J. VON MERING'S

LEHRBUCH DER INNEREN MEDIZIN

ACHTE AUFLAGE

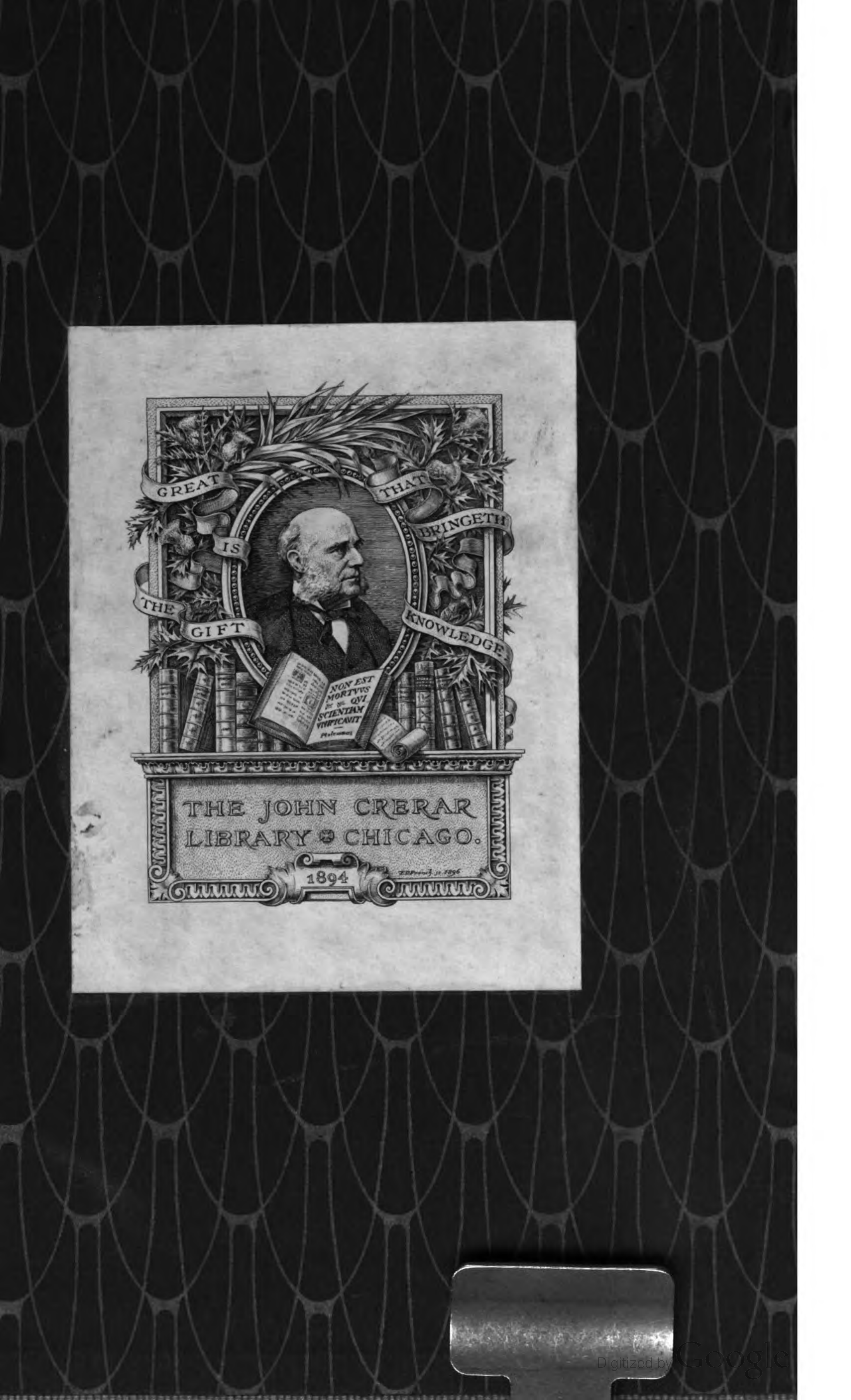
HERAUSGEGEBEN VON

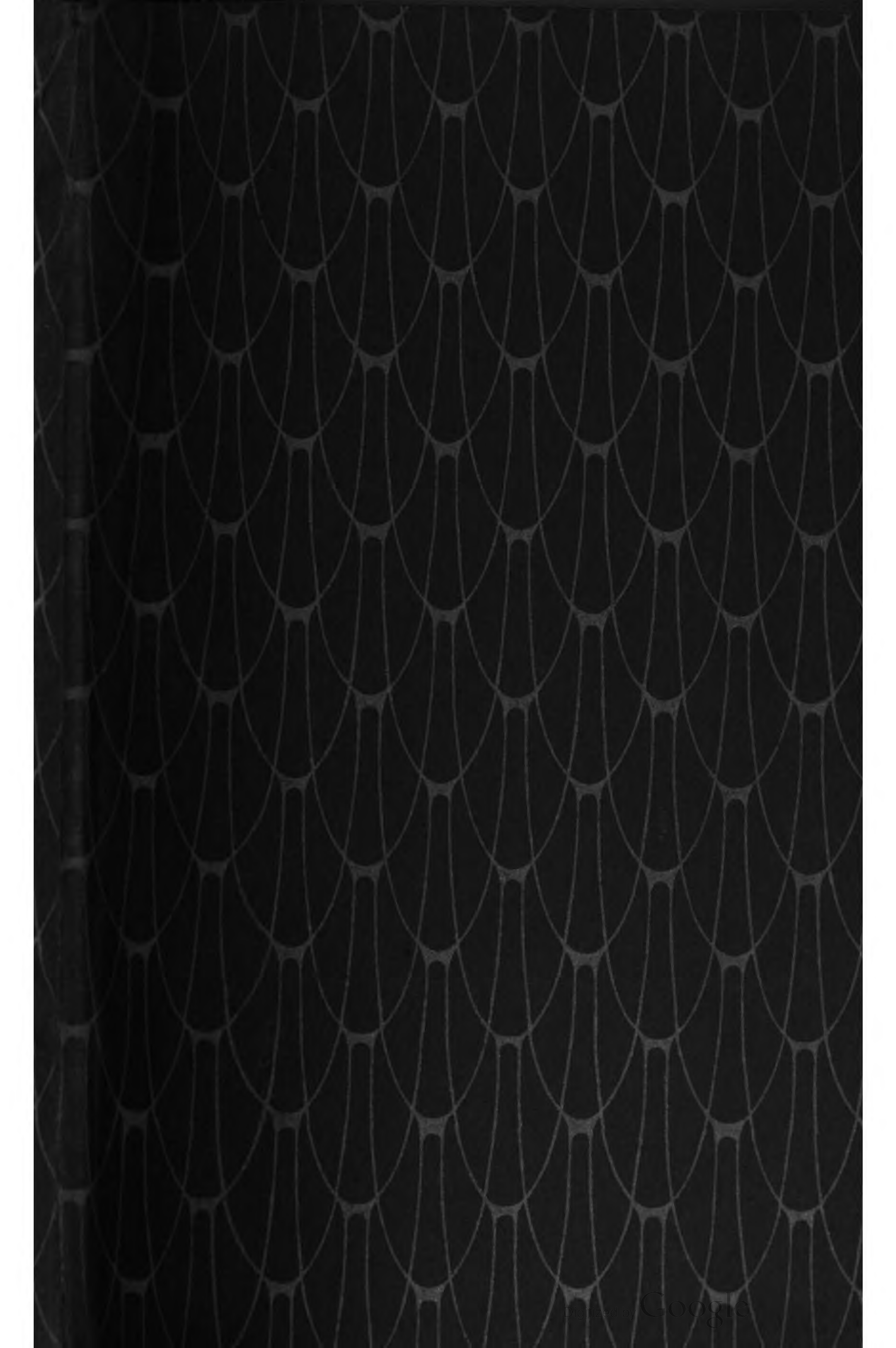
L. KREHL

I. BAND

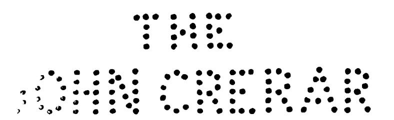


GUSTAV FISCHER · JENA


GREAT
IS
THE
GIFT
THAT
BRINGETH
KNOWLEDGE
NON EST
MORTVVS
QVI
SCIENTIAM
VIVIFICAVIT
THE JOHN CRERAR
LIBRARY CHICAGO.
1894







J. VON MERING'S LEHRBUCH DER INNEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

PROF. DR. **O. DE LA CAMP**, FREIBURG i. Br.; PROF. DR. **D. GERHARDT**, WÜRZBURG; PROF. DR. **F. GUMPRECHT**, WEIMAR; PROF. DR. **C. HIRSCH**, GÖTTINGEN; PROF. DR. **W. HIS**, BERLIN; PROF. DR. **F. KRAUS**, BERLIN; PROF. DR. **L. KREHL**, HEIDELBERG; PROF. DR. **H. LÜTHJE**, KIEL; PROF. DR. **M. MATTHES**, MARBURG; PROF. DR. **O. MINKOWSKI**, BRESLAU; PROF. DR. **F. MORITZ**, KÖLN, PROF. DR. **F. v. MÜLLER**, MÜNCHEN; PROF. DR. **C. v. NOORDEN**, FRANKFURT (MAIN); PROF. DR. **E. v. ROMBERG**, MÜNCHEN; PROF. DR. **H. WINTERNITZ**, HALLE a. S.

HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

ACHTE VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE

ERSTER BAND

MIT 1 TAFEL UND 122 ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1913



Vorwort zur ersten Auflage.

Als der Herr Verleger mir seinerzeit den Gedanken nahelegte, ein kurzes Lehrbuch der inneren Medizin zu schreiben, kamen wir dagegen überein, daß ein solches Buch angesichts der vorhandenen Werke nur dann Existenzberechtigung habe, wenn es die Vorzüge der großen Sammelwerke, in welchen jede Krankheitsgruppe von den durch eigene Forschung berufensten Autoren bearbeitet wird, mit derjenigen Kürze, wie sie der Student und der vielbeschäftigte Arzt fordern müssen, vereinigt. Mit dieser Aufgabe ließ es sich wohl nicht vereinbaren, daß ein einzelner Kliniker das Werk bearbeitete. Das Wissensgebiet der inneren Medizin hat durch die allseitige Heranziehung der verschiedensten experimentellen Disziplinen einen solchen Umfang angenommen und eine derartige Vertiefung erfahren, daß es die Kräfte des einzelnen übersteigt, auf allen Gebieten gleicherweise tätig zu sein. Nur der Forscher ist imstande, das bis ins Unendliche angewachsene Detail derart kritisch zu sichten, daß dem Studenten und vielbeschäftigten Praktiker in knapper Form das Beste geboten wird.

Unserer Aufforderung ist eine Reihe bewährter Fachmänner gefolgt. Daß jeder einzelne sich bemüht hat, durch intensive Vertiefung in sein Arbeitsgebiet und weise Beschränkung in der Darbietung von weniger wichtigen Einzelheiten und unsicheren, wenn auch interessanten Theorien seiner Aufgabe gerecht zu werden, wird der Leser mit mir dankbar anerkennen. Wesentlich erleichtert wurde mir und meinen Mitarbeitern die Erreichung möglichster Kürze und Klarheit durch die reiche Illustrierung des Werkes mit Abbildungen und Kurven, die uns durch das verständnisvolle Entgegenkommen des Herrn Verlegers ermöglicht wurde. Möchte ihm für seine opferfreudige und einsichtsvolle Förderung unseres Unternehmens, zu der wir nicht zum wenigsten die Festsetzung eines äußerst bescheidenen Preises rechnen, die Anerkennung von seiten sachverständiger Kollegen und der Dank der Leser zuteil werden.

Halle, im Juli 1901.

Der Herausgeber.

Vorwort zur achten Auflage.

Die neue Auflage erscheint in wesentlicher Veränderung gegenüber allen anderen Ausgaben unseres Buches. Wir haben gegenwärtig geltenden Anschauungen entsprechend die Einteilung der krankhaften Zustände verändert und einiges Neue hinzugenommen. Ueber die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion hat F. Kraus ein eigenes Kapitel geschrieben und W. His ein solches über Konstitutionsanomalien und Diathesen. Neu sind ferner die beiden Abschnitte über „Krankheiten aus physikalischen Ursachen" sowie „über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten und ihre Begutachtung", für die wir zu unserer Freude die Herren de la Camp und C. Hirsch gewonnen haben.

Die Vergrößerung des Buches machte die Einteilung in zwei Bände notwendig.

Wir sind auch jetzt wieder für scharfe Kritik sowie für freundliche Ratschläge zu weiteren Veränderungen und Verbesserungen dankbar.

Heidelberg, Juli 1913. **L. Krehl.**

Inhaltsverzeichnis zu Band I.

Die akuten Infektionskrankheiten.

Trichinosis.



Die Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Die Krankheiten des Magens.

Die Erkrankungen des Darmes.



Die Erkrankungen des Peritoneum.

Die Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Die Krankheiten der Harnorgane.



Die Krankheiten des Blutes und der Milz.

Die akuten Infektionskrankheiten.

Von

Ernst Romberg,
München.

Mit 55 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die akuten Infektionskrankheiten haben von jeher durch das einem großen Teile von ihnen eigentümliche, epidemische Auftreten, durch das ihnen allen gemeinsame Symptom des Fiebers das Denken und Handeln der Aerzte in hervorragender Weise in Anspruch genommen. Man wandte die verschiedensten Verfahren zur Verhütung und Behandlung an, von denen manche auch heute noch Bedeutung haben, von denen das eine, die von JENNER am 14. Mai 1796 zum ersten Male ausgeführte Kuhpockenimpfung, bisher unsere wirksamste prophylaktische Maßregel gegen eine Infektionskrankheit überhaupt ist.

Auch eine Erklärung des **Wesens** dieser Krankheitsgruppe ist wohl von keiner medizinischen Schule der Vergangenheit unversucht gelassen.

Langsam mehrten sich die Tatsachen, welche die jetzige Auffassung der Infektionskrankheiten begründeten. Seit der Anerkennung der Krätzmilbe als des Erregers der Scabies nach ihrer Demonstration durch den korsikanischen Studenten RENUCCI (1834), seit der Entdeckung von Pilzen als der Erreger verschiedener Hautkrankheiten, zuerst des Achorion bei Favus durch SCHÖNLEIN (1839), gewann der schon früher in unbestimmter Form geäußerte Gedanke an Boden, daß Krankheiten durch tierische und pflanzliche Parasiten des Körpers entstehen könnten. Und bereits 1840 sprach HENLE als allgemeingültigen Satz aus, daß die ansteckenden und kontagiösen Krankheiten durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden und daß ein spezifischer Parasit der Ansteckungsstoff oder das Kontagium dieser Krankheiten sei, welches vielleicht hauptsächlich durch die Produktion von Giften den Körper schädige. Die geniale Konzeption HENLES war der Feststellung der Tatsachen Jahrzehnte vorausgeeilt.

Wohl wurden bereits 1848 durch POLLENDER und bald danach durch BRAUELL die pflanzlichen Erreger des Milzbrandes, die Milzbrandbazillen, entdeckt. Wohl beherrschte schon damals die Annahme spezifischer belebter Krankheitserreger einen großen Teil der hervorragenderen Darstellungen dieses Gebietes. Allgemeinere Anerkennung fand aber die Lehre von dem parasitären Ursprunge der akuten Infektionskrankheiten erst, als PASTEUR die tiefgreifenden chemischen Wirkungen der Spaltpilze bei der Gärung und bei der Fäulnis kennen lernte, und als LISTER, von den PASTEURschen Feststellungen ausgehend, die Entwicklung der Spaltpilze in frischen Wunden durch Karbol-

säure bekämpfte und den Weg zu den früher ungeahnten Erfolgen der antiseptisch arbeitenden operativen Chirurgie wies. HÜTER und KLEBS vertraten mit besonderem Eifer die Bedeutung der Mikroorganismen. OBERMAIER entdeckte 1873 die Spirillen — wie wir heute wissen, tierische Parasiten — im Blute Rekurrenskranker und ihre pathogene Bedeutung wurde mit Sicherheit nachgewiesen.

Immerhin blieben die Beziehungen zwischen Mikroorganismen und Krankheiten noch recht dunkel. Es fehlte der Nachweis der Krankheitserreger für die große Mehrzahl der menschlichen Infektionen. Auch das Gelingen einer distinkten Färbung der Mikroorganismen mit Anilinfarben (WEIGERT 1875) würde allein die Kenntnisse in dieser Richtung nicht haben fördern können.

Da brachten die Arbeiten ROBERT KOCHS, damals noch Kreisphysikus in Wollstein, den größten Fortschritt. KOCH lehrte die Reinzüchtung der Bakterien. Er zeigte mit diesen von fremden Keimen freien Kulturen, *daß bestimmte Mikroorganismen stets eine bestimmte Krankheit erregen, daß sie für diese Krankheit spezifisch sind und daß ein krankmachender Mikroorganismus nie in eine andere Spezies übergeführt werden kann.* KOCH schuf die Methodik für die Ermittelung der Krankheitserreger. Erst dann sei ein Mikroorganismus als spezifisch pathogen anzuerkennen, wenn er regelmäßig in den erkrankten Teilen nachzuweisen sei, und wenn es gelinge, mit seiner Reinkultur dieselbe Krankheit zu erzeugen. Im Jahre 1876 war die erste Mitteilung KOCHS über die Milzbrandbazillen erschienen. 1878 folgten seine epochemachenden Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten und dann in rascher Folge durch ihn, seine Schüler und nach seiner Methodik die Ermittlung einer großen Anzahl der pathogenen Spaltpilze: um nur die wichtigsten zu nennen, die Feststellung des von EBERTH entdeckten Typhusbazillus durch GAFFKY 1882, die des Tuberkel- und des durch LOEFFLER gefundenen Diphtheriebazillus 1882, die des Cholerabazillus 1883, des FRAENKELschen Pneumonie-Diplococcus 1886, des durch NICOLAIER 1885 entdeckten, durch KITASATO 1889 reingezüchteten Tetanusbazillus, die Feststellung der Influenzabazillen durch R. PFEIFFER 1892, die der Pestbazillen durch YERSIN und durch KITASATO 1894.

Daß auch tierische Organismen niederster Ordnung Erkrankungen des Menschen hervorrufen können, zeigten LAVERAN (1880), MARCHIAFAVA und CELLI (1883). Unter den hier zu besprechenden Krankheiten ist diese Art der Infektion bei der Malaria, dem Rückfallfieber, der Schlafkrankheit und einer Form der Ruhr sichergestellt.

Die Entdeckung zahlreicher Krankheitserreger, die Möglichkeit, ihre Lebensbedingungen festzustellen und sie auch außerhalb des menschlichen Körpers nachzuweisen, änderte zunächst die Vorstellungen über die **Wege, auf denen eine Infektionskrankheit sich ausbreitet,** vielfach in tiefgreifender Weise. Man teilte früher die infektiösen Krankheiten in kontagiöse, die von Mensch auf Mensch übertragen werden, und in miasmatische, die, an bestimmten Oertlichkeiten haftend, die Bewohner derselben ergreifen, von Mensch auf Mensch direkt aber nicht übertragbar sind. Als das Prototyp der kontagiösen Krankheiten galten die akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Röteln, Pocken, Fleckfieber), als das der miasmatischen die Malaria. Aber fast von allen anderen Krankheiten erkannte man schon in der vorbakteriologischen Zeit, daß sie weder in die eine noch in die andere Klasse sich einreihen ließen, und man schuf deshalb die große Klasse der miasmatisch-kontagiösen oder der kontagiös-miasmatischen Krankheiten. Auch mit unseren jetzigen Kenntnissen huldigen wir der Anschauung, daß die akuten Exantheme nur von Mensch auf Mensch übertragbar, daß sie also kontagiös, ansteckend im eigentlichen engsten Sinne des Wortes sind. Aber gerade bei diesen Krankheiten

fehlt noch jede sichere Kenntnis ihrer Erreger. Für alle übrigen Infektionskrankheiten hat aber die Erforschung der Parasiten gelehrt, daß sie sich nicht in so schematischer Weise klassifizieren lassen. Fast jede Krankheit zeigt, entsprechend den Lebenseigentümlichkeiten ihres Erregers, entsprechend den verschiedenen Wegen, auf denen die Parasiten den Körper verlassen und in ihn eindringen, eine eigene Art der Uebertragung. Es ist unmöglich, die alte Scheidung in kontagiös-miasmatische und in miasmatische Infektionen aufrecht zu erhalten.

Die exakte Kenntnis der Krankheitserreger ermöglichte weiter ein genaueres Studium der **Einzelerscheinungen des Krankheitsverlaufes.**

Man nahm ursprünglich an, daß die Bakterien rein mechanisch, z. B. durch Gefäßverlegung, oder bei sehr massenhafter Entwicklung im Organismus durch ihren reichlichen Sauerstoffverbrauch den Körper schädigen. Aber nachdem schon HENLE und VIRCHOW von der Möglichkeit bakterieller Giftproduktion als der Ursache der Krankheitserscheinungen gesprochen hatten, und PANUM (1856 und 1874) auf bakteriell entstandene Gifte aufmerksam gemacht hatte, zeigte PASTEUR 1880 zum ersten Male bei einem pathogenen Mikroorganismus, dem Erreger der Hühnercholera, die **Giftbildung.** KOCH betonte dann, daß zum Verständnis mancher Wirkungen des Cholerabazillus die Annahme einer Giftwirkung notwendig sei.

1888 entdeckten ROUX und YERSIN und wenig später LOEFFLER in keimfrei gemachten Kulturen von Diphtheriebazillen ein Gift, durch dessen Einverleibung die charakteristischen Symptome der Diphtherieerkrankung in derselben Weise hervorgerufen werden, wie durch die lebenden Bazillen selbst. Diese Entdeckung von ROUX und YERSIN ist von fundamentaler Bedeutung. In rascher Folge mehrten sich die Arbeiten über spezifische Gifte der Bakterien. Besonders wichtig sind die Untersuchungen über das Tetanusgift und über das Tuberkulosegift geworden, welch letzteres zuerst von KOCH 1890 als Tuberkulin gewonnen wurde.

Nach unseren augenblicklichen Kenntnissen werden sämtliche spezifischen Gifte in der Bakterienzelle selbst gebildet. Sie entstehen nicht (wie z. B. der Alkohol aus einer Traubenzuckerlösung durch die Wirkung der Hefe) durch die Einwirkung der Bakterien aus dem jeweiligen Nährsubstrat (GUINOCHET unter STRAUSS, BUCHNER). Ebensowenig ist es wahrscheinlich, daß die für die Entstehung der Krankheit wesentlichen Gifte erst durch das Zusammentreten bakterieller und tierischer Produkte im infizierten Körper entstehen. Die chemische Konstitution der Gifte ist unbekannt. Wie die Eiweißkörper diffundieren sie schwer durch Membranen.

Im einzelnen zeigen sich weitgehende Unterschiede. Die Diphtherie- und die Tetanusbazillen geben ein lösliches Gift an die Umgebung ab. Die Tuberkelbazillen enthalten ihr Gift fast ausschließlich in ihrer Substanz. Das Gift wird erst frei, wenn Bazillen zerfallen. Die Staphylokokken produzieren ein lösliches, in die Umgebung übergehendes Gift, wie die Tetanusbazillen, und zudem ist ihr Protoplasma giftig, wie das der Tuberkelbazillen (v. LINGELSHEIM). Die Giftwirkung der Streptokokken scheint viel inniger als die der schon genannten Mikroorganismen an das Leben der Bakterienzelle gebunden zu sein. Wenigstens lassen sich weder in den abgetöteten Bakterienzellen noch in der keimfreien Kulturflüssigkeit Gifte nachweisen, die der Wirkung der lebenden Mikroorganismen auch nur annähernd gleichkommen (P. L. FRIEDRICH, v. LINGELSHEIM).

Die löslichen, in die Umgebung übergehenden Gifte werden nach BRIEGER und FRAENKEL als Toxalbumine, die an das Zellprotoplasma gebundenen als Proteintoxine nach BUCHNER oder als Endotoxine, beide zusammen kurzweg als Toxine bezeichnet.

Mit der zunehmenden Kenntnis der bakteriellen Giftwirkungen zeigte

es sich immer mehr, daß die *Bakterien ihre krankmachenden Eigenschaften fast ausschließlich ihrer Giftproduktion verdenken*, daß unmittelbare mechanische und andere Folgen der Pilzvegetation als solcher eine nur untergeordnete Rolle spielen. Die Menge der im Körper vorhandenen Bakterien ist weniger wichtig als ihre Giftigkeit.

Die Art der Giftproduktion, die soeben besprochen wurde, erklärt die verschiedene Art der bakteriellen Einwirkung auf den Körper. So senden Diphtherie- und Tetanusbazillen ihr Gift von umschriebenen Herden aus durch den Körper, so äußern die Streptokokken ihre volle Wirkung nur dort, wo die lebenden Mikroorganismen selbst hingelangen, so ist eine Einwirkung der Tuberkelbazillen nur möglich, wenn die Bakterienleiber sich auflösen und das in ihnen enthaltene Gift frei wird.

Sehr bald zeigte sich, daß dieselbe Bakterienart in sehr wechselnder Stärke giftig wirkt. Da es kein absolutes Maß für die Stärke der Giftproduktion gibt, so muß sie nach der Einwirkung einer bestimmten Bakterien- oder Giftmenge auf den lebenden, vorher normalen Organismus geschätzt werden. Der Körper verfügt nun, wie wir sehen werden, über eine sehr verschieden entwickelte Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Vergiftungen. Ihr Erfolg hängt daher nicht nur von der Stärke des eingeführten Giftes, sondern auch von der Beschaffenheit des vergifteten Organismus ab. Wir messen also die Giftigkeit bestimmter Bakterien nur in relativer Weise und bezeichnen die so geschätzte Energie der Giftwirkung als die **Virulenz** der betreffenden Bakterien. Wir sprechen bei raschem Unterliegen des vorher gesunden Körpers von hoher Virulenz der Bakterien und von schwacher Virulenz bei günstigerem Verlaufe.

Bei der Unmöglichkeit einer chemisch genauen Bestimmung des Giftgrades führte BEHRING eine **physiologische Bestimmung des Giftwertes** ein. Er nimmt als Einheit die Minimaldosis Gift, die 1 g lebendes Tier tötet, und bezeichnet die Art des Tieres (M. = Meerschweinchen, Ms. = Maus, K. = Kaninchen). So vermag z. B. 1 g eines Tetanusgiftes 1 Million Meerschweinchen von 500 g Gewicht oder 500 000 000 g Meerschweinchen zu töten. Der Giftwert des Tetanusgiftes würde demnach auszudrücken sein: 1 g Tetanusgift = 500 000 000 + M. Dagegen war 1 g Diphtheriegift = 2 500 000 + M., war also 200mal weniger giftig für Meerschweinchen, als das Tetanusgift.

Die Virulenz eines Mikroorganismus wird durch außerordentlich verschiedene, hier nicht im einzelnen zu erörternde Einflüsse bestimmt. Bei den vielfach verschlungenen Pfaden, auf denen die Infektionskrankheiten unter natürlichen Verhältnissen sich ausbreiten, ist es fast immer unmöglich, im einzelnen Falle die Ursachen einer hohen oder niederen Virulenz mit Sicherheit zu erkennen. Ja, es ist sogar durch die bloße Untersuchung der Bakterien nicht festzustellen, ob sie für den Menschen, der sie beherbergt hat, pathogen waren oder nicht, da die Prüfung am Tier hier im Stich läßt. Die Bakterien zeigen nämlich für verschiedene Tierarten äußerst verschiedene Virulenz. Ein Streptococcus z. B., der einen Menschen unter dem Bilde allgemeiner Sepsis in akutester Weise getötet hat, ist vielleicht für ein Meerschweinchen ein völlig harmloser Schmarotzer. So kann ein Mensch der Träger von Diphtheriebazillen und eventuell für empfänglichere Individuen sogar der Uebermittler der Infektion sein, während er selbst völlig gesund ist. Die Bakterien sind für ihn nicht virulent.

Der Arzt ist deshalb zur Beurteilung eines Krankheitsfalles stets auf die Untersuchung des Kranken angewiesen. Nur der Grad und die Art der vorhandenen Veränderungen lassen die Schwere der Infektion bemessen, die geeigneten Maßnahmen für die Behandlung auch in den Krankheiten treffen, für die spezifische Heilmittel zur Verfügung stehen. Der Nachweis der pathogenen Bakterien vermag die Diagnose der Krankheit zu stützen und ermöglicht sie bisweilen erst. Die Krankenuntersuchung kann er nicht ersetzen. Der bloße Nachweis pathogener Keime bei einem Menschen genügt nicht für die Annahme der Krankheit.

Die Erkenntnis der Mittel, durch welche die Bakterien den Körper schädigen, hat auch die Erforschung der **Art der Schädigung** im einzelnen angebahnt.

Der Angriffspunkt der Bakterien und ihrer Gifte sind scheinbar durchweg die Zellen. Die Blut- und Lymphflüssigkeit ist nur der Uebermittler der schädlichen Substanzen. Rascher oder langsamer wird das Gift je nach Art und Menge von den Zellen aufgenommen und anscheinend sehr fest gebunden. Es vergeht von seiner Aufnahme an eine gewisse Zeit, bis die Vergiftungserscheinungen auftreten, eine Tatsache, die wohl am ehesten durch die Annahme zu erklären ist, daß zunächst eine bestimmte Menge Giftes in den Zellen angesammelt sein muß, bis erkennbare Wirkungen eintreten, oder daß der chemische Prozeß, als den wir uns diese Vergiftungen vorstellen können, einige Zeit zu seiner Entwicklung braucht.

Interessanterweise besitzen die Bakteriengifte eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten Zellarten. So ist im Körper des tetanusvergifteten Organismus überall freies Tetanusgift nachweisbar, nur nicht im Zentralnervensystem, das der Angriffspunkt dieses Giftes ist. Hier ist es fest an die Zellen gebunden (Ransom). So wird das Diphtheriegift u. a. im Herzen fixiert und äußert hier schädliche Wirkungen (Rolly unter Gottlieb) zu einer Zeit, in der es aus dem Blute bereits völlig verschwunden sein kann.

Auch bei den menschlichen Infektionskrankheiten vergeht eine wechselnd lange Zeit zwischen dem Eindringen der Krankheitserreger in den Körper und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Dauer dieser **Inkubationszeit** schwankt von wenigen Stunden bei akutester Sepsis bis zu mehreren Monaten bei der Lyssa. Meist beträgt sie 3—12 Tage. Zwischen dem ersten Beginn der allgemeinen Erkrankung und dem Auftreten merklicher Störungen an einzelnen Organen kann wiederum eine längere Zeit verstreichen, und so treten manche Veränderungen, z. B. an den peripheren Nerven, am Herzen, an den Nieren, bisweilen erst nach Ablauf der eigentlichen Infektion als Nachkrankheiten in der Rekonvaleszenz auf.

Von den allen Infektionskrankheiten gemeinsamen **Krankheitserscheinungen** können wir hier nur die wichtigsten kurz besprechen.

An erster Stelle ist das **Fieber** zu nennen. Wir verstehen darunter eine Erhöhung der Körpertemperatur, die mit charakteristischen Aenderungen des Stoffwechsels verknüpft ist. Normalerweise übersteigt die Körpertemperatur bei einem sich ruhig verhaltenden Menschen nicht 37,2—37,3° C in der Achselhöhle oder 37,5—37,6° im Mastdarm. Bei den Infektionskrankheiten werden das Eiweiß, die Kohlehydrate und das Fett des Körpers in gesteigertem Maße abgebaut. Die oft ungenügende Nahrungsaufnahme spielt dabei eine hervorragende Rolle (Grafe). Die unter dem Einfluß der Infektion und unter dem der erhöhten Körpertemperatur zunehmende Frequenz der Atmung und des Herzschlages steigert weiter den Stoffwechsel. Endlich trägt auch eine direkte Wirkung der Mikroorganismen auf das Eiweiß, das Glykogen, bisweilen auch das Fett, zur vermehrten Zersetzung dieser Stoffe bei. Während man aber früher diesem toxogenen Zerfall der Körpersubstanzen die wichtigste Rolle zuschrieb, sind sein Umfang und seine Bedeutung neuerdings zweifelhafter geworden. Durch den gesteigerten Umsatz wird mehr Wärme als normal gebildet. Während nun aber normalerweise eine Wärmebildung, wie sie bei dem Fieber statthat, ohne weiteres durch vermehrte Wärmeabgabe ausgeglichen wird, entspricht bei Fiebernden die Wärmeabgabe, speziell die durch Wasserverdunstung, nicht der Wärmeproduktion. Die Körpertemperatur steigt an. Die Ursache der gestörten Regulation ist am wahrscheinlichsten in einer Alteration der den Wärmehaushalt beherrschenden Teile des Zentralnervensystems zu suchen.

Im einzelnen gestaltet sich das Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe recht verschieden.

So nimmt im Beginn des Fiebers die Wärmeproduktion bedeutend zu. Die Wärmeabgabe ist durch Verengerung der Hautgefäße, durch stark herabgesetzte Wasserverdunstung wesentlich beschränkt. Die Temperatur steigt in die Höhe. Bei sehr bedeutender Verengerung der Hautgefäße und bei sehr rascher Entwicklung des ganzen Prozesses empfinden die Kranken lebhaftes Frostgefühl, das unwillkürliche Muskelbewegungen, Zähneklappern u. dgl. auslöst. Das Fieber beginnt mit einem Schüttelfrost. Bei geringerer Aenderung der Hautdurchblutung und langsamerem Verlaufe kommt es nur zum Frösteln oder zu keiner subjektiven Empfindung.

Auf der Höhe des Fiebers ist die Wärmeabgabe gesteigert. Die Haut fühlt sich heiß an. Aber die vermehrte Abgabe genügt nicht zur Elimination der im Ueberschuß gebildeten Wärme. Schon bei der bloßen Betastung fällt die Trockenheit der Haut infolge der verminderten Wasserabgabe auf.

Der Abfall des Fiebers erfolgt bei genesenden Kranken durch Wiederherstellung der normalen Beziehungen zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. Bald beginnt die Entfieberung mit merklicher Zunahme der Wärmeabgabe. Unter reichlichem Schweiße sinkt die Temperatur kritisch im Laufe von weniger als 24 Stunden zur Norm ab. Bald läßt die Wärmeproduktion in mehr allmählicher Weise nach. Ohne kritischen Schweiß geht die Temperatur nach und nach lytisch hinunter. Nach jedem erheblicheren Fieber sinkt die Temperatur zunächst unter die normalen Werte. Sie wird subnormal. Stets ist ein Mensch erst dann als entfiebert zu betrachten, wenn die Temperatur im Mastdarm 37,5°, in der Achselhöhle 37,0° nicht mehr überschreitet. Die Körperwärme bleibt ferner oft noch einige Zeit auffallend leicht beeinflußbar, labil, ein Zeichen für die noch nicht völlig wiederhergestellte Sicherheit der Wärmeregulation.

Bei schwerster Einwirkung der Infektion, bei starker Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus wird das Leben der Zellen bisweilen derartig beeinträchtigt, daß die Spaltung der Zellbestandteile und damit die Wärmebildung wesentlich abnimmt. Auch die Wärmeabgabe sinkt, aber nicht genügend, um eine auffällige Abkühlung des Körpers zu verhindern. Es tritt ein Kollaps ein. Das verfallene Aussehen der Kranken schützt vor der Auffassung der niederen Temperaturen als eines Zeichens der Besserung.

Die erhöhte Temperatur beschleunigt weiter Atmung und Puls. Sie vermag vielleicht bei sehr bedeutender, 42° überschreitender Steigerung unmittelbar das Leben zu bedrohen.

Auch alle anderen bei Fieberkranken beobachteten Erscheinungen wollte man früher durch die schädliche Einwirkung der gesteigerten Temperaturen erklären. Aber man sah schwerste Störungen bei niedrigem Fieber und nur leichte Veränderungen bei hoch gesteigerten Temperaturen, und kam so zu der Anschauung, daß das Fieber nicht die Ursache, sondern nur eine koordinierte Erscheinung sei. Der Einfluß der Temperatursteigerung auf die Tätigkeit der einzelnen Organe, selbst auf Atmung und Puls, steht weit zurück hinter der schädigenden Einwirkung der bakteriellen Gifte. Das Fieber ist aber das am leichtesten und objektivsten festzustellende Symptom der Infektion. Regelmäßige Messungen, die am zuverlässigsten im Mastdarm ausgeführt werden, sind deshalb für die Beobachtung unerläßlich. Zu einer Kurve vereinigt, geben sie einen unersetzlichen Ausweis über den Krankheitsverlauf.

Das **Zentralnervensystem** wird häufig durch die bakteriellen Gifte alteriert. Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit, Trübung des Bewußtseins, Delirien werden in wechselnder Stärke beobachtet. Die lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes für Kreislauf und Atmung werden beeinflußt, und ihre schließliche Lähmung, speziell die des Vasomotorenzentrums und des Atemzentrums, spielt eine hervorragende Rolle unter den Ursachen des Todes bei Infektionskrankheiten. Hin und wieder entwickeln sich nach Ablauf der Infektion organische Erkrankungen der peripheren Nerven (Neuritis), vereinzelt des Rückenmarkes.

Das **Herz** erfährt mannigfache Aenderungen seines Rhythmus. Häufig wird auch seine Kraft herabgesetzt, bisweilen infolge anatomischer Erkrankung des Herzmuskels. Stets aber scheint für das Verhalten des Kreislaufs während der Infektion die Tätigkeit der **Vasomotoren** ebenso wichtig,

bisweilen noch maßgebender zu sein. Bei der infektiösen Kreislaufstörung erschlaffen infolge der zentralen Schädigung der Vasomotoren die Gefäße. Das Blut sammelt sich hauptsächlich in den weiten Räumen der von den Nervi splanchnici innervierten Unterleibsgefäße. Die Haut, die Muskeln werden blutarm. Das Verhalten der Gehirngefäße ist noch nicht genügend bekannt. Der Eintritt der Kreislaufstörung kann sich mit dem als Kollaps bezeichneten Sinken der Körpertemperatur vergesellschaften und spielt wohl eine wichtige Rolle bei der Entstehung dieser bedrohlichen Erscheinung. In der Rekonvaleszenz pflegen dagegen etwaige Herzstörungen ausschließlich oder wenigstens stärker als die Vasomotorenstörung hervorzutreten.

In den **Lungen** entwickeln sich außerordentlich oft durch Einwirkung der krankmachenden Mikroorganismen oder durch Mischinfektionen entzündliche Prozesse (Bronchitis, Pneumonie, entzündliches Oedem). Sie sind recht oft die unmittelbare Todesursache.

Die **Milz** zeigt häufig eine Vergrößerung, deren Bedeutung noch dunkel ist. In der Milz sammeln sich bei einer ziemlichen Zahl von Krankheiten die Mikroorganismen besonders reichlich an. Wahrscheinlich produziert sie ferner bei einzelnen Infektionen, z. B. bei Cholera und Typhus, bakterienzerstörende Stoffe und dient bei anderen, z. B. der Pneumokokkeninfektion, als Sammelort für die gebildeten Schutzstoffe (R. Pfeiffer, Wassermann). Ob aber derartige Vorgänge mit der Anschwellung in Zusammenhang stehen, ist zweifelhaft.

Die **Nieren** entfernen vorzugsweise die bakteriellen Gifte aus dem Organismus, und sehr oft ist eine febrile Albuminurie der Ausdruck einer leichteren Schädigung ihres Epithels und ihrer Gefäße oder eine Nephritis die Folge einer schwereren Beeinträchtigung bei dieser Tätigkeit. Die Nephritis tritt meistens während des Fiebers auf. Bisweilen, z. B. fast immer bei dem Scharlach, erfordert die Ausbildung der Erkrankung längere Zeit, und die Nephritis erscheint erst im Beginn der Rekonvaleszenz.

Die Erforschung der Wirkungsweise der Bakterien führte naturgemäß dazu, auch die **Ursachen der Genesung** zu ermitteln. Von zwei Seiten her wurde die Lösung in Angriff genommen.

1. Die tägliche Beobachtung hatte gelehrt, daß in Epidemien manche Menschen trotz größter Infektionsmöglichkeit nicht erkranken. Zahlreiche Versuche mit krankmachenden Mikroorganismen hatten ferner die Unempfänglichkeit mancher Tierarten für Keime gezeigt, die bei anderen schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen, und bei der Erforschung der Ursache dieser **natürlichen Immunität,** dieser — in der ursprünglichen Bedeutung des Wortes — von Natur fehlenden Tributpflichtigkeit gegen eine Krankheit lernte man Schutzeinrichtungen des Körpers gegen Infektionen kennen, die auch für die Gesundung bedeutungsvoll sind.

Von großem Interesse, aber für die uns hier beschäftigende Frage nicht zu erörtern, ist die schützende Undurchgängigkeit der gesunden Haut für alle, die der intakten, fertig entwickelten Schleimhaut des Verdauungstraktus für manche Keime und ihre Gifte. Nicht in Betracht kommt hier auch die Unempfindlichkeit der Zellelemente natürlich immuner Individuen gegen manche infektiöse Giftwirkungen, die histogene Immunität (Behring), welche ein Erkranken der Tiere verhindert, trotzdem beträchtliche Giftmengen in ihrem Blute zirkulieren. Nicht hierher gehören auch die von Roux und Borrel 1899 entdeckten örtlichen Differenzen in der Ausbildung der histogenen Immunität, die verursachen, daß z. B. Kaninchen durch direkte Einspritzung von Tetanusgift in das Gehirn sehr leicht Starrkrampf bekommen, während sie für subkutane Einverleibung des Giftes weit weniger empfänglich sind.

Von hervorragender Bedeutung für die Ueberwindung von Infektionskrankheiten ist dagegen eine weitere Tatsache. Bei natürlich immunen Tieren nehmen vielfach die weißen Blutkörperchen und andere Körperzellen, von Stoffwechselprodukten der Bakterien chemotaktisch angelockt, die in den Körper eingedrungenen Mikroorganismen auf (METSCHNIKOFFS **Phagocytose**) und machen sie häufig durch die mechanische Einschließung und noch mehr durch chemische Einwirkungen unschädlich. Auch in das lebende Blutplasma treten vielleicht die in den Zellen entstandenen bakterienzerstörenden Stoffe über. Wenigstens fand BUCHNER, der das große Verdienst hat, zuerst auf diese chemischen Wirkungen des Blutes hingewiesen zu haben, in dem zellenfreien Blutplasma und Blutserum natürlich immuner Tiere solche Abwehrstoffe (**Alexine**).

2. Aber die Phagocytose, wie sie in der soeben geschilderten Form bei natürlich immunen Tieren vorkommt, kann nicht die alleinige oder hauptsächliche Ursache der Heilung von Infektionskrankheiten sein. Denn sie erklärt nicht die Unempfindlichkeit des genesenen Organismus, die durch Ueberstehen einer Infektion **erworbene Immunität** gegen die betreffende Krankheit. Allgemein bekannt war die fast regelmäßige Erwerbung dauernder Immunität durch das einmalige Ueberstehen der akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken usw.). Bald zeigte sich ein so konstantes, wenn auch meist weniger dauerhaftes Vorkommen der Erscheinung, daß eine enge Beziehung zwischen Genesung und erworbener Immunität nicht von der Hand zu weisen war. Die Krankheit selbst macht den Organismus, den sie nicht vernichtet, unempfänglich für die weitere bakterielle Einwirkung und trägt so den Keim der Gesundung in sich.

PASTEUR, der als erster die Frage eingehender studierte, erklärte die Heilung von der Infektion und die zurückbleibende Immunität aus dem Verbrauch eines für das Leben der Bakterien im Körper notwendigen Stoffes (PASTEURS Erschöpfungstheorie).

CHAUVEAU nahm dagegen an, daß die Bakterien einen Stoff produzieren, der im Körper zurückbleibe, das weitere Leben der Mikroorganismen und eine wiederholte Erkrankung verhindere (Retentionstheorie), und auf Grund von Versuchen CHARRINS sprach namentlich BOUCHARD 1890 den Bakterien neben der Giftproduktion auch die Erzeugung schützender, vaccinierender Substanzen zu.

Diese Anschauungen haben sich nicht bestätigt. Bereits Ende 1890 erschienen die Arbeiten, die der ganzen Lehre von der erworbenen Immunität eine völlig neue Wendung gaben. Die Arbeiten der soeben erwähnten französischen Forscher hatten sich nur mit der Herstellung der Immunität gegen die Infektion mit lebenden Bakterien (bakterieller Immunität) beschäftigt. R. KOCH gelang es, tuberkulöse Tiere gegen rasch gesteigerte Dosen eines aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Giftes, des Tuberkulins, immun zu machen. Aber KOCH selbst stellte die Erzielung dieser toxischen Immunität nicht in den Vordergrund seiner Darstellung und erklärte die Erscheinung nach Analogie der PASTEURschen Erschöpfungstheorie durch den nach seiner Annahme von dem Tuberkulin verursachten Schwund des tuberkulösen Gewebes.

Erst BEHRING erkannte in seiner am 4. Dezember 1890 zusammen mit KITASATO veröffentlichten Arbeit mit voller Schärfe das Unzutreffende der bisherigen Erklärungsversuche, und schuf die Grundlage, auf welcher seither die Lehre von der erworbenen Immunität und von ihrer Bedeutung für die Heilung einer Infektion weiter ausgebaut ist. Es gelang ihm, Tiere durch wiederholte Impfung mit anfangs abgeschwächtem, später virulenterem Material gegen die Einwirkung des Tetanus- und des Diphtheriegiftes unempfänglich zu machen. Er machte ferner die epochemachende Entdeckung, daß mit dem Blutserum derartig immunisierter Tiere die Immunität auch auf andere Tiere, auch solche anderer Arten, übertragen werden kann, daß das

Serum immunisierter Tiere weiter imstande ist, die bereits stattgefundene Infektion mit Tetanus oder Diphtherie zu heilen, wenn die Serumeinspritzung gleichzeitig mit der Infektion oder bald danach vorgenommen wird. Damit war der sichere Beweis für die nahen Beziehungen zwischen erworbener Immunität und Gesundung von der Infektion erbracht.

Behring erklärte das Auftreten der Immunität aus der Bildung eines Gegengiftes, eines **Antitoxins**, welches im Blute kreise. Entsprechend seiner Menge, bindet es gewisse Quantitäten desjenigen bakteriellen Giftes, durch dessen Einwirkung es im Organismus entstanden ist, und macht es dadurch unschädlich. Das Antitoxin ist also spezifischer Natur. Das Diphtherieantitoxin bindet nur das Diphtheriegift, das Tetanusantitoxin nur das Tetanusgift. Auf andere bakterielle Gifte haben sie keinen Einfluß. Ebensowenig beeinflussen die Antitoxine die Beschaffenheit der Körperzellen oder das an die Körperzellen bereits gebundene Gift. Nur das gelöste, unter natürlichen Verhältnissen im Blute zirkulierende Gift wird durch das Antitoxin gebunden. Das muß für das Verständnis und für die richtige Abschätzung der Antitoxinwirkung auf das schärfste betont werden.

Aus dem Blute tritt das Antitoxin in verschiedene Se- und Exkrete, z. B. in die Milch, über, und es gelingt, durch den Genuß solcher Milch die Immunität auf junge Tiere mit noch nicht fertig ausgebildeter Magenschleimhaut zu übertragen (Ehrlich, Römer und Behring).

Die durch Ueberstehen der Krankheit, resp. durch Impfung mit infektiösem Material erworbene Immunität wird als aktive oder nach Behring als isopathische Immunität, die durch Einspritzen des Immunserums erzeugte als passive oder nach Behring als antitoxische Immunität bezeichnet.

Ueber die Entstehung der Antitoxine ist Sicheres nicht bekannt. Die vorliegenden Tatsachen werden am besten durch eine von chemischen Vorstellungen ausgehende Hypothese Ehrlichs erklärt. Danach wird das in den Körper gelangende bakterielle Gift an gewisse Zellen gebunden, wie ein chemischer Körper einen anderen bindet. Die Molekularverbindung, an welche das Gift in den Zellen gekettet wird, bildet sich neu, und zwar, einer häufigen biologischen Erscheinung entsprechend, in reichlicherer Weise als vorher. Der Ueberschuß wird in das Blut abgegeben und wirkt auch hier giftbindend, als Antitoxin.

Der natürliche Ablauf einer zur Heilung führenden Diphtherie- oder Tetanuserkrankung gestaltet sich also so, daß zunächst durch die Einwirkung des Giftes auf den Körper Krankheitserscheinungen entstehen. Dabei bilden die Körperzellen Antitoxin. Dasselbe gelangt in das Blut und neutralisiert bei genügender Reichlichkeit das noch nicht an Zellen gebundene Gift. Damit hört allmählich die Giftwirkung auf. Die Bakterien, die durch die Giftneutralisation unschädlich geworden sind, werden vom Körper eliminiert. Die erkrankten Zellen werden ersetzt. Der Körper gesundet. Es bleibt ihm dann ein gewisser Ueberschuß von Antitoxin, der nur allmählich ausgeschieden wird und ihm für einige Zeit Schutz gegen eine Wiedererkrankung gewährt. Diese durch Ueberstehen der Krankheit erworbene Immunität schwindet, wenn sämtliches Antitoxin den Körper verlassen hat, bei der Diphtherie z. B. schon nach wenigen Wochen.

Gleiche Verhältnisse wie bei Tetanus und Diphtherie kennen wir hinsichtlich der Entstehung der Immunität nur für die Pyocyaneusinfektion der Tiere und für gewisse Vergiftungen (mit Schlangengift, Ricin, Abrin).

Bei anderen Infektionskrankheiten des Menschen liegen die Verhältnisse offenbar viel verwickelter. Die Bedeutung der auch bei manchen von ihnen im Blute vorkommenden Antitoxine tritt gegen andere Schutzeinrichtungen zurück, vor allem gegen Stoffe, welche die Bakterienzelle selbst angreifen und

vernichten, auf das Gift dieser Bakterien aber nicht wirken. Die bakterielle Immunität ist hier nach den augenblicklichen Kenntnissen wichtiger als die Giftimmunität. Zur Erklärung dieser Unterschiede gegen Tetanus und Diphtherie liegt es am nächsten, die oben besprochene verschiedene Art der Giftproduktion verantwortlich zu machen.

R. Pfeiffer hat zuerst im Serum von Tieren, die gegen Cholera oder Typhus immunisiert waren, und im Serum von Typhus- und Cholerakranken solche Antikörper gefunden, welche im Tierkörper, aber nicht außerhalb desselben, die Bakterien auflösen (**bakteriolytische Stoffe** [Ehrlich]). Sie entstehen durch das Zusammenwirken von zwei Körpern. Im einzelnen kann man sich den Vorgang mit Ehrlich so vorstellen, daß bei der Immunisierung durch die Tätigkeit der Körperzellen, speziell scheinbar in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen eine Substanz, der Immunkörper, entsteht und in das Blut übertritt. Er hat doppelte chemische Affinitäten, einmal zur Bakterienzelle, andererseits zu einer von den Leukocyten produzierten Substanz, dem Komplement. Der Immunkörper kettet als Ambozeptor das Komplement an die Bakteriensubstanz, welche dadurch aufgelöst wird. Der Immunkörper ist spezifisch. Er reagiert nur mit einer bestimmten Bakterienart. Das mit ihm zusammenwirkende Komplement ist nicht spezifisch. Die nahe Beziehung der Komplemente zu den Buchnerschen Alexinen ist deutlich. Mehr anatomisch stellt sich Metschnikoff den Vorgang vor. Der Immunkörper, der Fixateur, bringt die Bakterien in Verbindung mit den weißen Blutkörperchen. Das von den Leukocyten produzierte Komplement, die Cytase, löst die Bakterien im Zelleibe auf. Endlich kann man mit Behring an mehr dynamische Einwirkungen bei der Immunisierung denken. Ebenso wie die Fermente durch besondere Stoffe, durch Kinasen, aktiviert werden, könnte ein bei der Immunisierung ablaufender Vorgang Körperbestandteile gegen Bakterien wirksam machen. Alle diese Vorstellungen machen als Hypothesen nur den Anspruch, einen fruchtbaren Boden für die Auffindung neuer Tatsachen zu bilden. Das darf bei ihrer Diskussion nie vergessen werden.

Auch in anderer Richtung tritt die **Bedeutung der Körperzellen** für die Entstehung der erworbenen Immunität immer schärfer hervor.

Nach Beobachtungen an den Leukocyten von Tieren, die gegen Streptokokken oder Staphylokokken immunisiert waren, haben die Zellen immuner Tiere die Fähigkeit erlangt, die Mikroorganismen zu vernichten resp. trotz ihrer Einwirkung am Leben zu bleiben (v. Llngelsheim, Denys und van der Velde). Wie A. E. Wright und unabhängig von ihm Neufeld und Rimpau nachwiesen, beruht diese Erscheinung auf der Anlagerung eines Serumbestandteils an die Bakterien, welche dadurch zwar nicht abgetötet, aber so verändert werden, daß die Leukocyten sie aufnehmen können. Wright nennt die spezifisch wirkenden Stoffe des Serums Opsonine (von ὀψωνέω Fleisch oder Fisch zubereiten) und hat in ausgedehnter Weise versucht, den Nachweis der Opsonine diagnostisch und die künstliche Steigerung der Opsoninwirkung therapeutisch zu verwerten.

Nahe verwandt mit den bakteriolytischen Stoffen Pfeiffers, ebenfalls durch die Einwirkung von Bakterien auf die Körperzellen entstehend, aber wohl sicher ohne unmittelbare Bedeutung für die Immunität, sind die von Gruber und Durham entdeckten Substanzen im Blutserum, welche auch außerhalb des Körpers ein Zusammenkleben und Aufhören der Beweglichkeit bei Bakterien bewirken. Auch diese **Agglutinine** sind spezifischer Natur. Ihre Spezifität wird durch die gelegentliche Mitagglutination artverwandter Bakterien bisweilen verdeckt. Sie bilden sich schon während des Bestehens der Krankheit und überdauern ihren Ablauf oft um einige Jahre. Die Agglutination hat so eine große diagnostische Bedeutung. Schon eine minimale Menge Serum genügt, um die lebhaft beweglichen Bakterien einer 100- bis 1000-fach größeren Kulturmenge zusammenkleben und unbeweglich in Häufchen zu Boden sinken zu lassen. Agglutinierende Substanzen sind bis jetzt bei dem Unterleibstyphus, der Cholera, der Pest, der Pneumonie, dem Rückfallfieber, der epidemischen Ruhr gefunden worden, und speziell für die Diagnose des Typhus wird die Agglutination seit dem Vorgange Widals in ausgedehntem Maßstabe verwendet.

Auch die Mitwirkung der von Emmerich und Loew bei dem Bacillus pyocyaneus, von Kutscher in der Hefe entdeckten eiweißlösenden, vielleicht trypsinähnlichen

Fermente (für den Bac. pyocyaneus als Pyocyanase bezeichnet) bei der Entstehung der Immunität ist zweifelhaft. Sicher vermögen sie abgetötete Mikroorganismen aufzulösen. Vielleicht spielen ähnliche Stoffe auch bei der Einwirkung der Bakterien auf die Zellen eine Rolle.

Die Forschungen der letzten Jahre haben auch die Entstehung der **Disposition** zu einer Infektion dem Verständnis näher gerückt. Ueberraschenderweise sind es ähnliche Vorgänge wie bei der Immunität, welche die äußerlich entgegengesetzte Wirkung, die vermehrte Empfänglichkeit, die Ueberempfindlichkeit gegen eine bakterielle Giftwirkung, vermitteln. Schon 1893 wies BEHRING auf eine lokale Ueberempfindlichkeit einzelner Gewebe bei immunisierten Tieren hin. Seit den Feststellungen RICHTERS (1902) und ARTHUS' ist bekannt, daß jedes Tier 10—12 Tage nach der an sich harmlosen Einspritzung irgendeines artfremden Eiweißes überempfindlich gegen diese Eiweißart wird und lange Zeit bleibt. Gelangt das artfremde Eiweiß bei einer zweiten Einspritzung durch intravenöse Applikation sofort in das Blut, kann das Tier akut zugrunde gehen. Erfolgt die Aufnahme wie bei subkutaner Einverleibung allmählicher, sind die Erscheinungen weniger bedrohlich. Die Einverleibung in den Magen-Darmkanal hat keine derartigen Folgen. Nach RICHET bezeichnet man diese Ueberempfindlichkeit als **Anaphylaxie.**

Zu ihrer Erklärung kann man sich folgende Vorstellung bilden. Die Einspritzung des artfremden Eiweißes läßt spezifische Ambozeptoren (s. oben) in das Blut übertreten. Sind sie nach einiger Zeit in genügender Zahl vorhanden und gelangt nun dasselbe artfremde Eiweiß wieder in die Blutbahn, so binden diese Ambozeptoren das Eiweiß an das stets vorhandene nicht spezifische Komplement. Das artfremde Eiweiß wird außerordentlich rasch abgebaut, viel rascher als bei dem nicht vorbehandelten Tiere, das solche Ambozeptoren nicht im Blute hat. Es entsteht ein giftig wirkender Stoff, das Anaphylatoxin (FRIEDBERGER); er ruft die Krankheitserscheinungen hervor. Durch Verimpfung des Serums eines anaphylaktischen Tieres auf ein Tier der gleichen Art kann man auch dieses überempfindlich machen (passive Anaphylaxie [OTTO und FRIEDEMANN]). Durch entsprechende Dosierung der weiteren Einspritzung kann man ein Tier vor dem Erkranken schützen (Antianaphylaxie).

Die nahen Beziehungen der Anaphylaxie zur Immunität liegen auf der Hand. Es ist vor allem eine Frage der Dosierung bei der Einwirkung artfremder Stoffe, ob die Empfindlichkeit herabgesetzt oder gesteigert wird. Sicher ist es berechtigt, mit WOLFF-EISNER die Ueberempfindlichkeit gegen bakterielle Wirkungen unter dem Gesichtswinkel der Anaphylaxie gegen artfremdes Eiweiß zu betrachten. Die genügende Wertung der Anaphylaxie wird das Verständnis für zahlreiche Erscheinungen der Infektionskrankheiten wesentlich fördern. Es kommt dabei nicht nur der Gegensatz von Immunität und Disposition des Gesamtorganismus in Betracht. Wie wir besonders aus den Untersuchungen SCHLAYERS über die Nierenpathologie wissen, ist auch bei den Erkrankungen einzelner Organe die rein zellulär bedingte Ueberempfindlichkeit, die dadurch verursachte Steigerung der Erregbarkeit eine Vorstufe der herabgesetzten Empfindlichkeit, die leichteste Form einer krankhaften Funktionsänderung. Auf das nachdrücklichste muß aber betont werden, daß wir heute noch nicht in der Lage sind, auf Grund der bisherigen Feststellungen über Anaphylaxie bereits mit Sicherheit die einzelnen Symptome, z. B. das Fieber, in ihrer Entstehung anders als bisher zu deuten.

Als sichere Anaphylaxieerscheinung sprechen wir auf dem Gebiete der akuten Infektionskrankheiten seit v. PIRQUET die Serumkrankheit (s. bei Diphtherie) an.

Bei der **Behandlung** der akuten Infektionskrankheiten suchen wir den Körper in seinen Abwehrbestrebungen zu unterstützen. Wir bemühen uns, durch Bettruhe, durch eine dem Zustande des Verdauungstraktus angepaßte, genügende Kalorien (pro Kilo Körpergewicht bei Erwachsenen durchschnittlich 35, bei Kindern mehr, bis zu 100 bei Säuglingen enthaltende Nahrung, durch ausreichendes Getränk den Kräftezustand aufrecht zu erhalten. Peinliche Sauberkeit, Luft und Licht sind dabei wirksame Bundesgenossen. Bedrohlichen und lästigen Folgen der Infektion treten wir durch geeignete Maßnahmen entgegen.

In erster Linie erfordern die Störungen des Zentralnervensystems und seiner lebenswichtigen Zentren unsere Aufmerksamkeit. Durch

hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpfen wir die Störungen des Sensoriums und die unzureichende Atmung. Je nach dem Zustande des Kranken verwenden wir dazu Bäder verschiedener Temperatur, eventuell mit kalten Uebergießungen oder Abwaschungen, Abklatschungen und Einwicklungen im Bette. Der drohenden Gefäßlähmung suchen wir durch die den Vasomotorentonus belebenden Mittel (Koffein, Kampfer, Adrenalin) zu begegnen. Mit denselben Mitteln, eventuell mit der Digitalis, wird der Abnahme der Herzkraft entgegengewirkt. Bei der infektiösen Kreislaufstörung erweisen sich weiter kleine Mengen alkoholischer Getränke nützlich. Die Art ihrer Einwirkung ist noch unklar.

Die oft so gefährlichen Erkrankungen der Lungen werden ebenfalls durch hydrotherapeutische Maßnahmen bekämpft, welche die Atmung anregen, die Entleerung des Auswurfs befördern und vielleicht auch durch bessere Durchblutung der Lungen der weiteren Ausbreitung der Infektion entgegenwirken.

Das Fieber als solches wird, wenn es nicht exzessive Grade erreicht, nicht mehr als ein Grund für besondere Maßnahmen angesehen. In der jetzt hinter uns liegenden Zeit, in der fast alle Allgemeinerscheinungen der Infektionskrankheiten von der Einwirkung der erhöhten Temperatur abgeleitet wurden, erschien es als das Ideal der Behandlung, die Körperwärme zur Norm zurückzuführen und so allen schädlichen Folgen vorzubeugen. Man bediente sich dazu zunächst der Kaltwasserbehandlung, um deren Einführung sich in neuerer Zeit besonders BRANDT, JÜRGENSEN, LIEBERMEISTER verdient gemacht haben. Die Kranken wurden, sobald die Temperatur eine gewisse Höhe, z. B. 39,5°, überschritt, in ein kaltes oder laues Bad gesetzt. Es wurden ihnen weiter antipyretische Mittel gegeben (Chinin, Antipyrin, Antifebrin usw.). So wurde die Fiebertemperatur herabgesetzt. Die medikamentöse Behandlung wurde wegen der ungünstigen Nebenwirkungen der Mittel bald wieder verlassen. Die Kaltwasserbehandlung zählt noch zahlreiche Anhänger. In der Tat fallen ja oft Höhe des Fiebers und die sonstigen, auch nach der jetzt herrschenden Auffassung die Anwendung des Wassers indizierenden Folgen der Infektion zusammen. Aber nicht immer ist das der Fall. Die Wasserapplikation kann bei niedriger Temperatur notwendig und bei hoher überflüssig sein. Dem Zerfalle der Körperbestandteile im Fieber glauben wir wirksamer als durch Herunterdrückung der Temperatur durch zweckentsprechende Ernährung entgegenarbeiten zu können.

Zahlreiche symptomatische, gegen die Einzelerscheinungen der Krankheiten gerichtete Maßnahmen werden bei der speziellen Behandlung der verschiedenen Affektionen zu besprechen sein.

Von jeher war es der Wunsch der Aerzte, nicht nur den Körper im Kampfe gegen die Krankheiten zu stärken, sondern auch die Krankheitsursache zu bekämpfen. Er war empirisch erfüllt durch die Heilung des Wechselfiebers mit der 1639 nach Europa gebrachten Chinarinde, durch die Heilung des akuten Gelenkrheumatismus mit Salicylsäure, Antipyrin und anderen Antirheumaticis. Diese Heilungen wurden verständlich, als man ihren Grund wenigstens bei der Malaria in der Vernichtung der krankmachenden Parasiten erkannte. Das Suchen nach ähnlich spezifisch wirkenden Arzneimitteln war bei anderen akuten Infektionskrankheiten erfolglos geblieben.

Da ermöglichten die Fortschritte der Bakteriologie die Auffindung anderer spezifischer Heilmittel für einige weitere Infektionskrankheiten.

Den ersten Schritt in dieser Richtung tat PASTEUR. Von seinen Versuchen über erworbene Immunität ausgehend, bei denen er durch **Einimpfung abgeschwächten infektiösen Materials** Schutz gegen die spätere Infektion mit vollvirulenten Mikroorganismen erreichen konnte, zeigte er 1884, daß der Ausbruch der Wutkrankheit sich auch nach der durch den Biß eines wut-

kranken Tieres erfolgten Infektion durch Behandlung mit dem getrockneten Rückenmark wutkranker Kaninchen verhindern läßt. Es enthält den noch unbekannten Infektionsstoff in abgeschwächter Form. Leider ist scheinbar bei keiner anderen Infektionskrankheit des Menschen das Prinzip dieses Verfahrens in ähnlicher Weise für die Behandlung wirksam.

Die Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose mit dem Kochschen Tuberkulin, einem aus den Tuberkelbazillen gewonnenen Gifte, und mit seinen verschiedenen Modifikationen, führte zunächst zu einem völligen Mißerfolge in therapeutischer Beziehung.

So war es ein epochemachender Fortschritt, als es Behring 1890 gelang, durch das Serum aktiv immunisierter Tiere Heilung der Diphtherie und des Tetanus herbeizuführen, wenn das Serum in der genügenden Menge und nicht zu lange nach der Infektion eingespritzt wurde. Bei dieser **Serumtherapie** wird dem erkrankten Körper das Antitoxin, das er im natürlichen Verlaufe der Dinge erst produzieren muß, fertig zugeführt und das im Blute kreisende Gift dadurch unschädlich gemacht. Entsprechend der Eigenartigkeit der Gift- und Antitoxinbildung bei Diphtherie und Tetanus sind gleiche Erfolge bei anderen Infektionskrankheiten auf diesem Wege bisher nicht erzielt. Versuche in derselben Richtung, z. B. bei den Streptokokkenkrankheiten, bei der Pest, werden bei den betreffenden Krankheiten zu besprechen sein.

Andere Immunisierungsverfahren haben bei der Behandlung noch keine sicheren Resultate ergeben.

Auch die Abschwächung pathogener Keime durch Einverleibung anderer Mikroorganismen, z. B. des Bacillus pyocyaneus oder des in ihm enthaltenen Fermentes, der Pyocyanase, ist bisher beim Menschen über das Stadium des Versuches nicht hinausgekommen.

Der **Prophylaxe** öffnet sich bei den akuten Infektionskrankheiten ein weites Feld. Auch sie hat erst durch die Entwicklung der Bakteriologie gesicherte Grundlagen bekommen.

Besonders wirksam würde die künstliche Immunisierung gegen die den Menschen am häufigsten bedrohenden Krankheiten sein. Aber es ist erst bei einer Infektionskrankheit des Menschen, bei den Pocken, gelungen, einen die Krankheit verhütenden oder wesentlich mildernden Impfschutz durch die Vaccination der gesamten Bevölkerung durchzuführen. Die Impfung mit dem durch die Tierpassage abgeschwächten Pockengifte, mit den Kuhpocken, entspricht im Prinzip der Pasteurschen Tollwutbehandlung. Auch bei der Diphtherie gelingt die Immunisierung durch das antitoxinhaltige Serum. Aber bei der kurzen Dauer der erzielten Immunität ist ihre allgemeine wirksame Durchführung unmöglich. Sie leistet aber Hervorragendes für Individuen, die der Infektionsgefahr besonders ausgesetzt sind. Begründete Hoffnungen erwecken die Immunisierungsversuche gegen Unterleibstyphus, Pest und Cholera.

So ist man bei der überwiegenden Mehrzahl der Infektionskrankheiten genötigt, andere vorbeugende Maßregeln gegen die Erkrankung zu treffen. Sie haben die Ausbreitung der Krankheit auf Gesunde zu verhüten. Mit Aussicht auf Erfolg sind sie dazu nur imstande, wenn die Wege, auf denen die Krankheit fortschreitet, genau bekannt sind. Bei der ungemeinen Verschiedenheit in dieser Richtung erfordert fast jede Krankheit besondere Maßregeln, die bei den einzelnen Affektionen besprochen werden sollen.

Der Unterleibstyphus (Typhus abdominalis).

Aetiologie. Der Erreger des Unterleibstyphus der Typhusbazillus, wurde von Eberth und von Koch zuerst gesehen, von Gaffky 1882 als Erreger der Krankheit nachgewiesen und in Reinkulturen isoliert. Die Typhusbazillen sind ziemlich kurze, dicke Stäbchen. Sie bewegen sich in Flüssigkeiten lebhaft durch Geißelfäden, die nur bei besonderer Färbung mikroskopisch erkennbar sind. Sporen scheinen sie nicht zu bilden. Der Typhusbazillus ist dem Bacterium coli, dem regelmäßigen Bewohner des menschlichen Darmes, morphologisch und kulturell sehr nahe verwandt. Der pathogene Keim unterscheidet sich von dem meist harmlosen Schmarotzer durch gewisse, im einzelnen nicht immer konstante biologische Eigentümlichkeiten — der Typhusbazillus vergärt im Gegensatz zum Bacterium coli niemals Traubenzucker, er macht die Milch sauer, läßt sie aber nicht gerinnen, er bildet in Fleischbouillon kein Indol — vor allem aber dadurch, daß er durch das Serum von Typhuskranken agglutiniert wird, während das Bacterium coli dadurch unbeeinflußt bleibt.

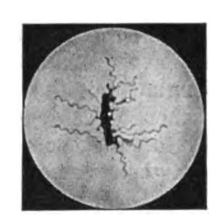


Fig. 1. Typhusbazillus mit Geißelfäden (nach Fig. 267, Taf. XII des Atlas von Wassermann und Kolle, Handb. der pathogenen Mikroorganismen).

Der Typhus wird fast ausnahmslos durch Verschlucken der Bazillen erworben. Ob er auch durch Infektion der Luftwege entstehen kann, ist noch zweifelhaft. Die Infektionspforte kann vor dem Magen, vielleicht an den Mandeln und lymphatischen Organen des Rachens (Forster und Kayser) liegen. Oefter dringen die Keime durch den Magen-Darmkanal selbst ein. Die Bakterien gelangen zunächst in die Lymph- und Blutbahn, in der sie im Beginn der Krankheit reichlich nachweisbar sind. Sie siedeln sich dann in allen lymphatischen Apparaten des Körpers, besonders in den Darmfollikeln, den dazugehörigen Lymphdrüsen, in der Milz, ferner in der Haut an. Fast jedes Organ kann infolge ihrer Einwanderung erkranken. Es entstehen so neben den Allgemeinerscheinungen zahlreiche örtliche Veränderungen.

Das Krankheitsbild des Typhus wird oft durch Mischinfektionen kompliziert. Namentlich Staphylokokken und Streptokokken können sich in der Haut, den Lungen und anderen Teilen ansiedeln und Veränderungen hervorrufen, deren scharfe Trennung von spezifisch typhösen Krankheiten rein klinisch nicht immer möglich ist.

Die Typhusbazillen werden namentlich in der späteren Zeit der Krankheit reichlich mit den Stuhlgängen entleert. Auch noch während der ersten Wochen der Rekonvaleszenz finden sich lebensfähige und virulente Keime. Vereinzelt vegetieren die Bazillen in der Gallenblase, in deren Schleimhaut sie mit dem Blutstrom gelangen, Monate und Jahre nach der überstandenen Krankheit weiter und die Stuhlentleerungen enthalten ebenso lange die krankmachenden Keime (Dauerausscheidung). Auch die Nieren lassen hin und wieder Typhusbazillen austreten. Vereinzelt werden sie auch mit dem *Auswurf* ausgehustet. Bei weitem am häufigsten wird der Typhus durch die Stuhlentleerungen direkt oder indirekt auf andere Menschen übertragen. An der Ausbreitung der Krankheit sind auch die leichteren, oft gar nicht als Typhus erkannten Fälle beteiligt. Als Bazillenträger,

meist allerdings für kurze Zeit, erweisen sich gelegentlich auch völlig gesunde Personen aus der Umgebung von Kranken. An der Verbreitung der Krankheit sind sie ebenso wie die Dauerausscheider hervorragend beteiligt.

So erkranken Personen, die mit der Pflege Typhuskranker zu tun oder die mit Fäces beschmutzte Wäsche zu waschen haben. Gar zu leicht haften kleinste Mengen keimhaltigen Materials an den Händen, gelangen bei ungenügender Säuberung und Desinfektion derselben in den Mund, werden verschluckt und verursachen die Infektion. Das bloße Zusammensein mit einem Typhuskranken ist ungefährlich. Viel seltener wird durch einen unglücklichen Zufall die infektiöse Materie verspritzt und gelangt so in den Mund. Vielleicht werden bisweilen schon während der Inkubation durch die mit den Stuhlgängen ausgeschiedenen Bazillen andere Menschen angesteckt.

Neben der Kontaktinfektion findet sich auch eine indirekte Uebertragung des Typhus. Der wichtigste Vermittler ist infiziertes Trink- oder Nutzwasser. Typhusstuhlgänge mit nicht abgetöteten Typhusbazillen werden z. B. in eine undichte Senkgrube oder durch Schleusen in einen Fluß entleert. Die Bazillen gelangen mit durchsickernder Flüssigkeit aus der Senkgrube in einen benachbarten Brunnen oder aus dem Flusse in eine Wasserleitung, und unter den das infizierte Brunnen- oder Flußwasser benutzenden Personen tritt der Typhus auf. Infiziertes Wasser kann auch dann die Krankheit übertragen, wenn es zum Abspülen roh verzehrter Nahrungsmittel, zum Verdünnen von Milch, zur Fabrikation künstlichen kohlensauren Wassers, zum Ausspülen von Gefäßen, aus denen Speisen oder Getränke genossen werden, ja selbst zur Herstellung von Eis Verwendung finden. Ebenso wie durch Wasser, können Nahrungsmittel, Getränke und Geschirr auch durch die Hände von Typhuskranken oder von Personen infiziert werden, die mit Typhuskranken in Berührung kommen. Besonders wichtig ist in dieser Beziehung die Milch, durch deren Infektion eine größere Epidemie z. B. 1906 in Bromberg entstand.

Die Häufigkeit der Uebertragung wird durch die große Haltbarkeit des Typhusbazillus gesteigert. Er bewahrt seine Lebensfähigkeit Wochen und Monate hindurch in den Stuhlgängen, in trockenem Boden, in reinem, namentlich stehendem Wasser, in Eis. Er vermag sich sogar in Schmutzwasser bis zu einem gewissen Grade zu vermehren. Im übrigen ist aber unter natürlichen Verhältnissen seine Brutstätte nur der menschliche Körper.

Der hier vorgetragenen Kontakt- und Trinkwassertheorie stand früher die von den Münchener Forschern Buhl und Pettenkofer begründete Grundwassertheorie gegenüber. Obwohl sie seit der Kenntnis des Typhusbazillus und seiner Lebensbedingungen ihre Grundlagen verloren hat, verdient sie doch wegen des historischen Interesses eine Erwähnung. Buhl und Pettenkofer nahmen an, daß das von den Typhuskranken produzierte Gift in den Boden gelange, dort ausreife und nun mit der Grundluft in die Wohnräume eindringe. Das sei bei niedrigem Grundwasser, wenn die Brutstätte der Typhuskeime von Wasser nicht bedeckt werde, in besonders reichlicher Weise der Fall, bei hohem Grundwasserstande weniger ausgiebig möglich. Die Theorie stützt sich auf das für München und eine Anzahl von anderen Orten nachgewiesene Vorkommen zahlreicherer Typhuserkrankungen bei niedrigem als bei hohem Grundwasserstande.

Entsprechend den mannigfachen Infektionsmöglichkeiten sehen wir die Krankheit an den Orten, an denen sie überhaupt vorkommt, fast niemals völlig erlöschen. Besonders oft erkranken durch Kontakt, den ziemlich häufig infizierte Kinder vermitteln, durch die Infektion eines Brunnens oder eines über einen bestimmten Bezirk verbreiteten

Nahrungsmittels die Bewohner eines Hauses oder einer Gruppe von Häusern in größerer Anzahl. Von hier bilden sich wieder durch zufällige Infektion eines entfernter Wohnenden neue Herde. Nur verhältnismäßig selten, z. B. bei reichlicher Ueberschwemmung einer großen Wasserleitung mit infektiösem Material, erkrankt annähernd gleichzeitig ein großer Teil der Bevölkerung, und man kann von einer wirklichen Epidemie sprechen. Aber auch abgesehen von solchen plötzlichen Ausbrüchen der Krankheit, zeigt der Typhus scheinbar überall eine ziemlich regelmäßige Zunahme in bestimmten Zeiten, so daß die größte Zahl der Typhuserkrankungen, z. B. in Leipzig, fast regelmäßig in den August und September, die geringste in den April und Mai fällt. An anderen Orten kommen die zahlreichsten Typhusfälle ebenfalls in der zweiten Hälfte des Jahres, aber mehr in den Wintermonaten, zur Beobachtung. Die Ursache dieser Erscheinung ist noch zweifelhaft.

Der Typhus befällt mit Vorliebe junge, kräftige Personen, während er alte und schwächliche verschont. Er ist am häufigsten zwischen dem 5. und 25. Jahre. Jenseits des 50. Jahres wird er sehr selten Ebenso wird er bei Kindern im 1. Lebensjahre kaum beobachtet. Beide Geschlechter erkranken annähernd gleich häufig.

Mit der Vorliebe des Typhus für kräftige Individuen hängt es wohl zusammen, daß Frauen im Wochenbett und während des Stillens, schwerer kranke Phthisiker, Kranke mit hoch fieberhaften Affektionen, speziell mit akuten Exanthemen, kachektische Personen vor einer Erkrankung an Typhus fast völlig geschützt sind. Dagegen bietet die Schwangerschaft nur einen sehr bedingten Schutz und scheinen starke psychische Erregungen, Kummer, anhaltender Verdruß und stärkere Verdauungsstörungen die Disposition eher zu steigern.

Der Typhus hinterläßt eine lange dauernde Immunität. Verhältnismäßig selten werden Menschen zweimal und nur vereinzelt dreioder viermal vom Typhus befallen. Mit der meist langen Dauer der Immunität hängt wahrscheinlich die auffallende Erscheinung zusammen, daß Personen, die frisch nach einem Typhusorte verziehen, außerordentlich häufig erkranken, während die schon seit längerer Zeit ansässigen scheinbar verschont bleiben. Die letzteren sind wohl durch Ueberstehen einer vielleicht nur milden und nicht als Typhus erkannten Affektion immun geworden.

Der Typhus ist über alle bekannten Gegenden der Erde verbreitet. In den größeren Städten kommen fast jederzeit Fälle davon zur Beobachtung.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die Dauer der **Inkubationszeit** ist in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Bei der Schwierigkeit, den Zeitpunkt der Infektion genau zu bestimmen, ist sie oft nicht sicher festzustellen. Meist beträgt sie 9—11 Tage, höchstens wohl 3 Wochen. Schon in dieser Zeit fühlen sich die Kranken unbehaglich. Sie klagen über Mattigkeit, Kreuz- und Gliederschmerzen, vereinzelt auch schon über Kopfschmerz. Der Appetit ist oft vermindert, der Stuhlgang häufig gestört, meist angehalten. Die Kranken schwitzen nachts bisweilen auffallend. Sie sehen schlecht aus.

Der **Beginn der Krankheit,** das Einsetzen des Fiebers charakterisiert sich durch Frösteln, das meist mehrere Tage hintereinander wiederkehrt. Niemals leitet ein Schüttelfrost den Typhus ein. Fast regelmäßig bestehen Kopfschmerzen. Die Kreuzschmerzen und Schmerzen in den Gliedern, namentlich in den Beinen, die dem Kranken wie abgehackt vorkommen, halten an. Sehr oft wird über Schwindel geklagt, bisweilen auch über Stechen in der linken Seite infolge der be-

ginnenden Milzschwellung. Die Kranken werden rasch schlaflos. Der Appetit nimmt ab. Die Zunge ist geschwollen, in der Mitte oder ganz belegt. Der Stuhl ist meist verstopft oder unverändert, nur selten schon jetzt durchfällig. Die Temperatur steigt treppenförmig in die Höhe, in mittelschweren und schweren Fällen jeden Tag gegen Abend um $^3/_4$ oder 1° das Niveau des vorigen Tages überschreitend und morgens nur wenig unter sein Maximum hinuntergehend. Die Kranken werden dabei meist rasch bettlägerig. Oft erreicht aber das Fieber zunächst nur mäßige Höhen, und die Kranken bleiben während der ersten Zeit noch außer Bett. Wir werden sogar von Fällen zu sprechen haben, bei denen die Krankheit überhaupt ambulant abgemacht wird. Betrachten wir zuerst den mittelschweren oder schweren Verlauf.

In der **zweiten Hälfte** oder **am Tage der ersten Woche** hat hier das Fieber seine Höhe erreicht. Es beträgt meist über 39, oft über 40°. In einem großen Teile der Fälle erscheinen jetzt zwei wichtige Symptome. Gegen Ende der ersten Woche oder wenig später wird die geschwollene Milz am Rippenbogen fühlbar und tritt der charakteristische Hautausschlag, die Roseola, in der Gestalt blaßroter, kaum linsengroßer Flecke am Rumpfe, namentlich am Bauche, auf.

Das im Beginn der Krankheit gerötete Gesicht ist jetzt blaß geworden. Der Leib hat sich etwas meteoristisch aufgetrieben. Der Appetit fehlt. Der Stuhl wird durchfällig oder bleibt normal, bisweilen sogar verstopft. Bei Druck auf die Ilecökalgegend hört man öfters ein Gurren (Ileocökalgurren). Die Betastung dieser Stelle ist infolge der hier besonders stark entwickelten Darmerkrankung manchmal empfindlich. Die subjektiven Beschwerden sind jetzt meist sehr beträchtlich.

Während der **zweiten Woche** ist die Krankheit voll entwickelt. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe und macht nur geringe, 1° oder weniger betragende Tagesschwankungen. Bei kräftigen Personen fällt oft die im Verhältnis zur Temperatur geringe Beschleunigung des Pulses auf. Man zählt bei 40° nur 90—100 Pulse, während bei schwächlichen Menschen, meist auch bei F auen und Kindern, die Pulsfrequenz mehr dem gewöhnlichen Verhalten folgt und bei so hoher Temperatur 120—130 Schläge aufweist. Der Milztumor, der Meteorismus, eventuell die Durchfälle bestehen fort. Mehrere Nachschübe von Roseolen treten auf. Die Kranken werden somnolent oder gänzlich benommen. Sie bleiben dabei völlig schlaflos. Oefters treten nachts und in schweren Fällen auch am Tage Delirien auf. Vereinzelt stellen sich Sehnenhüpfen und Flockenlesen ein. Die Kranken sind appetitlos. Sie verlangen spontan auch nicht nach Getränk. Der Mund steht meist etwas offen. Dadurch wird der Belag der Zunge trocken, rissig, oft bräunlich verfärbt. Auch auf den Zähnen bildet sich in schweren Fällen solcher fuliginöser Belag. Fast immer stellt sich etwas Husten ein, und auf den Lungen finden sich trockene oder feuchte Bronchitis und recht oft die Anfänge von Bronchopneumonien. Im Harne erscheint oft Eiweiß. Der geschilderte schwere Krankheitszustand, das Fastigium des Typhus, hält bisweilen über die zweite Woche hinaus an.

In der Regel ändern sich aber in der **dritten Woche** die Erscheinungen. Das Fieber fängt an, stärker zu remittieren. Die Temperatur geht morgens beträchtlicher hinunter, um abends noch auf die alte Höhe zu steigen. In der zweiten Hälfte der dritten Woche werden die Abfälle noch stärker. Die Tagesschwankungen können sich dann über 2° und mehr erstrecken. Die Periode der steilen Kurven hat begonnen. Allmählich werden auch die Abendtemperaturen niedriger. Die Kranken werden zunächst am Tage wieder besinnlicher. Der Schlaf kehrt wieder. Die

subjektiven Beschwerden haben aufgehört. Der Milztumor besteht meist noch fort. Die Roseolen blassen ab. Auf der Haut erscheint jetzt häufig eine Miliaria crystallina, wasserhelle, bei schräger Beleuchtung eben sichtbare Bläschen. Die Stuhlentleerungen bleiben meist unverändert. Der Appetit hebt sich etwas. Der Zungenbelag stößt sich ab, und oft ist schon in der ersten Hälfte der dritten Woche die Zunge wieder völlig rein, durch die Abstoßung ihres Epithels intensiv rot, schmal und dünn. Die Erscheinungen auf den Lungen nehmen häufig noch zu. In anderen Fällen beginnen sie schon jetzt sich zurückzubilden.

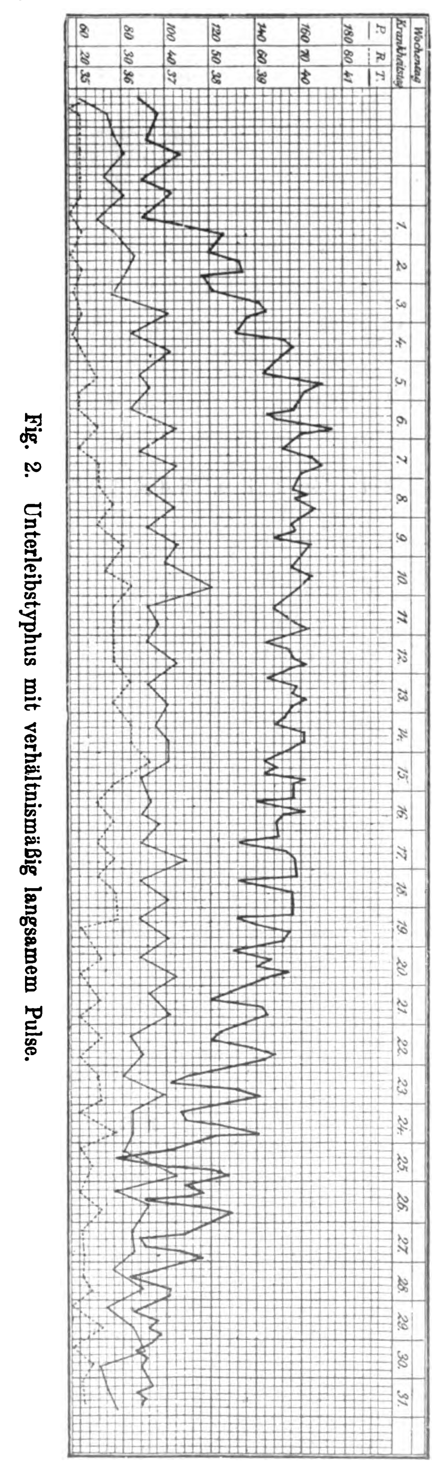


Fig. 2. Unterleibstyphus mit verhältnismäßig langsamem Pulse.

Leitet so in günstigen Fällen die dritte Krankheitswoche bereits eine merkliche Besserung ein, so ist sie andererseits die gefährlichste Zeit der Krankheit. Das Fieber kann trotz stärkerer Schwankungen keine merkliche Tendenz zur Abnahme zeigen. Die Lungenerscheinungen nehmen in gefährlicher Weise zu, oder es tritt eine bedrohliche Kreislaufstörung mit Abnahme der Gefäßspannung, mit Nachlassen der Herzkraft ein. Mannigfache sonstige Komplikationen können sich entwickeln. Die Schwere der Infektion führt zum Tode. Dann bringt der nachher zu schildernde Ablauf der Darmerkrankung es mit sich, daß in der dritten Woche besonders häufig gefährliche Darmblutungen oder Perforationen der Darmwand mit rasch tödlicher Peritonitis eintreten.

Entgeht der Kranke diesen Gefahren, so ist in normal verlaufenden Fällen mit Beginn der **vierten Woche** die Temperatur nur noch mäßig erhöht. Die Tagesschwankungen bleiben dabei oft noch beträchtlich. Morgens geht die Temperatur bei Messung in der Achselhöhle vielfach unter 37° hinunter, und am Ende der vierten oder am Anfange der fünften Woche überschreitet sie überhaupt nicht mehr 37°. Der Kranke wird fieberfrei. Der

Appetit nimmt rasch zu. Die Zunge bekommt ihr normales Aussehen. Die Lungenerscheinungen schwinden. Der Meteorismus, die Durchfälle hören auf. Die Milz schwillt ab. Die Miliaria geht zurück.

In der **fünften Woche** befindet sich der Kranke in voller **Rekonvaleszenz.** Die Temperatur wird meist subnormal, hält sich unter 36,5, bisweilen sogar unter 36°. Der Appetit ist bei der noch gebotenen Schonung kaum zu befriedigen, und wenn nicht Komplikationen oder Rückfälle die Besserung aufhalten, schreitet die Erholung sichtbar vorwärts. Der Ernährungszustand wird im Laufe der nächsten Wochen oft besser als vor der Krankheit.

Nimmt die Krankheit einen ungünstigen Ausgang, so tritt der **Tod** meist in der dritten Woche oder später infolge der oben erwähnten lebensgefährlichen Erscheinungen dieser Periode ein. Er erfolgt in durchschnittlich 8—10 Proz. aller Fälle.

Das skizzierte Krankheitsbild zeigt in den einzelnen Fällen außerordentlich große Verschiedenheiten. Manche wurden bereits kurz angedeutet. Auf die wichtigsten werden wir bei den besonderen Formen des Verlaufes noch zurückkommen. Viele Erscheinungen sollen auch bei der Besprechung der einzelnen Symptome Erwähnung finden.

Symptome und anatomische Veränderungen. Fieber. Der Schilderung des Fieberverlaufes im allgemeinen mit dem treppenförmigen Anstieg, der kontinuierlichen Temperatur auf der Höhe der Krankheit, mit den Remissionen und den steilen Kurven während des Fieberabfalles sind noch einige Einzelheiten hinzuzufügen.

Schon in der Inkubationszeit kommen bisweilen vorübergehend erhöhte Temperaturen oder auffallend starke Tagesschwankungen zur Beobachtung. Das Fieber pflegt an den einzelnen Tagen zwischen 5 und 6 Uhr nachmittags am höchsten, zwischen 6 und 9 Uhr morgens am niedrigsten zu sein. Doch kommen mancherlei Abweichungen, ja sogar das umgekehrte Verhalten vor.

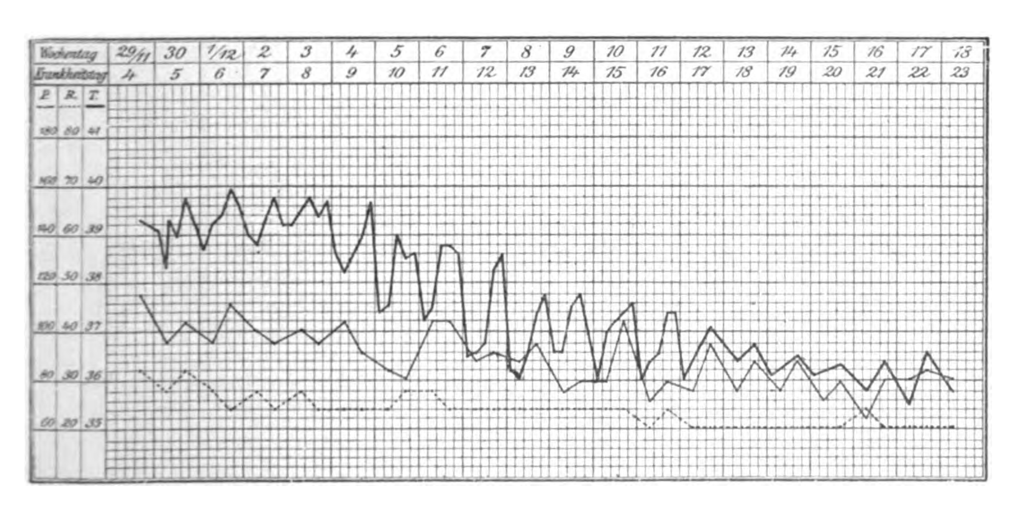


Fig. 3. Unterleibstyphus von 17-tägiger Fieberdauer mit dauernden starken Remissionen.

Sehr häufig hält das Fieber kürzere Zeit, durchschnittlich drei Wochen, an. Hier bleibt die Temperatur oft auch auf der Höhe remittierend, und sehr bald beginnen die steilen Kurven.

Bei schweren Fällen kann jede der durchschnittlich eine Woche

betragenden Krankheitsperioden beträchtlich länger dauern. Sechs und mehr Wochen besteht das Fieber fort, unterhalten durch immer neue lokale Erkrankungen oder auch ohne erkennbare Ursache. Wochen hindurch kann das Leben des Kranken gefährdet sein und noch in später Zeit der Tod erfolgen.

Hin und wieder fällt die Temperatur ohne stärkere Remissionen ganz allmählich ab. Die Kurven zeigen niemals steile Zacken. In anderen Fällen besteht längere Zeit ein kontinuierliches oder kaum remittierendes Fieber, und dann sinkt in 2 oder 3 Tagen, an denen sehr große, über 3 bis 5° sich erstreckende Schwankungen beobachtet werden, die Temperatur zur Norm. Bei so bedeutenden Schwankungen ist der Anstieg bisweilen von einem Schüttelfrost, der Abfall von einem merklichen Schweiße begleitet.

Bei sehr schwerer Infektion, besonders bei bedrohlicher Schwächung des Kreislaufes, ferner bei reichlichen Darmblutungen, bei dem Eintritt einer Perforationsperitonitis kann die Temperatur plötzlich um drei und mehr Grade sinken. Das Aussehen des Kranken verfällt. Der Puls wird stark beschleunigt, klein, in schweren Fällen unfühlbar. Es ist ein Kollaps eingetreten. Führt er nicht unmittelbar zum Tode, so hebt sich die Temperatur in einigen Stunden oder Tagen wieder zu der alten Höhe.

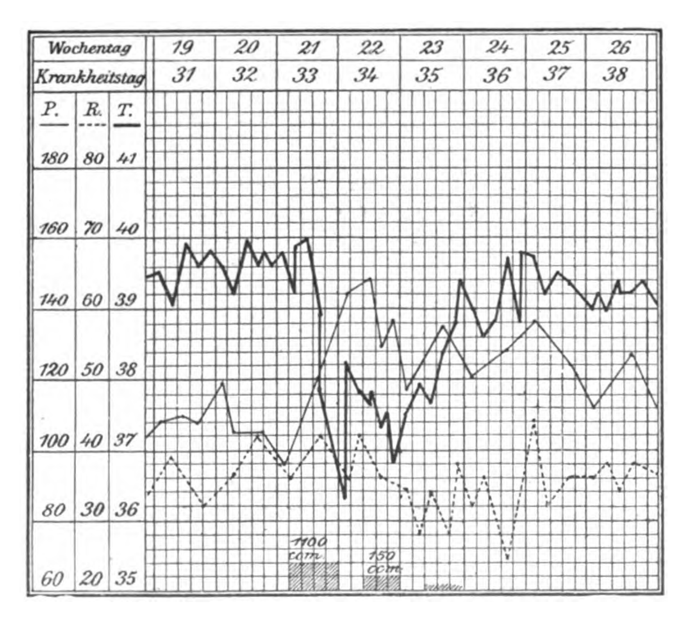


Fig. 4. Kollaps infolge einer schweren Darmblutung. Sinken der Temperatur, Ansteigen des Pulses (die schraffierten Vierecke am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Blutstühle).

Haben solche Kollapse stets eine ernste Bedeutung, so kommt ein kollapsähnliches Absinken des Fiebers auch ohne erkennbare Ursache und ohne üble Vorbedeutung, bisweilen als Vorläufer bald einsetzender stärkerer Remissionen, vor. Dabei bleibt das Aussehen der Kranken unverändert, der Puls geht nicht in die Höhe (Pseudokollaps).

Nach der Entfieberung, während der subnormalen Temperaturen ist die Körperwärme oft noch sehr labil. Ein Besuch, ein lebhaftes Ge-

spräch, der erste Genuß von Fleisch, eine geringe Verstopfung genügen, um die Temperatur für einige Stunden um 1,5—2,5° in die Höhe zu treiben.

Verdauungsorgane. Das Verhalten der Zunge ist bereits oben geschildert worden. Der Belag nimmt zunächst die Mitte, dann die ganze Oberfläche ein. Abgestoßen wird er zuerst in einem dreieckigen Bezirke an der Zungenspitze, dann an den Rändern und in der Mitte, während er dazwischen streifenförmig noch einige Zeit bestehen bleibt. Die anfängliche Schwellung der Zunge schwindet in der dritten Krankheitswoche.

An den Mandeln entwickelt sich recht oft im Beginne der Krankheit eine leichte, geringe Schluckbeschwerden hervorrufende Rötung und Schwellung. Ebenso findet sich häufig eine mäßige Pharyngitis.

Ab und zu werden die Lymphfollikel der Mandeln und des Gaumens in umschriebener Weise infiltriert und treten als kleine weißliche Erhabenheiten hervor. Bei der meist rasch erfolgenden Abstoßung des sie bekleidenden Epithels bilden sich an ihrer Stelle oberflächliche, bisweilen gelblich belegte Erosionen mit flachem, etwas gerötetem Rande.

In schweren Fällen entwickelt sich öfters eine Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut und vereinzelt durch Fortleitung der Entzündung, gelegentlich wohl auch durch unmittelbare Einwirkung der Typhusbazillen eine meist einseitige Parotitis, die mit starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Ohrspeicheldrüse einhergeht. Sie vereitert hin und wieder an einer Stelle, und eine Inzision wird notwendig.

Bei unzureichender Mundpflege kann sich Soor entwickeln und bis zum Kehlkopfeingang und in die Speiseröhre mit seinem weißen Pilzrasen hineinwachsen.

Der Magen und der Zwölffingerdarm zeigen meist nur die Erscheinungen des Katarrhs. Er verursacht den Appetitmangel der Kranken und spielt bei ihrer Empfindlichkeit gegen schwerere Speisen eine große Rolle.

Von größter Bedeutung sind die **Veränderungen des Dünn- und Dickdarmes.** Sie sind das charakteristische anatomische Kennzeichen des Typhus. Ihre Entwicklung steht in nahen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit. Sie üben oft einen maßgebenden Einfluß auf ihren Verlauf aus.

Neben einer bald schwindenden Hyperämie der Darmschleimhaut im Beginne der Krankheit handelt es sich anatomisch um eine markige Schwellung und spätere Geschwürsbildung an den PEYERschen Plaques des Ileums und des unteren Jejunums und an den solitären Follikeln des Dickdarmes. In der ersten Krankheitswoche zeigen diese lymphatischen Apparate eine Hyperämie, die bald von einer markigen Schwellung gefolgt wird. Die infiltrierten, auf dem Querschnitte weiß aussehenden Plaques und Follikel überragen beetartig das Niveau der Darmschleimhaut. In der zweiten Woche beginnt dann in der Mehrzahl der Fälle eine Verschorfung der infiltrierten Partien. Seltener geht die Veränderung durch einfache Resorption zurück. In der dritten Woche stoßen sich die gebildeten Schorfe in einzelnen kleinen Bröckchen, vereinzelt auch im Zusammenhange ab, und es entstehen die Typhusgeschwüre, die im Dünndarm entsprechend der Gestalt der meisten PEYERschen Plaques eine ovale Form, den Längsdurchmesser parallel der Längsachse des Darmes zeigen, im Dickdarme mehr rund sind. In der vierten Woche beginnt dann die Heilung der Geschwüre, die sich unter Umständen noch lange in die Rekonvaleszenz hineinziehen kann. Als Rest der typhösen Veränderungen bleiben schwarz pigmentierte, narbige Stellen zurück.

Da die Veränderungen sich schubweise entwickeln, hat die für die

einzelnen Stadien angegebene Zeit nur allgemeine Gültigkeit. Man findet meist an einzelnen Stellen auch frischere oder ältere Veränderungen, als man nach der Krankheitsdauer erwarten sollte.

Am stärksten ist die Erkrankung gewöhnlich unmittelbar über der Ileocökalklappe, im untersten Ende des Ileums. Hier können die Geschwüre sogar konfluieren. Das Coecum, der Wurmfortsatz, das obere Ende des Ileums, das Jejunum, das Colon sind Sitz der Erkrankung in abnehmender Häufigkeit und Stärke.

Steht die Entwicklung der Darmerkrankung in gewissen Beziehungen zu den einzelnen Stadien der Krankheit, so fehlt jeder erkennbare Zusammenhang mit ihrer Schwere. Die stärksten Darmveränderungen kommen gelegentlich bei ganz leicht auftretenden Typhen vor und umgekehrt. Ja, es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die charakteristische Darmerkrankung überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt.

Ebenso locker ist die Abhängigkeit der gewöhnlichen klinischen Erscheinungen von der Intensität der Darmerkrankung. Am ehesten ist die Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend auf die hier besonders starke Erkrankung zurückzuführen. Das Ileocökalgurren hängt von der Ansammlung flüssigen oder dünnbreiigen Stuhles an dieser Stelle ab. Der Meteorismus hält sich meist in mäßigen Grenzen; nur bei ungeeignet ernährten Kranken oder bei sehr schweren Fällen erreicht er stärkere Grade.

Die Stuhlentleerungen verhalten sich recht verschieden. Meist bleibt der Stuhl beim Beginne der Krankheit normal. Vom Ende der ersten oder vom Anfange der zweiten Woche an tritt in der größeren Hälfte der Fälle mäßiger Durchfall ein, der bis gegen das Ende der Fieberperiode anhält. Gewöhnlich werden täglich 2—4 dünne Stuhlgänge entleert; nur in besonders schweren Fällen oder bei ungeeigneter Ernährung wird stärkerer Durchfall beobachtet. Recht oft wechseln sogar Tage mit Durchfall und solche, an denen überhaupt kein Stuhl oder geformter Stuhl entleert wird. Das Aussehen der Stuhlentleerungen ist oft sehr charakteristisch. Sie haben eine gelbe, erbsensuppenartige Farbe. Wegen ihres geringen Schleimgehaltes sind sie ziemlich dünnflüssig und schichten sich beim Stehen in eine untere gelbe, krümelige und eine obere wässerige, trübe Schicht. Sie enthalten ebenso wie andere durchfällige Stühle mikroskopisch reichliche Tripelphosphatkristalle.

Subjektive Beschwerden fehlen auch bei stärkerem Durchfalle beinahe immer.

Fast in einem Fünftel aller Fälle besteht während der ganzen Krankheitsdauer Verstopfung, und durch Einläufe wird geformter Stuhl entleert. Endlich kann die Stuhlentleerung auch völlig normal bleiben. Der Durchfall ist also keineswegs ein konstantes Symptom des Typhus.

Der Nachweis der Typhusbazillen, durch welche die Stuhlgänge für die Weiterverbreitung der Krankheit so hervorragend wichtig sind, erfordert ein ziemlich kompliziertes bakteriologisches Verfahren, auf das wir nachher kurz zurückkommen.

Von größter Bedeutung ist die anatomische Darmerkrankung für zwei lebenswichtige Komplikationen, die Darmblutung und die Perforationsperitonitis.

Die Darmblutung erfolgt meist aus Gefäßen, die bei der Abstoßung der Geschwürsschorfe eröffnet worden, aus Arterien oder aus Kapillaren und Venen. Die Blutungen treten so am häufigsten in der zweiten Hälfte der zweiten und in der dritten Krankheitswoche auf. Bei sehr intensiver Entzündung kommt es hin und wieder auch zu gering-

fügigen Blutungen aus den stark geschwollenen Peyerschen Plaques. Die Darmblutungen werden nach Curschmann in 4—6 Proz. aller Fälle beobachtet. Ist die Blutung sehr reichlich, so wird die Peristaltik stark beschleunigt und das Blut wird in dunkelroten, locker geronnenen klumpigen Massen rasch entleert. Erfolgt der Blutaustritt allmählicher, so wird die Farbe bei dem längeren Verweilen im Darme dunkler, schließlich schwarz, die Konsistenz wird durch ausgiebigere Gerinnung fester, und der Blutstuhl zeigt eine teerartige Beschaffenheit. Bei geringfügigen Blutungen mischt sich das Blut meist innig mit dem Stuhlgang und ändert seine Farbe ins Rötliche oder Schwärzliche. Nicht selten kündigt sich eine Darmblutung zunächst durch geringe Blutmengen im Stuhle an. Dann folgen ein oder mehrere reichliche Blutstühle, deren Menge zusammen 1 Liter und mehr betragen kann, und nach und nach schwindet der Blutgehalt wieder. Länger als 2—3 Tage pflegt er nach einmaliger Blutung nicht anzuhalten. Recht oft treten mehrfache Darmblutungen auf.

Eine Darmblutung ist stets ein ernstes Ereignis. Ist sie irgendwie nennenswert, so kollabiert der Kranke. Er wird blaß und kalt, der Puls wird unfühlbar. Es kann eine schwere Ohnmacht eintreten. Nur selten führt ein einmaliger, selbst sehr reichlicher Blutverlust unmittelbar zum Tode. Eher werden häufige Blutungen direkt gefährlich. Meist erhebt sich nach und nach die im Kollaps gesunkene Temperatur wieder (s. Fig. 4 auf S. 20), der Kranke erholt sich von den unmittelbaren Folgen des Blutverlustes. Aber sehr oft datiert von der Blutung eine irreparable, schließlich den Tod herbeiführende Schwäche des Kranken. So kommt es, daß durchschnittlich ein Drittel aller Kranken mit Darmblutung dem Tode verfallen ist.

Auch die Perforationsperitonitis entsteht am häufigsten in der Zeit der Reinigung der Typhusgeschwüre, in der dritten oder schon am Ende der zweiten Woche. Vereinzelt kommt sie viel später vor; selbst längere Zeit nach der Entfieberung kann ein lentescierendes Geschwür Ursache der Perforation werden. Die Ulceration reicht bis auf die Serosa des Darmes, dieselbe reißt ein, Darminhalt tritt in die Bauchhöhle, und eine meist allgemeine Peritonitis ist die Folge. Die Kranken empfinden oft schon vor dem Durchbruche Schmerzen und werden übel. Mit Eintritt der Perforation verfallen sie. Es erfolgt ein meist schwerer Kollaps. In einzelnen Fällen steigt dagegen die Temperatur mit einem Schüttelfroste in die Höhe. Der Leib treibt sich auf und wird außerordentlich schmerzhaft. Unstillbares, schließlich nicht selten fäkulentes Erbrechen kommt hinzu. Stuhl und Flatus werden oft nicht mehr entleert. Nach 2—4 Tagen, manchmal schon nach wenigen Stunden tritt der Tod ein. Nur wenn Verklebungen zwischen den Därmen die momentane Ueberschwemmung der gesamten Bauchhöhle mit Darminhalt hindern, kann der qualvolle Zustand bis zu einer Woche oder etwas länger ertragen werden. Der Darmdurchbruch erfolgt in durchschnittlich 2 Proz. aller Fälle und führt ohne chirurgischen Eingriff stets zum Tode. Auch die sofortige Operation vermag bisher nur etwa ein Viertel dieser Kranken zu retten.

Nur bei der schon in den ersten Krankheitswochen ab und zu beobachteten Appendicitis sichern ausgedehnte Verwachsungen die meist nur lokale Bedeutung des Prozesses.

Die nach der Heilung der Typhusgeschwüre zurückbleibenden Narben haben im allgemeinen keine störende Einwirkung auf die Fortbewegung der Contenta. Nur einmal sah ich den ungewöhnlich ausgedehnten narbigen Schwund der Muskulatur am untersten Ileumende unzureichende Beweglichkeit dieses Darmteils mit zeitweise exazerbierenden, schließlich eine Operation erfordernden Erscheinungen von Fäkalstauung verursachen.

Die **Mesenterialdrüsen** und mit ihnen häufig auch die Mediastinal- und andere im Thoraxinnern gelegene Drüsen zeigen dieselbe markige Schwellung wie die Peyerschen Plaques. Sie werden dadurch oft beträchtlich vergrößert. Klinisch bedeutsam wird die Veränderung nur in den seltenen Fällen, in denen eine Drüse vereitert, nach dem Peritoneum durchbricht und eine Bauchfellentzündung herbeiführt.

Das Verhalten der **Milz** wurde bereits oben geschildert. Ihre Vergrößerung fehlt anatomisch nur selten, am ehesten bei älteren oder kachektischen Leuten. Klinisch ist dagegen der Milztumor durchschnittlich in einem Fünftel aller Fälle nicht sicher nachweisbar. Es hängt das mit der meist nur mäßigen Anschwellung des Organs zusammen. Wird die Milz palpabel, so ist sie gewöhnlich am Rippenbogen, dicht vor oder hinter ihm fühlbar. Die Konsistenz des Miltzumors ist bei seinem Erscheinen am Ende der ersten Woche und meist auch später mäßig fest. Bleibt die Milz über die Entfieberung hinaus fühlbar und ist das nicht durch frische oder ältere Lageanomalien infolge von Verwachsungen oder dergleichen bedingt, handelt es sich auch nicht um einen chronischen, schon vor dem Typhus entstandenen Milztumor, so tritt nicht ganz selten nach einiger Zeit ein Rückfall ein.

Ab und zu werden eine an äußerst weichem Reiben erkennbare Entzündung des Milzüberzuges, eine Perisplenitis, vereinzelt auch Infarkte, Blutungen, Abszesse beobachtet. Die letzten können gelegentlich eine Peritonitis herbeiführen.

Die **Leber** zeigt während des Typhus fortschreitende, klinisch unwesentliche parenchymatöse Degeneration und in einem Teile der Fälle die zuerst von Wagner beschriebenen Lymphome, Anhäufungen von Lymphocyten zwischen den Acinis, wie sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Eine Gallenstauung mit nachfolgendem Ikterus wird fast niemals beobachtet. Vereinzelt führt eine eiterige, vom Darme fortgeleitete Pylephlebitis zur Abszeßbildung in der Umgebung der Pfortaderverzweigung. Von Bedeutung ist die ziemlich häufige Ansiedelung der Typhusbazillen in der **Gallenblase** und den **Gallengängen.** Die so entstehende Entzündung der Gallenblasenschleimhaut kann eine Ursache späterer Gallensteinbildung sein. In der Gallenblase können die Bazillen lange Zeit die Krankheit überdauern. Die Galle ist ein guter Nährboden für sie und hebt die bakterizide Wirkung des Blutes auf. Ganz vereinzelt entsteht während des Typhus eine eiterige Cholangitis oder Cholecystitis.

Die **Nieren** erfahren ebenfalls eine allmählich zunehmende parenchymatöse Degeneration, zuerst und stärker in der Rinde, später und schwächer im Mark. Ab und zu entwickelt sich eine wirkliche Nephritis. Die klinischen Erscheinungen decken sich oft nicht mit der Ausbildung der anatomischen Veränderung. Fast bei jedem schwereren Typhus erscheinen am Ende der ersten oder während der zweiten Woche im Urin geringe Mengen (nicht über 5‰ nach Esbach) von Eiweiß mit meist nur spärlichen hyalinen Zylindern. Sehr viel seltener tritt zu derselben Zeit oder etwas später eine echte Nephritis mit reichlicherem Eiweiß, neben den hyalinen auch granulierten Zylindern, meist mit Nierenepithelien und geringen Blutmengen auf. Die typhöse Nephritis führt fast niemals zu Oedemen oder urämischen Erscheinungen. Fast immer schwindet sie ebenso wie die febrile Albuminurie vor der Entfieberung des Kranken. In dem klinischen Bilde treten die Nierenerscheinungen so kaum jemals stärker hervor, und man ist fast nie berechtigt, von einem „Nephrotyphus“ zu sprechen. Dagegen zeigt die Beteiligung der Nieren stets eine ziemliche Schwere der Infektion an. Von den Kranken mit stärkerer febriler Albuminurie stirbt durchschnittlich ein Viertel, von denjenigen mit Nephritis durchschnittlich sogar die Hälfte (Curschmann). Wichtig ist weiter, daß im Harne recht oft ohne feste Beziehung zum Auftreten oder Fehlen von Eiweiß Typhusbazillen gefunden werden. Die bisweilen vorkommende Pyelitis gewinnt vereinzelt selbständige Bedeutung und kann sehr protrahiert verlaufen.

Die **Harnblase** wird durch Einwanderung der Typhusbazillen hin

und wieder Sitz einer Cystitis, die zu Trübung des Harnes, bisweilen zu Eiterbeimengung, aber nur selten zu subjektiven Beschwerden führt. Eine Cystitis entwickelt sich ferner öfters durch Eindringen von Mikroorganismen von der Vulva her oder durch den bei Harnverhaltung notwendigen Katheterismus. Im letzteren Falle entstehen auch schwerere Entzündungen der Blasenwand.

Der **Harn** enthält fast bei jedem Typhus Indikan und gibt fast konstant die Ehrlichsche Diazoreaktion. Die letztere ist auch prognostisch von einiger Bedeutung. Bei heilenden Typhen läßt sie oft schon während der schwersten Ausbildung der Krankheitserscheinungen nach. In Fällen, denen Rezidive folgen, schwindet sie nicht, wie sonst mit der Entfieberung oder tritt in der fieberfreien Zeit als Vorbote des Rezidivs wieder auf.

Die Harnmenge, die während der Höhe des Fiebers vermindert zu sein pflegt, zeigt nicht selten im Beginne der Rekonvaleszenz und bisweilen schon während der steilen Kurven eine über die Norm hinausgehende Steigerung auf 2—3 Liter mit niedrigem spezifischem Gewicht. Nimmt dabei in der Rekonvaleszenz das Körpergewicht noch ab, so ist diese Polyurie wohl am ehesten auf die Ausscheidung des während des Fiebers im Körper vermehrt angesammelten Wassers zu beziehen. Hin und wieder mag sie auch nervösen Ursprunges sein.

An den **männlichen Geschlechtsorganen** tritt vereinzelt eine meist einseitige, sehr schmerzhafte Orchitis auf. In der Rekonvaleszenz werden nicht selten Pollutionen lästig.

An den **weiblichen Genitalien** wird außer einer mäßigen Vulvitis recht oft ein verfrühtes und dann meist ziemlich reichliches Eintreten der Menses in der ersten Zeit des Typhus beobachtet. In der späteren Zeit pflegen sie auszusetzen und bisweilen erst 2—3 Monate nach überstandenem Typhus wiederzukehren. Die Schwangerschaft wird in einem großen Teile der Fälle während des Fiebers, vereinzelt auch noch in der Rekonvaleszenz unterbrochen. Der Blutverlust bei dem Abort oder der Frühgeburt verursacht oft eine zum Tode führende Schwächung der Kranken.

Von größter Bedeutung für den Verlauf des Typhus ist das Verhalten der **Kreislaufsorgane.** Schon oben wurde die häufig bei Männern, gelegentlich auch bei kräftigen Frauen und älteren Kindern zu beobachtende relative Langsamkeit des Pulses erwähnt; bei 39 und 40° finden sich dann nur 90—100 Pulsschläge. Bei schweren Fällen, ausgedehnten Lungenveränderungen, großer Unruhe nimmt die Pulsfrequenz zu. Hält sie sich längere Zeit über 130, so ist das meist ein bedrohliches Zeichen. Das plötzliche Ansteigen der Pulsfrequenz bei Kollapsen wurde bereits erwähnt. Mit der Abnahme des Fiebers sinkt häufig auch die Pulszahl. Ab und zu wird sie mit der subnormalen Temperatur verlangsamt. Oefter geht sie aber nicht der Temperatur entsprechend hinunter, sondern überdauert mit der alten Frequenz von 80—100 die Entfieberung. In der Rekonvaleszenz ist der Puls noch labiler als die Temperatur. Namentlich die erste Zeit des Aufstehens pflegt bedeutende Beschleunigung zu bringen.

Die Pulsspannung nimmt auch in günstig verlaufenden Fällen auf der Höhe der Krankheit stets merklich ab. Die Arterien bleiben dabei weich. Der Puls wird oft stark dikrot. Werden die Arterien enger und weicher, so zeigt das ein bedrohliches Nachlassen des Kreislaufes.

Das Verhalten des Kreislaufes wird hauptsächlich durch die Tätigkeit der **Vasomotoren** beherrscht. Von ihrer Lähmung hängen ganz überwiegend die ohne erkennbare Ursache eintretenden Kollapse, die zum Tode führenden Störungen der Zirkulation ab.

Dazu gesellen sich Störungen der **Herztätigkeit.** Anatomisch zeigt das Herz neben parenchymatöser Degeneration seiner Fasern in manchen Fällen interstitielle Entzündungsvorgänge, eine akute Myocarditis. Die damit verbundene Alteration der Herzfunktion äußert sich in schwacher bisweilen arhythmischer Herztätigkeit, in Leisheit und Unreinheit des I. Herztones, in dem Auftreten muskulärer Mitralinsuffizienzen mit systolischem Geräusch und oft auch mit Akzentuation des II. Pulmonaltones, vereinzelt in Galopprhythmus oder Embryokardie, dem eigentümlichen Gleichklang der beiden Herztöne, endlich nicht selten in dem Auftreten mäßiger Herzdilatationen. Dieselben Veränderungen können während der Fieberperiode vielleicht auch durch die bloße Einwirkung der Typhustoxine ohne anatomische Läsion des Herzmuskels entstehen. Bei der Annahme einer Herzerweiterung hat man sich vor der Verwechslung mit der bloßen Verlagerung des Herzens durch Zurückweichen der Lungenränder oder durch Hochdrängen des Zwerchfelles zu hüten. Auch sie führt zur Vergrößerung der Herzdämpfungen. Der Spitzenstoß rückt aber nicht nur nach außen, sondern auch nach oben, und die Lungenlebergrenze findet sich ebenfalls höher als normal.

Bei einer kleinen Zahl von Fällen beobachtet man in der Rekonvaleszenz; meist 2—3 Wochen nach der Entfieberung, Herzerscheinungen, die man nach Analogie mit anderen Krankheiten auf eine langsam oder spät entwickelte akute Myocarditis zurückführen kann. Ohne äußere Veranlassung, bisweilen bei völliger Bettruhe, wird der Puls beschleunigt und schwach, oft arhythmisch. Die Kranken empfinden meist lästiges Herzklopfen. Herzdilatationen, Veränderungen der Herztöne, muskuläre Mitralinsuffizienzen stellen sich häufig ein. Jede vorzeitige Bewegung verschlechtert den Zustand. Ganz vereinzelt kommt es infolge der Herzschwäche zu stärkerer Stauung und durch Herzkollaps zu plötzlichen Todesfällen. Meist geht aber die Störung, wenn auch sehr langsam, günstig aus. Nach 2—3 Monaten ist das Herz wieder normal und bleibt es, wenn ihm nicht zu starke Anstrengungen zugemutet werden. Chronische Herzstörungen scheinen sich nur vereinzelt zu entwickeln.

Klinisch erkennbare Endo- oder Pericarditis kommen nur ganz selten vor.

Eine obliterierende Entzündung oder eine Thrombose in den **Arterien** führt hin und wieder zu einer Gangrän an Füßen oder Händen.

In einzelnen **Venen,** besonders in der V. saphena und den tiefen Venen der Waden entwickeln sich recht oft unter mehr oder minder lebhaften Schmerzen sog. marantische Thromben. Man fühlt bei oberflächlichen Venen das verlegte Gefäß deutlich als empfindlichen Strang unter der Haut. Bei Verstopfung größerer Stämme, z. B. der V. cruralis, iliaca externa u. dgl., werden die Umgebung und das Wurzelgebiet der verlegten Vene ödematös. Diese Thrombosen bedingen meist nur eine lästige Verlängerung des Krankenlagers. Nur selten werden sie zum Ausgangspunkt lebensgefährlicher Lungenembolien

Im **Blute** erfahren die roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt während des Fiebers eine oft bedeutende Reduktion. Sie trägt neben der mangelhaften Durchblutung der Hautgefäße wesentlich zu dem blassen Aussehen des Kranken bis in die Rekonvaleszenz hinein bei. Die weißen Blutkörperchen verhalten sich wechselnd. Nicht selten zeigen sie eine merkliche Verminderung, so daß nur 3000 oder 2000 statt der normalen 5000—10 000 im Kubikmillimeter gezählt werden.

Die **Atmungsorgane** können in allen ihren Abschnitten beteiligt werden.

An der Nase führt die starke Hyperämie der Schleimhaut, die auffälligerweise niemals von eigentlichem Schnupfen begleitet ist, ziemlich oft in den ersten 1½ Krankheitswochen zu Nasenbluten. Es kann bisweilen ganz profus, direkt lebensgefährlich werden. Ich habe in wenigen Minuten 800 ccm Blut ausströmen sehen.

Im Kehlkopf besteht häufig leichter Katarrh mit geringer

Heiserkeit. An der hinteren Wand zwischen den Stimmbändern bilden sich in einer Anzahl von Fällen durch Infektion leichter Schrunden, vielleicht auch als spezifisch typhöser Prozeß Geschwüre. Dieselben können symptomlos bleiben oder in die Tiefe greifen, Perichondritis, Glottisödem und dadurch Erstickungsgefahr herbeiführen. Auch an den anderen Teilen des Kehlkopfes kommen so schwere entzündliche Erkrankungen vor.

Die Luftröhre und vor allem die Bronchien sind auf der Höhe der Krankheit stets der Sitz eines Katarrhs, der gewöhnlich nur unbedeutenden Husten verursacht und an trockenen oder feuchten Rasselgeräuschen kenntlich ist. Sehr häufig entwickeln sich durch Weitergreifen des Katarrhs Bronchopneumonien mit klingendem Rasseln, später auch mit Dämpfung und Aenderung des Atemgeräusches. Sie sind namentlich in den Unterlappen lokalisiert. Dieselben bieten besonders günstige Bedingungen für das Fortschreiten der Infektion, weil sie bei dauernder Rückenlage mangelhaft atmen, bei schwacher Herztätigkeit deshalb unzureichend durchblutet werden und so eine Verminderung des Luftgehaltes und eine Anschoppung in den Blutgefäßen, eine Hypostase, entsteht. In schweren Fällen können hypostatische Pneumonien auch nach Ablauf des typhösen Prozesses auftreten und die Rekonvaleszenz bedrohen. Werden größere Lungenabschnitte von der Entzündung ergriffen, so ist das stets eine sehr ernste Komplikation. Eine akute Exazerbation kann unter dem Bilde des entzündlichen Lungenödems in wenigen Stunden zum Tode führen. Nicht dringend genug kann die regelmäßige sorgfältige Untersuchung der Lungen bei jedem Typhuskranken empfohlen werden, um rechtzeitig durch geeignete Maßnahmen der bedrohlichen Ausbreitung der Lungenerkrankung entgegenzuwirken.

Vereinzelt kommen bei Typhuskranken auch echte krupöse, von Anfang an über einen ganzen Lappen verbreitete Pneumonien mit den gewöhnlichen Erscheinungen, meist aber sehr langsamer Lösung und spärlichem Sputum vor. Derartige Pneumonien können schon in der allerersten Zeit erscheinen, das Krankheitsbild völlig beherrschen und erst nach und nach die eigentlich typhösen Erscheinungen hervortreten lassen. Man kann in solchen Fällen von einem Pneumotyphus sprechen.

Die meisten dieser Lungenerkrankungen werden durch Mischinfektion hervorgerufen. Sie verursachen bei den benommenen Kranken gewöhnlich keine subjektiven Beschwerden. Auch bei den Pneumonien besteht meist nur mäßiger Husten. Der spärliche Auswurf ist bei den lobulären Entzündungen schleimig-eitrig, bei den krupösen charakteristisch rostfarbig, manchmal rein blutig. Objektiv fallen bei dem Eintritt stärkerer Pneumonien die Beschleunigung der sonst beim Typhus nicht besonders frequenten Atmung und ziemlich oft eine Rötung des bis dahin blassen Gesichtes auf.

In seltenen Fällen entwickelt sich im Anschluß an Pneumonien oder infolge der Aspiration von Fremdkörpern Lungengangrän. Vereinzelt kommen Lungenabszesse vor. Hin und wieder werden Emboli von Venenthromben oder marantischen Thromben im rechten Herzen losgeschwemmt, und es entstehen Lungeninfarkte, manchmal auch sofort tödliche Verlegungen der Lungenarterie oder ihrer großen Aeste.

Recht oft läßt der Typhus in verhängnisvoller Weise eine bereits früher bestehende, vielleicht bis dahin latente Lungentuberkulose fort-

schreiten. Nur selten verursacht er eine miliare Aussaat oder eine ganz floride Entwicklung der Tuberkulose.

In der **Pleura** bilden sich bisweilen seröse und eitrige Exsudate. Beide geben günstige Heilungsaussichten. Vereinzelt werden die serösen Ergüsse sehr reichlich und erscheinen schon in der ersten Krankheitszeit vor deutlicher Dokumentierung anderer typhöser Erscheinungen (Pleurotyphus).

An der **Schilddrüse** ruft der Typhus gelegentlich entzündliche Anschwellungen hervor, die gewöhnlich rasch zurückgehen.

Das Verhalten des **Nervensystems** beherrscht meist derartig das Krankheitsbild, daß seine Alteration schon durch den Namen der Krankheit angedeutet (*τῦφος* = Dunst) und vielfach von Nervenfieber gesprochen wurde. Auf der Höhe der Krankheit sind die Patienten in ausgebildeten Fällen stets mehr oder minder benommen. Häufig stellen sich nachts, in schweren Fällen auch am Tage, Delirien ein. Die Kranken liegen meist ruhig, mit ausdruckslosem Gesicht, halb geöffneten Augen und murmeln unzusammenhängend vor sich hin (sog. Febris nervosa stupida). Seltener werden sie unruhig und benutzen jeden unbewachten Augenblick, um das Bett zu verlassen (sog. Febris nervosa versatilis). Fast immer werden die Bewegungen unsicher und zitternd. Manche tief benommene Kranke zupfen unaufhörlich an der Bettdecke oder machen in der Luft greifende Bewegungen (sog. Flockenlesen), oder es tritt Sehnenhüpfen auf, ein durch kurze Muskelzuckungen bedingtes Hervorspringen der Sehnen an Vorderarmen und Händen. Recht oft macht sich auch bei nur mäßiger Somnolenz eine nervöse Schwerhörigkeit ohne organische Veränderung des Gehörorgans bemerklich. Harn und Stuhl werden in vielen schweren Fällen unwillkürlich entleert. Viel seltener ist Harnverhaltung, ziemlich häufig dagegen Ischuria paradoxa, Harnabgang bei überfüllter Blase.

Von den subjektiven nervösen Beschwerden, den Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, dem Schwindel, wurde bereits früher gesprochen.

Verhältnismäßig oft im Vergleiche zu anderen Infektionskrankheiten entwickeln sich bei dem Typhus Psychosen. Sie treten meist schon während des Fieberstadiums mit deprimierenden, die Kranken ängstigenden Vorstellungen auf: Ein Familienmitglied ist auf schreckliche Weise gestorben, der Kranke ist bei einem Diebstahl oder einer Gotteslästerung betroffen worden, er kann eine ihm gehörige Uhr nicht erreichen, weil sie an der Decke versteckt ist. Die Wahnideen überdauern häufig die Entfieberung auch bei einer im übrigen wieder normalen Intelligenz um mehrere Monate, um schließlich meist völlig zu heilen.

Bemerkenswert sind der vorübergehende, bis in die Rekonvaleszenz hinein dauernde Verlust der Sprache, der besonders bei Kindern beobachtet wird, und die zuerst von CURSCHMANN geschilderten kataleptischen Zustände bei nervösen Personen.

Die bei derartigen Veränderungen erhobenen anatomischen Befunde, Oedem der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, Erweichung und Verfärbung der letzteren, kleine Rundzellenherde in der Hirnrinde stehen in keinen erkennbaren Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen. Sie sind daher als rein funktionelle Giftwirkungen aufzufassen.

Viel seltener sind organische Läsionen des Nervensystems. Noch am häufigsten werden meningitische Erscheinungen (namentlich Nackenstarre, in schweren Fällen auch Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, unerträglicher Kopfschmerz usw.) gesehen. Sie können bei frühem Auftreten das Krankheitsbild vollständig beherrschen. Nur vereinzelt kommen Blutungen im Gehirn, eine ganz akut entstehende und verlaufende allgemeine Myelitis, die Entwicklung multipler Sklerose vor. Recht selten sind auch neuritische Veränderungen mit Lähmung einzelner



Muskelgebiete, mit Augenmuskelstörungen, mit Ataxie, mit neuralgischen Schmerzen namentlich in Fersen und Fußsohlen.

An den **Augen** entwickelt sich fast immer eine mäßige Conjunctivitis, in schweren Fällen bilden sich öfters oberflächliche Hornhautgeschwüre. Nur selten kommt es zu Hypopion in der vorderen Augenkammer oder gar zu Panophthalmie.

An den **Ohren** entsteht ab und zu durch Fortleitung der Entzündung von der Rachenhöhle her eine seröse oder eiterige Otitis media.

Die **Muskeln** erfahren beim Typhus eine zuerst von ZENKER eingehend beschriebene parenchymatöse Entartung mit albuminoider und fettiger Körnung und besonders an Bauch- und Oberschenkelmuskeln stark entwickelter wachsartiger Degeneration. Der Untergang der Muskelfasern mag zu der hochgradigen Schwäche der Typhuskranken beitragen. Sonst wird die Veränderung klinisch nur merklich, wenn durch Einreißen der erkrankten Muskeln Blutungen in ihnen entstehen.

An den **Knochen,** namentlich dem Femur, den Rippen, der Tibia, selten an den Wirbeln, entwickeln sich bei einzelnen jüngeren Personen in der Rekonvaleszenz, manchmal auch während des Fiebers durch die Einwirkung der Typhusbazillen Entzündungen der Knochenhaut und osteomyelitische Prozesse, die meist vereitern und zu Nekrose der erkrankten Knochenpartien führen können. Bis zu 1½ Jahren nach dem Typhus habe ich immer neue Knochen erkranken sehen. Die Spondylitis kann myelitische Erscheinungen hervorrufen.

An den **Gelenken** kommen vereinzelt seröse oder eiterige Entzündungen zur Beobachtung.

Auf der **Haut** entwickelt sich bei ungefähr vier Fünfteln aller Kranken zu Ende der ersten oder im Anfang der zweiten Krankheitswoche das charakteristische Exanthem des Typhus, die Roseola. Die stecknadelkopf- bis linsengroßen, hellroten, etwas erhabenen Flecke sind meist von einem schmalen, blassen Hofe umgeben, der sie scharf umgrenzt und deutlich hervortreten läßt. Sie lassen sich völlig wegdrücken, sind also rein hyperämisch. Von den sehr ähnlichen Residuen eines Flohbisses unterscheiden sie sich durch das Fehlen der zentralen Exkoriation und kleinen Blutung. Sie entwickeln sich am Rumpf, besonders am Bauch in einer durchschnittlichen Zahl von 10—20, vereinzelt auch reichlicher und dann auch auf die Ansätze der Extremitäten und auf den Hals übergreifend. Nach wenigen Tagen blassen sie wieder ab, aber schon vorher ist ein neuer Schub von Roseolen erschienen, und so dauert das Exanthem, immer von neuem schubweise auftretend, gewöhnlich 2 Wochen. Gesicht und periphere Enden der Extremitäten bleiben stets frei.

Kurz vor dem Verschwinden der Roseolen bildet sich am Bauche, vereinzelt auch an der Brust eine oft sehr dichte Miliaria crystallina aus. In der Rekonvaleszenz tritt fast immer eine leichte Abschilferung der Haut ein. Fast regelmäßig beginnen dann auch, besonders stark einige Wochen nach der Entfieberung, die Haare auszugehen. Sie ersetzen sich im Laufe einiger Monate meist vollständig. Außerordentlich häufig erscheinen nach den ersten Versuchen des Aufstehens leichte Knöchelödeme, vereinzelt kleine Hautblutungen an den Unterschenkeln.

Gleichfalls in der späteren Zeit der Krankheit und in der Rekonvaleszenz zeigen einzelne Patienten eine große Neigung zur Bildung von Furunkeln und Hautabszessen. Ein fast immer zu verhütendes Ereignis ist das Eintreten eines Dekubitus auf dem Kreuzbein, über den Schulterblattgräten oder an den Fersen. Er erscheint als eine in die Tiefe fortschreitende, trockene oder feuchte Gangrän oder als subkutane, mit Nekrose des erkrankten Gewebes einhergehende Phlegmone meist während der schwersten Krankheitsperiode bei Patienten, die Stuhl und Harn unter sich lassen. Gelegentlich entwickelt sich von äußeren Verletzungen aus ein Erysipel. Wichtig ist, daß Herpes beim Typhus nur ganz vereinzelt vorkommt.

Besondere Formen des Verlaufes. Nachschübe und Rezidive. In einer Anzahl von Fällen, in der Leipziger Klinik z. B. in einem reichlichen Zehntel, ist die Krankheit mit dem einmaligen Schwinden des Fiebers nicht beendet. Noch ehe die Temperatur subnormal geworden ist, steigt

das Fieber von neuem. Frische Roseolen treten auf, die Milz schwillt wieder an. Ein Nachschub ist eingetreten. Oder die Entfieberung wird vollständig. Es folgen eine Anzahl, meist nicht weniger als 4 und nicht mehr als 17 fieberfreie Tage. Dann tritt von neuem Fieber mit Roseolen und frischer Milzschwellung auf. Ein Rezidiv hat sich eingestellt. Nachschübe und Rezidive beruhen nicht auf einer neuen Infektion, sondern auf einer Durchbrechung der bei der ersten Erkrankung erworbenen Immunität durch die noch im Körper vorhandenen Bazillen. Es ist kein Zufall, daß die überwiegende Mehrzahl von Rückfällen nach leichteren Erkrankungen auftritt, von denen wir nach Analogie mit experimentellen Erfahrungen annehmen müssen, daß sie nur einen mäßigen Schutz gegen erneute Erkrankungen hinterlassen. Nachschub wie Rezidiv stellen eine Wiederholung der ursprünglichen Krankheit dar. Ebenso wie Roseolen und Milztumor von neuem auftreten, gleicht der Fieberverlauf häufig der Kurve der ersten Attacke und erscheint im Darm eine neue Erkrankung des lymphatischen Apparates. Darmblutung und Perforationsperitonitis, die früheren Lungenveränderungen, kurz alle Symptome der anfänglichen Erkrankung können auch während der Wiederkehr des Fiebers auftreten.

Die Dauer der Nachschübe ist eine wechselnde, wenn auch in der Regel kürzere als die der primären Affektion. Trotzdem führt die erneute Verschlechterung bei den geschwächten Kranken in einem ziemlich großen Prozentsatz zum Tode. Die Dauer der Rezidive ist meist ebenfalls kürzer. Nur selten überschreitet sie 3 Wochen. Bisweilen ist schon nach wenigen Tagen der Kranke wieder entfiebert. Ihr Ausgang ist entschieden günstiger als der der Nachschübe. Der Tod erfolgt nur verhältnismäßig selten. Gewöhnlich bleibt es bei einem Rückfalle. Seltener kommen mehrere gewöhnlich von abnehmender Dauer und Intensität vor. Der drohende Eintritt eines Rezidivs kündigt sich öfters durch Fortbestehen des Miltzumors oder der Diazoreaktion an, die Temperatur wird nicht so subnormal, wie bei endgültig entfieberten Kranken, oder der Puls zeigt wenige Tage vor Beginn des Rezidivs eine auffallende Beschleunigung.

Das Auftreten der Nachschübe und Rezidive wird durch ungeeignetes Verhalten der Kranken merklich begünstigt. Diätfehler, vorzeitige geistige und körperliche Anstrengung, eine gemütliche Erregung können die Verschlechterung auslösen. Frauen und Kinder neigen wohl zum Teil deshalb mehr zu Rückfällen, weil sie sich einigen dieser Schädlichkeiten häufiger aussetzen.

Manche **andere Verlaufseigentümlichkeiten** wurden bereits früher erwähnt. Schon oben betonten wir die außerordentlich große Verschiedenheit der einzelnen Fälle, ihre wechselnde Dauer, das Zurücktreten der eigentlich typhösen Erscheinungen hinter Veränderungen der Lungen, hinter meningitische Symptome. Hier sei noch einiger praktisch wichtiger Formen der Krankheit gedacht. Sehr oft tritt der Typhus in außerordentlich leichter Form auf. Bei diesem **Typhus levissimus** überschreitet die Temperatur niemals 39°. Meist hält sie sich, stark remittierend, um 38° herum, und schon nach 1—2 Wochen ist der Kranke entfiebert. Milztumor, Roseolen, Darmerscheinungen treten in gewöhnlicher Weise auf, die Milzschwellung sogar besonders frühzeitig. Die nervösen Erscheinungen sind aber nur angedeutet oder fehlen völlig, auf den Lungen findet sich nur eine ganz unbedeutende Bronchitis. Der Typhus wird in solchen Fällen leicht übersehen, und die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen werden bei dem „gastrischen Fieber" versäumt. Die Krankheitssymptome können sogar so geringfügig sein,

daß die Kranken sich zwar im allgemeinen matt fühlen, schlecht aussehen, abmagern, vielleicht auch etwas Durchfall haben, aber überhaupt

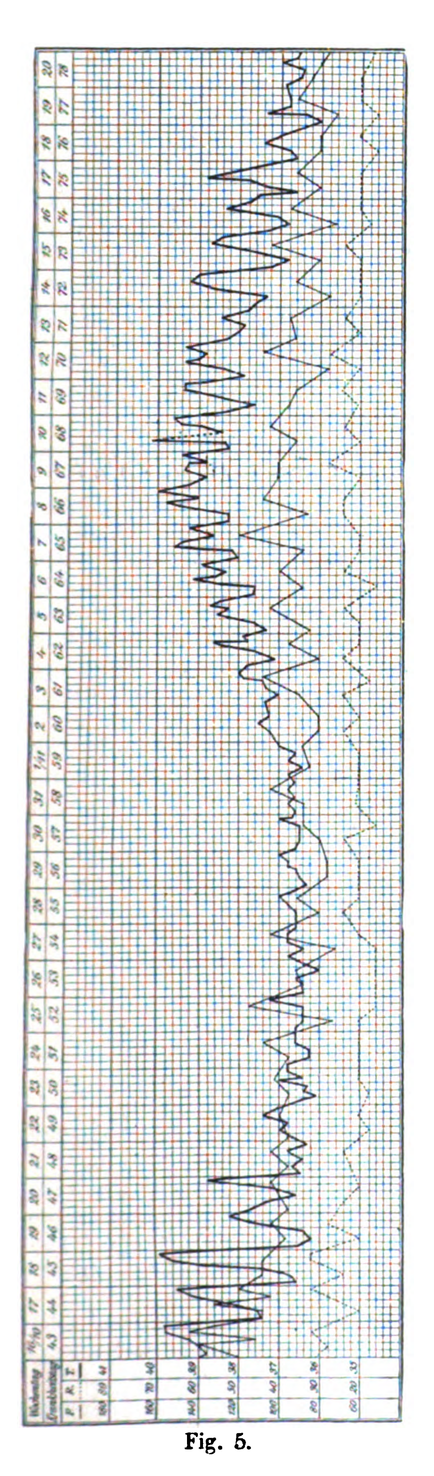


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. Rezidiv eines Unterleibstyphus.

Fig. 6. Nachschub eines Unterleibstyphus. Tod durch Darmblutung und Perforationsperitonitis.

nicht bettlägerig werden. Hin und wieder klärt dann ein mit hohem Fieber verlaufendes Rezidiv, eine schwere Darmblutung, eine Perforationsperitonitis die wahre Natur des Leidens als eines **Typhus ambulatorius** auf.

Recht selten sind **abortiv verlaufende Typhen,** bei denen die Temperatur zunächst in typischer Weise hoch ansteigt, schwere Erscheinungen auftreten, dann aber plötzlich auf der Höhe der Krankheit eine rasche, vereinzelt kritische Entfieberung eintritt Selten sind auch die ganz schweren **foudroyanten Fälle,** bei denen die Temperatur rasch auf hyperpyretische Werte steigt und schon nach 8—9 Tagen der Tod erfolgt, und die **hämorrhagischen Formen,** deren Ausgang durch schwere Blutungen aus Nase, Darm, Nieren, Blase und in die Haut ungünstig gestaltet wird. Petechien an Brust, Schultern und Oberarmen sah HANS CURSCHMANN bei mehreren akut eintretenden Erkrankungen in einer Familie. Etwas häufiger beobachtet man über viele Wochen sich hinziehende **protrahierte Typhen,** bei denen vereinzelt auch nach der Entfieberung die Kranken sich nicht erholen und an Entkräftung zugrunde gehen.

Bei **Kindern** verläuft der Typhus durchschnittlich milder als bei Erwachsenen. Wohl steigt auch bei ihnen das Fieber hoch an. Das Sensorium ist fast stets getrübt. Viele Kinder sind während der ganzen Krankheit ununterbrochen tief somnolent. Es zeigt sich auch bei ihnen ziemlich häufig der früher erwähnte vorübergehende Verlust der Sprache. Aber die lebensgefährlichen Erscheinungen sind viel seltener als bei Erwachsenen. Nur ziemlich selten sieht man die schweren Lungenveränderungen, die Störungen des Kreislaufes, vor allem Darmblutung und Darmperforation, weil die Typhusgeschwüre oberflächlicher sind oder überhaupt keine Verschwärung eintritt. Endlich hält auch das Fieber durchschnittlich kürzer an.

Bei **älteren Leuten,** jenseits des 45. Lebensjahres, verläuft der Typhus meist mit ziemlich niedrigen Temperaturen. Wochenlang kann das Fieber zwischen 38 und 39, ja sogar zwischen 37 und 38, schwanken. Der Milztumor fehlt ziemlich häufig. Die Roseolen sind gewöhnlich nur spärlich. Von vornherein pflegt eine bedeutende Schwäche aufzutreten, die Lungenveränderungen, die Herzstörungen pflegen stärker entwickelt zu sein, und da auch der Darm nicht geringere Veränderungen erfährt und das Fieber oft lange anhält, endet der Typhus sehr oft ungünstig. In der Leipziger Klinik starben von den Kranken zwischen 50 und 60 Jahren 40 Prozent.

Diagnose. Die Erkennung des voll ausgebildeten Typhus mit den charakteristischen Symptomen ist meist nicht schwierig. Die Diagnose hat sich vor allem auf den Nachweis der Roseolen und des Milztumors, weiter auf die oft so typische Form der Fieberkurve mit der bei kräftigen Männern und Frauen relativ langsamen Pulsfrequenz, auf den Beginn der Krankheit mit öfterem Frösteln, Schwindel, Kopf- und Kreuzschmerzen zu stützen. Weniger konstant und deshalb nur bei ihrem Vorhandensein neben sicheren Symptomen verwertbar sind die Durchfälle mit ihrer dünnflüssigen Konsistenz und erbsensuppenartigen Farbe. Gestützt wird die Diagnose ferner durch das öfters vorkommende Nasenbluten, die fast stets vorhandene trockene Bronchitis.

Recht schwer wird dagegen die Diagnose in beginnenden oder atypischen Fällen, in denen Roseolen und Milztumor noch nicht entwickelt sind oder überhaupt fehlen. Vor allem hüte man sich in solchen Fällen, die Diagnose auf die Benommenheit, die mussitierenden Delirien, den sog. Status typhosus der Kranken zu stützen. Denn diese nervösen

Erscheinungen finden sich bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Man schiebe in solchen Fällen die Präzisierung der Diagnose vorläufig auf und warte die nächsten Tage ab. Vielleicht erscheinen dann charakteristische Symptome, oder man ist wenigstens in der Lage, andere etwa in Betracht kommende Krankheiten auszuschließen. Miliartuberkulose, allgemeine Sepsis, Meningitis epidemica geben am ehesten zu differentialdiagnostischen Ueberlegungen Veranlassung. Influenza, Malaria, Fleckfieber, Milzbrand werden seltener in Betracht kommen. Wir werden die Differentialdiagnose gegen diese Krankheiten bei ihrer Besprechung berühren. Auf die typhusähnlichen Erscheinungen nach Vergiftungen durch Fleisch und Konserven soll bei dem Paratyphus (s. unten) eingegangen werden.

Aber auch bei Abwarten des weiteren Verlaufes können diagnostische Zweifel bestehen bleiben, wenn nicht zufällig eine Darmblutung oder der Eintritt einer Perforationsperitonitis das Vorhandensein des Typhus sicherstellt. Die Abnahme der Leukocyten ist zu inkonstant, die Diazoreaktion kommt auch bei manchen der diagnostisch hauptsächlich in Frage stehenden Krankheiten vor. Vollends unsicher bleibt die Diagnose oft bei den ambulanten Fällen, denen keine der schweren Darmerscheinungen, kein typisches Rezidiv folgt.

So sind weitere diagnostische Hilfsmittel notwendig, und man hat deshalb eine bakteriologische Diagnostik ausgebildet. In der ersten Krankheitswoche lassen sich die Typhusbazillen fast immer, in der späteren Krankheitszeit bei der reichlichen Hälfte der Fälle im Blute nachweisen. Am besten werden 3—5 ccm steril einer Armvene entnommenen Blutes in die doppelte Menge sterilisierter Rindergalle gebracht. (Man benutzt zweckmäßig die von Merck-Darmstadt in den Handel gebrachten Typhus-Galleröhren Kayser-Conradi.) Das Gemisch bleibt 17—24 Stunden im Brutschrank. Es findet ein sehr üppiges Wachstum der Typhusbazillen statt, und man kann sie dann mit dem üblichen Verfahren identifizieren. Die Untersuchung des Stuhls auf Typhusbazillen ist praktisch zum Nachweis der Infektionsgefahr sehr wichtig. Der Bazillennachweis ist hier wegen des regelmäßig vorhandenen Bacterium coli recht schwierig. Gute Ergebnisse liefert die Methode v. Drigalskis und Conradis: Auf Agarplatten, denen Lackmus, Milchzucker, Natriumkarbonat, verstärktes Fleischwasser, Nutrose sowie etwas Kristallviolett B (Höchst) zugesetzt wird, wachsen fast nur Typhus- und Colibazillen. Die übrigen säurebildenden Mikroorganismen werden durch das Kristallviolett ausgeschaltet. Die Colibazillen vergären den Milchzucker, bilden Säure und wachsen zunächst rot, die Typhusbazillen sofort blau. Sie sind schon nach 18—24 Stunden durch Agglutination mit einem agglutinierenden Serum zu identifizieren. Auch der Löfflersche Malachitgrünnährboden wird für die Isolierung gerühmt (gewöhnlicher Nähragar mit Zusatz einer wässerigen Lösung von Malachitgrün I [Höchst] 1:6000), ebenso der von Endo angegebene ziemlich kompliziert herzustellende Fuchsinagar. Auf dem Löfflerschen Nährboden wachsen nur Typhus-, Paratyphus- und einige ähnliche Bazillen, Colibazillen nicht. Der Endosche Agar wird durch Colibazillen rot gefärbt, während Typhusbazillen in farblosen Kolonien wachsen. Am inkonstantesten ist das Auftreten der Typhusbazillen im Harn.

Bei der Umständlichkeit und Schwierigkeit dieser Methoden war es von größtem Werte, daß man diagnostisch wertvolle Eigenschaften des Blutserums von Typhuskranken kennen lernte. Pfeiffer zeigte seine spezifische bakteriologische Einwirkung auf Typhusbazillen in der Bauchhöhle lebender Tiere. Gruber wies nach, daß das Serum von

Typhusrekonvaleszenten, und WIDAL, daß auch das von Typhuskranken stark agglutinierend auf die Typhusbazillen außerhalb des Körpers wirke. Sie werden unbeweglich und verkleben untereinander. Eine trübe Aufschwemmung der lebhaft beweglichen Bazillen wird klar. Die Agglutination wird um so häufiger, je weiter die Krankheit vorschreitet. In der dritten Woche fehlt sie nur noch vereinzelt. In wenigen Fällen wird sie erst nach der Entfieberung deutlich. Für die Frühdiagnose sind also die Züchtungsmethoden der Agglutination überlegen. Bei den durch Typhusbazillen verursachten Erkrankungen findet sich in einer kleinen Anzahl eine Mitagglutination von Paratyphusbazillen, die aber an Intensität meist hinter der Agglutination des infizierten Keimes zurücksteht. Deshalb ist für die Beurteilung des Ausfalles der **Gruber-Widalschen Probe** das Verhältnis des verwendeten Serums zur Menge der Bazillenaufschwemmung wichtig. Ein Teil Typhusserum genügt, um 50, 100, ja selbst noch mehr Teile der Bazillenaufschwemmung fast augenblicklich, jedenfalls nach 15—30 Minuten zu agglutinieren. Besonders hohe Agglutinationen erhält man, wenn die Proben mindestens 3 Stunden im Brutschranke bei 37° gehalten werden. Das Serum anderer Kranken ist zur Agglutination nur bei Konzentrationen von 1:1 bis höchstens 1:30—40, und ganz vereinzelt im Verhältnis 1:100 imstande und wirkt oft auch langsamer.

Zur Anstellung der Probe läßt man das mit einem Schröpfkopfe oder aus einem Einstiche erhaltene Blut in einem schräg gestellten Reagenzröhrchen gerinnen. Von dem ausgetretenen Serum mißt man mit einer graduierten Kapillarpipette einen Teil ab, mischt ihn in einem engen Reagenzgläschen mit 50 Teilen einer 0,3-proz. Kochsalzlösung und fügt eine Platinöse Typhusbazillen von einer frisch gewachsenen Agarkultur hinzu. Klärt sich die trübe Flüssigkeit in dem Reagenzgläschen, setzen sich die agglutinierten Bazillen am Boden ab, so liegt sicher Typhus vor. Man stellt dann noch fest, bis zu welcher Verdünnung die Agglutination positiv ausfällt, indem man dieselbe Bazillenmenge in 100, 200, 1000 usw. Teilen der Kochsalzlösung aufschwemmt und einem Teile Serum hinzufügt. In zweifelhaften Fällen kann auch die mikroskopische Untersuchung der Agglutination im hängenden Tropfen herangezogen werden. Sie führt aber leichter zu Irrtümern. Fehlt die Agglutination überhaupt bei einem länger als 2 Wochen fiebernden Menschen, so ist der Typhus fast, aber nicht mit voller Sicherheit auszuschließen. Es kommt bei typhusverdächtigen Erscheinungen dann zunächst der Paratyphus (s. unten) in Frage. Wesentlich vereinfacht ist die Anstellung der Probe dadurch, daß FICKER durch MERCK (Darmstadt) eine Aufschwemmung von abgetöteten Typhusbazillen in den Handel bringen läßt, deren Verwendung mit Hilfe eines einfachen, beigegebenen Instrumentariums sofort möglich ist. Die früher übliche Verwendung einer Bouillonkultur zur Verdünnung des Serums ist für genauere Untersuchungen wegen der mit der Verdünnung zunehmenden Bazillenmenge weniger empfehlenswert.

Prognose. Die Aussichten eines Typhuskranken lassen sich am sichersten nach dem Verhalten des Pulses und der Lungen bestimmen. Solange der Puls nicht übermäßig frequent oder irregulär, klein und weich wird, die Arterie weit bleibt, auf den Lungen keine schwereren Veränderungen erscheinen, kann man dem weiteren Verlauf ruhig entgegensehen, wenn nicht unvorhergesehene Ereignisse, Darmblutung oder Perforationsperitonitis, eintreten. Wie ernst die Prognose durch die erstere, wie fast absolut hoffnungslos sie durch die letztere wird, wurde bereits erwähnt. Auch auf den schweren Verlauf der Fälle mit Beteiligung der Nieren, mit profusen Durchfällen wurde bereits hingewiesen. Das Schwinden der Diazoreaktion im Harne zeigt öfters schon frühzeitig einen günstigen Verlauf an. Viel schwieriger ist die Voraussage nach dem Verhalten des Fiebers und des Nervensystems. Relativ günstig ist stets der typische Verlauf der Kurve. Von ernsterer Bedeutung sind das längere Hinziehen der hohen, wenig remittierenden Temperaturen, das Auftreten eines Nachschubes. Günstig ist niedriges Fieber bei jüngeren, kräftigen Leuten, während bei älteren und elenden Personen auch geringes

Fieber mit dem Tode endigen kann. Dazwischen liegen aber zahlreiche Möglichkeiten, die sich nicht so einfach beurteilen lassen. Von seiten des Nervensystems trüben Benommenheit, mussitierende Delirien, Psychosen u. dgl. die Prognose keineswegs. Dagegen sind Flockenlesen und Sehnenhüpfen stets Zeichen einer schweren Infektion.

Von großer Bedeutung sind Alter und Konstitution der Kranken. Besonders günstig verläuft der Typhus der Kinder, sehr schwer der der älteren Leute jenseits des 40. und 50. Lebensjahres. Außerordentlich gefährdet sind ferner Fettleibige und Blutarme, während muskelkräftige, fettarme Menschen die besten Aussichten haben. Eine ungünstige Komplikation bietet ferner, wie erwähnt, die Schwangerschaft. Bei Tuberkulösen oder zu Tuberkulose Disponierten ist die Gefahr einer Exazerbation des Lungenleidens im Auge zu behalten.

Therapie. Während des **Fiebers** hat jeder Typhuskranke auch in den leichtesten Fällen das Bett zu hüten. Er soll im Bette liegen, unnötiges Aufsetzen, jede Beschäftigung, namentlich Lesen, vermeiden. Er soll sich möglichst wenig unterhalten. Auch den nächsten Angehörigen, welche nicht die Pflege des Patienten besorgen, ist nur für kurze Zeit, und dann stets nur einem, Zutritt zum Krankenzimmer zu gestatten. Anderer Besuch ist fernzuhalten. Unter keinen Umständen darf der Patient z. B. zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen oder beim Ordnen des Bettes neben dasselbe gesetzt werden. Sehr angenehm ist deshalb ein zweites Bett zum Umbetten. Stets empfiehlt sich unter dem möglichst glatt gezogenen Bettuche eine wasserdichte Unterlage. In schweren Fällen ist die Lagerung auf einem mit Leinwand bedeckten Wasserkissen oder wenigstens auf einem Luftringe, ist das nicht möglich, auf einem Rehfelle oder dergl. dringend wünschenswert. Bei drohendem Dekubitus wird sie unbedingt notwendig.

Von größter Wichtigkeit nicht nur für den Kranken, sondern auch für die Umgebung ist peinlichste Sauberkeit. Der Kranke wird am besten zweimal täglich mit kaltem Wasser gewaschen, mit besonderer Sorgfalt am Gesäß, am Kreuz, in der Analgegend und an den Genitalien. Große Sorgfalt erfordert auch die Reinhaltung der Zähne und die Pflege des Mundes, welcher zwei- bis dreimal täglich mit feuchten Läppchen ausgewaschen werden muß. Beschmutzte Bettwäsche soll sofort gewechselt werden. In dem möglichst einfach einzurichtenden, leicht zu reinigenden Krankenzimmer muß mindestens ausreichend Platz für die notwendigen Manipulationen vorhanden sein. Je größer und luftiger es ist, um so besser.

Die Nahrung muß während des Fiebers in Rücksicht auf den Magendarmkanal flüssig und sehr leicht verdaulich, dabei möglichst abwechslungsreich sein. Der Kranke erhält in der Regel fünf, höchstens sechs nicht zu reichliche Mahlzeiten am Tage, in schwereren Fällen aber 2—3-stündlich und auch nachts ab und zu etwas Nahrung. Vor allem sind Milch ($1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ l pro Tag), eventuell mit etwas Kaffee, Tee, Salz oder Kognak, gelegentlich Buttermilch und Eier (4—5 Stück pro Tag) in Suppen oder Wein zu empfehlen. Der Succus carnis recens expressus der Pharmakopöe, der auch im Hause mit einer Fleischpresse aus rohem, tadellos frischem, aber einige Tage gelagertem Fleische gewonnen werden kann, wird flüssig oder gefroren zu 100—200 g täglich genossen. Recht empfehlenswert ist die Verwendung des eiweißreichen Aleuronatmehles, viel gebraucht werden auch die eiweißhaltigen Präparate Plasmon, Nutrose, Tropon, Kemmerichs Fleischpepton usw. als Suppenzusatz, ebenso die Somatose, die aber häufig starken Durchfall hervorruft. Sonstige eiweißhaltige Nahrung kann nur in geringerer Menge gegeben werden. Man sieht sich haupt-

sächlich auf die eiweißsparenden Stoffe, Kohlehydrate, Leim, eventuell Alkohol beschränkt. An erster Stelle stehen hier die Suppen und schleimigen Getränke aus Mehl, Reis, Sago, Tapioka, Gräupchen. Ihr Geschmack kann durch den Zusatz von Fleischextrakt, durch Einquirlen von Eigelb und dergl. etwas variiert werden. Bei starkem Durchfall ist Kakao rätlich. Sehr anregend ist ferner Bouillon von Kalb-, Geflügel oder Rindfleisch. Sie ruft aber in größeren Mengen leicht stärkeren Durchfall hervor und muß jedenfalls gut abgefettet sein. Empfehlenswert ist weiter die sog. Flaschenbouillon, die durch zweistündiges Kochen verschiedenen Fleisches, z. B. ½ Kalb-, ½ Rindfleisch, in einer Flasche ohne Wasserzusatz hergestellt wird. Bei Verwendung bindegewebsreichen Fleisches, z. B. von Kalbsfüßen, erstarrt sie nach dem Abkühlen zu einer Gallerte, die sehr gern genommen wird und durch Zusatz von Wein noch schmackhafter gemacht werden kann. Auch die verschiedenen Beefteas des Handels, VALENTINES Meat juice können gelegentlich gebraucht werden, sind aber kostspielig.

Schleppt sich der Typhus lange hin, magern die Kranken bedenklich ab und empfinden sie gegen das Ende der Fieberperiode einen lebhaften Widerwillen gegen die bisherige flüssige Kost, so gibt man, falls nicht besondere Kontraindikationen vorliegen, dünnen, durch ein feines Sieb durchgeschlagenen Brei aus Gries, HARTENSTEINS Leguminose oder den KNORRschen Mehlen und Milchgelatine.

Alkoholische Getränke, am besten Rotwein oder Portwein, sind von vornherein bei Kranken zu geben, die an Alkohol gewöhnt oder älter und schwächer sind. Sonst werden sie nur als anregendes Medikament gebraucht.

Als Getränk dient Typhuskranken am besten kühles, aber nicht eiskaltes Wasser, das in beliebigen Mengen genossen werden kann und benommenen Kranken auch ohne ihre Aufforderung öfters gereicht werden muß, bei starkem Durchfall ein dünner Reisschleim.

Ebenso wichtig wie die Auswahl der Nahrung ist ihre ausreichende Menge. Man muß alles daran setzen, dem Kranken genügende Quantitäten beizubringen. Der Krankheitsverlauf kann davon in maßgebender Weise abhängen. Um nicht unter dem notwendigen Minimum zu bleiben und auf der anderen Seite den Magendarmkanal auch nicht unnötig zu belasten, empfiehlt es sich, die mit der Nahrung zugeführten Wärmemengen nach Kalorien zu berechnen. Ein erwachsener Typhuskranker bedarf mindestens 35 Kalorien pro Kilo Körpergewicht, bei 60 Kilo Körpergewicht also 2100 Kalorien in 24 Stunden. Oft ist eine noch reichlichere Nahrungsaufnahme erforderlich, um ein stärkeres Sinken des Körpergewichts zu verhüten. Durch ausreichende Ernährung ist eine nennenswerte Abnahme oft zu vermeiden.

Einige für den Typhuskranken besonders wichtige Nahrungsmittel enthalten an Kalorien: 1 Ei ca. 71,4, 100 g Kuhmilch 67,1, 100 g Fleischbrühe 7,4, 100 g Weizenmehl 369,5, 100 g Reis 353,0, 100 g Reissuppe 22,6, 100 g Rotwein 70,1.

Von großer Bedeutung ist eine richtig geleitete hydrotherapeutische Behandlung. Sie ist indiziert, wenn die Kranken stärker benommen werden oder während mehrerer Tage aus einer auch nur leichten Somnolenz nicht herauskommen, wenn nächtliche Delirien sich einstellen, wenn die Atmung oberflächlich wird oder die Lungen fortschreitende oder stärker ausgebreitete Veränderungen zeigen. Bei kräftigen Menschen unter 40 Jahren gebrauchen wir Bäder zunächst von 32° C, die nächsten von 30 oder 28° C (nur selten kühler) und 5—15 Minuten Dauer, eventuell nach v. ZIEMSSENS Vorgang allmählich auf diese Temperatur abgekühlt,



oder nach MATTHES Sauerstoffbäder. Bei starker Benommenheit oder starken Lungenveränderungen wird das Bad mit kurzen kalten Abgießungen von Nacken, Achselhöhlen, Jugulum und Epigastrium des Kranken beschlossen. Der Kranke wird in das Bad aus dem Bette herübergehoben, im Bade unter dem Rücken unterstützt und aus dem Bade wieder herausgehoben. Er wird dann im Bette liegend rasch abgetrocknet und gut zugedeckt. Meist reichen 1—2 Bäder am Tage zur Erzielung des gewünschten Effektes aus. Die Temperatur pflegt nach den kühleren Prozeduren vorübergehend um 1—2° hinunterzugehen, eine erfreuliche, wenn auch uns nicht mehr als die Hauptsache erscheinende Wirkung.

Leute jenseits des 40. Jahres, schwächliche, fettleibige, blutarme Menschen und Kranke mit schlechtem Pulse vertragen die Bäder nicht. Bei ihnen beschränkt man sich auf halbstündige Einwickelungen des Körpers in ein nasses Laken mit warmer Umhüllung und nachfolgender Trockenfrottierung oder sogar auf kalte Waschungen, die am angenehmsten und mildesten wirken, wenn ein Körperteil nach dem anderen rasch abgewaschen und sofort getrocknet wird.

Auf das strengste sind alle Wasserprozeduren bei den leisesten Anzeichen einer Darmblutung oder einer peritonitischen Reizung verboten.

Von Medikamenten kann man in manchen Fällen ganz absehen. Viel verordnet wird eine Mixtura acida, z. B.

Rp. Acid. mur. dilut. oder
Acid. phosphoric. 2,0
Aq. dest. 130,0
Syr. Rub. Idaei 20,0
MSD. 2-stündlich 1 Eßlöffel.

Oder Rp. Acid. citric. 5,0
Aq. dest. 150,0
Saccharin 0.12
MDS. 1 Eßlöffel in einem Glase Wasser als Getränk.

Vom Chinin (s. unten) vielleicht abgesehen. sind Antipyretica in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle absolut zu verwerfen. Nur bei hyperpyretischem Ansteigen der Temperatur oder bei sehr starken, auf andere Weise nicht zu bessernden, subjektiven Beschwerden gebraucht man Antipyrin (in Dosen zu 0,5, höchstens 2,0—4,0 pro die), Phenacetin (in Dosen von 0,25, höchstens 1,0—2,0 pro die) oder Lactophenin (wie Phenacetin).

Die Behandlung des Typhus erfordert weiter eine Reihe symptomatischer Maßnahmen.

Bei starkem, öfter als 6—8mal täglich auftretendem Durchfall gibt man, wenn diätetische Maßnahmen (Kakao, schleimige Getränke u. dgl.) nicht ausreichen, 1—3mal täglich 5—7 Tropfen Ta. Opii. Die entschieden häufigere Verstopfung bekämpft man durch Wasserklystiere, die jeden zweiten Tag zu wiederholen sind. Abführmittel werden besser vermieden. Starker, Schmerzen hervorrufender Meteorismus wird durch Auflegen einer Eisblase verringert.

Nach Eintritt einer Darmblutung muß der Kranke absolut still auf dem Rücken liegen bleiben. Etwa vorher gegebene Bäder werden auf mindestens 14 Tage ausgesetzt. Er bekommt während der ersten 12 Stunden am besten gar keine Nahrung oder nur ab und zu einen Löffel eiskalter Milch oder kalten Tees. Starkes Durstgefühl wird durch Eisstückchen gelindert, die er im Munde zergehen läßt und wieder ausspuckt. Während der nächsten Tage erhält er nur kalte Flüssigkeit in häufigen kleinen Gaben und kehrt erst allmählich zur früheren Diät zurück. Um den Verschluß der geöffneten Gefäße durch Thrombose zu erleichtern, wird der Darm durch Opium (zunächst 5 mal täglich 0,03 per os oder im Suppositorium) stillgestellt. Das Opium wird während 8—10 Tagen nach Erscheinen des

letzten Blutes, zuletzt in abnehmender Dosis, gegeben. Eine Eisblase auf dem Leib soll ähnlich wirken. Man hüte sich, den Kollaps nach einem stärkeren Blutverluste sofort durch Excitantien zu bekämpfen. Die Beschleunigung des Kreislaufes führt leicht zu erneuter Blutung. Wiederholen sich die Blutungen in bedrohlicher Weise, so sieht man gelegentlich nach der von LANCEREAUX und HUCHARD empfohlenen subkutanen Injektion von 2—4 g Gelatine in 20—40 ccm 0,6 proz. Kochsalzlösung nach sorgfältiger Sterilisation der Lösung (vorrätig bei MERCK [Darmstadt]) Stillstand der Blutung. Die Gelatine kann auch per os mit ausreichendem Nutzen in Mengen von 20—40 g täglich mit leicht erwärmter Zitronenlimonade, als Gallerte mit Fruchtsaft, in warmem Kaffee oder dgl. gegeben werden. Der Gefahr der Verblutung wird am besten durch subkutane Infusion steriler physiologischer Kochsalzlösung entgegengewirkt.

Erscheinungen peritonitischer Reizung, Schmerzen, Erbrechen, schlechter Puls erfordern ebenfalls absoluteste Ruhe, vorsichtige Ernährung, Opium und Eisapplikation auf das Abdomen, um einer etwa drohenden Perforation vorzubeugen. Ist sie eingetreten, so muß mit einem Chirurgen die Frage der Operation besprochen werden. Erscheint ein Eingriff untunlich, so sind die Beschwerden der Kranken durch große Dosen Morphium und Opium möglichst zu lindern. Auch hier bessert eine Eisblase die Schmerzen. Empfehlenswert sind weiter subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung.

Eine beginnende Kreislaufstörung sucht man zunächst durch starke Alkoholika (schweren Wein, ebentuell Kognak in einer Eiermixtur) zu bekämpfen. Wird die Kreislaufschwäche hochgradiger, so gibt man subkutan Coffein (Rp. Coffein. natrobenzoic. 2,0, Aq. dest. 10,0, 1—3mal täglich 1 ccm), Kampfer (Rp. Camphorae tritae 1,5, Ol. olivar. 6,0, Aether 4,0, 1—3-stündlich 1 ccm, höchstens 5mal täglich) oder das empfehlenswerte Adrenalin (1—5mal täglich 0,5—1 ccm der käuflichen sterilen Lösung 1:1000), bei schwerem Kollaps außerdem Champagner, starken Kaffee oder Tee, heiße Bouillon, appliziert Senfteige, frottiert die Brust mit Aether. Auch die Digitalis (3—4mal täglich 0,05 als Pille oder Pulver) kann zur Hebung der Herzkraft verwandt werden. Noch nützlicher erweist sich wegen der rascheren Resorption das Digalen CLOËTTA, ein Digitalisextrakt (3mal täglich 0,5—1,0 ccm). Viel gebraucht wird bei hohen Temperaturen das Auflegen einer Eisblase auf das Herz. Es wird aber von älteren oder anämischen Menschen meist nicht gut vertragen.

Die anfangs so lästigen Kopfschmerzen werden sehr gut durch Kälteapplikation auf den Kopf gelindert. Dieselbe beruhigt auch manchmal leicht erregte oder delirierende Kranke. Genügt sie nicht, wirkt öfters Laktophenin (1—3mal täglich 0,25) recht günstig. Bei sehr großer Unruhe der Patienten, bei Schwierigkeit, sie im Bett zu halten, ist Bromkali (2,0 bis 3,0, 1—2mal täglich) zu geben. Von Schlafmitteln sieht man besser ab. Große Aufmerksamkeit erfordert bei benommenen Kranken die Entleerung der Blase.

Die übrigen Erscheinungen der Fieberperiode, etwaige Augen- oder Ohrenaffektionen, Parotitis, Venenthrombose, Dekubitus, Furunkel sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Eine spezifische Behandlung des Typhus ist mit der Einverleibung von abgetöteten Typhusbazillen, von Typhusimmunserum, von Bazillen und Immunserum zusammen (PETRUSCHKY) versucht worden. Einheitliche Resultate wurden damit wie mit anderen Methoden bisher nicht erzielt.

Das Kalomel, das, in der ersten Woche zu 0,2—0,3 g 3mal täglich angewandt, nach WUNDERLICH und LIEBERMEISTER hervorragend günstig auf den weiteren Verlauf wirkt, kann als Specificum nicht betrachtet werden: auch über seinen Nutzen gehen die Anschauungen auseinander. ERB rühmt das Chinin (jeden zweiten Tag 0,75—1,5 g, abends nach erreichtem Temperaturmaximum vom 11. Krankheitstage an bis zur Entfieberung) wegen der oft den ganzen Verlauf günstig beeinflussenden Wirkung.

In der **Rekonvaleszenz**, die mit dem ersten fieberfreien Tag beginnt, haben die Kranken nach dem gewöhnlichen Verlaufe des Typhus noch 3—3½ Wochen, nach leichtem Verlaufe 2 Wochen strenge Bettruhe zu beobachten. Gegen Ende dieser Zeit fangen sie an, täglich einige Stunden im Bette aufzusitzen. Hinsichtlich der Besuche gilt das früher Gesagte. Beschäftigung mit Lesen usw. darf nur ganz allmählich aufgenommen werden. Das Bett wird dann zuerst nachmittags verlassen.

Die Kost bleibt 5—7 Tage noch die flüssige oder dünnbreiige der Fieberzeit. Dann werden 1—4 aufgeweichte Zwiebäcke oder Cakes hinzugefügt, 2 Tage später kann fein geschabtes, durch ein Sieb gerührtes Fleisch, zunächst am besten Bröschen, Hirn, junges Geflügel, versucht werden. Vom 12. bis 14. fieberfreien Tage an wird das Fleisch fein zerschnitten genossen. Kurz danach dürften etwas Kartoffelmus, dicker Griesbrei, durchgeschlagener Reis, durchgerührter Spinat, Spargelspitzen u. dgl. genossen werden. Vom 21. bis 25. Tage an können auch Weißbrot, Butter, verschiedenes Fleisch, leichte Gemüse genommen werden, und am Ende der vierten Woche kann der Kranke bei Vermeidung schwerer Dinge meist wieder am allgemeinen Tische teilnehmen. Bei dem enormen Appetit der Rekonvaleszenten ist es nötig, zu jeder Mahlzeit eine der erlaubten nahrhaften Speisen zu reichen und auch in der Zwischenzeit, eventuell auch nachts, ab und zu einen kleinen Imbiß zu geben.

Tritt während der Rekonvaleszenz eine typhöse Myocarditis auf, so ist sie nach den später für die postdiphtherische Myocarditis zu besprechenden Grundsätzen zu behandeln. Vor allem ist wieder Bettruhe meist für 6—8 Wochen erforderlich.

Zur völligen Erholung empfiehlt sich nach jedem schwereren Typhus noch ein Aufenthalt im Mittelgebirge oder an der Ostsee, in der schlechten Jahreszeit im Süden, für weniger Bemittelte auf dem Lande, eventuell in einem Rekonvaleszentenheime. Jedenfalls dürfen die Kranken frühestens 6—8 Wochen nach der Entfieberung ihre Arbeit wieder aufnehmen.

Die Pflege eines Typhuskranken erfordert im Hause die volle Kraft eines Menschen. Sie kann in genügender Weise nur durch geschultes Personal ausgeführt werden. Gestatten die häuslichen Verhältnisse solche Pflege nicht oder ist es unmöglich, dem Kranken im Hause die unbedingt notwendige Ruhe zu verschaffen, so wird er, wenn irgend angängig, besser einem Krankenhause überwiesen.

Die **Prophylaxe** des Typhus hat zunächst die Ansteckung durch den einzelnen Kranken zu verhüten. Die Hauptgefahr bilden die Stuhlgänge. Die mit ihnen bis in die Rekonvaleszenz hinein entleerten Bazillen werden am sichersten durch Vermischen der Stuhlgänge mit gleichen Teilen einer höchstens 4 Tage alten Kalkmilch (1 Löffel gelöschter Kalk, 2—4 Teile Wasser) am Bette des Kranken und durch zweistündiges Stehenlassen der Mischung vernichtet. Auch der Abtritt, in den die Ausleerungen dann geschüttet werden, ist mit Kalkmilch gründlich zu reinigen und auszugießen. Die benutzten Stechbecken sind mit Kalkmilch auszuspülen und auch außen abzuwaschen. Die im Urin und gelegentlich im Sputum entleerten Bazillen werden durch Zusatz gleicher Mengen 5-proz. Karbolsäure oder von Lysol vernichtet. Die vom Kranken benutzte Wäsche wird am besten unmittelbar neben dem Bette in einem Bottich mit 3-proz.

Karbollösung in Seifenwasser geworfen und vor dem Waschen unter Zusatz von Soda aufgekocht, um die Wäscherin vor Ansteckung zu bewahren. Nach Beendigung der Krankheit werden Matratzen u. dgl. im strömenden Dampfe sterilisiert oder, wenn das unmöglich ist, auseinandergenommen und ihre einzelnen Teile gekocht. Das Bett, der Fußboden werden mit 3 proz. Karbolsäure oder mit Kalkmilch abgescheuert, ebenso mit Oel- und Emailfarbe gestrichene Wände. Tapeten sind mit Brot abzureiben. Ueber weitere Einzelheiten orientiert Heft 7 der preußischen Anweisungen betr. Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Der Arzt, der die Vernichtung der in den Ausleerungen enthaltenen Bazillen unterläßt, macht sich einer schweren Unterlassungssünde gegen die Allgemeinheit schuldig.

Die mit dem Typhuskranken in Berühung kommenden Personen, vor allem Pflegepersonal und Arzt, haben stets daran zu denken, daß sie bei ungenügender Sorgfalt nicht nur sich selbst infizieren, sondern auch anderen auf die bei der Aetiologie geschilderte Weise die Infektion übermitteln können. Sie haben deshalb nach jeder Berührung des Kranken die Hände sorglich zu desinfizieren und Kleidungsstücke, die mit Ausleerungen des Kranken irgendwie verunreinigt sein könnten, zu wechseln. Die Ausbreitung der Krankheit auf die Umgebung wird der Arzt im allgemeinen nur dann mit voller Sicherheit verhindern können, wenn eine bestimmte, mit den notwendigen Maßnahmen vertraute Person die Pflege besorgt. Leistet bald dieses, bald jenes Familienmitglied Handreichungen, so ist das unmöglich. Dann gelingt es nur durch systematische Desinfektion der Stuhlentleerungen aller Personen, bei denen bakteriologisch Typhusbazillen festgestellt werden, einer Epidemie Einhalt zu tun, wie R. KOCH das in der Nähe von Trier durchgeführt hat.

Bei besonders der Erkrankung ausgesetzten Menschen, namentlich bei den englischen und deutschen Kolonialtruppen, ist neuerdings eine prophylaktische Immunisierung versucht worden. Ein endgültiges Urteil über ihre Wirksamkeit ist noch unmöglich. Die Ergebnisse scheinen aber ermutigend zu sein. Nach dem Urteil des Berliner Instituts für Infektionskrankheiten erreicht unter den angegebenen Methoden das Verfahren von PFEIFFER und KOLLE am besten den angestrebten Zweck, im Blute der Geimpften stark bakteriolytische Eigenschaften zu entwickeln. Es werden 2—3mal mit Pausen von 8—10 Tagen steigende Mengen von Typhusbazillen, die durch ca. zweistündiges Erhitzen auf 60° abgetötet sind, unter die Bauchhaut gespritzt. Es folgen örtliche und allgemeine Reaktionen.

Weitere prophylaktische, hier nur anzudeutende Maßnahmen fallen in das Gebiet der allgemeinen Hygiene. Die Zahl der Typhuserkrankungen wird durch Versorgung mit gutem Trink- und Nutzwasser und durch Fortschaffung der Entleerungen und Abfallstoffe mittels geeigneter Kanalisation oder gut überwachter Abfuhr an unschädliche Stellen ganz bedeutend herabgesetzt.

Die Paratyphus-Erkrankungen.

Aetiologie. Durch SCHOTTMÜLLER wurde die Aufmerksamkeit auf Bazillen gelenkt, welche den Typhusbazillen nahe verwandt sind, sich aber kulturell und vielfach auch durch das von ihnen hervorgerufene Krankheitsbild unterscheiden. Sie werden als Paratyphusbazillen bezeichnet und in den häufigen Typus B und den in Deutschland seltenen



Typus A unterschieden. Beide wachsen auf Kulturen wie Typhusbazillen. Nur macht Typus B auf Kartoffel einen graubraunen dicken Belag wie Bacterium coli. Sie vergären im Gegensatz zu Typhusbazillen Traubenzucker, allerdings schwächer als Colibazillen das tun. In Lackmusmolke bildet B Alkali, A Säure. Auf dem Drigalski-Conradischen Nährboden wachsen Paratyphusbazillen in blauen Kolonien wie Typhusbazillen (s. S. 33).

Während die Uebertragung des Paratyphus A scheinbar ebenso wie die des Unterleibstyphus erfolgt, spielt bei der Entstehung des Paratyphus B der Umstand eine große Rolle, daß diese Bazillen weit verbreitete Krankheitserreger im Tierreiche sind. Unter den uns zur Nahrung dienenden Tieren finden sie sich beim Schwein, Kalb, Rind, Schaf, Damwild, bei Gänsen, bei Hummern, Krabben und Austern. Sie dringen in das Fleisch ein, dessen Aussehen und Geschmack sich dadurch nicht ändert, und vermehren sich um so stärker, je länger das Fleisch lagert. Wichtig ist die Widerstandsfähigkeit des Bazillengiftes gegen Erhitzen. So werden die Paratyphus B-Bazillen eine häufige Quelle bakterieller und toxischer Fleischvergiftungen. Aber auch auf andere Nahrungsmittel können sie übertragen werden und ihre Pathogenität bewahren. Endlich kann eine Ausbreitung von Menschen aus auf die beim Unterleibstyphus geschilderten Weisen stattfinden.

Die Erkrankungen am Paratyphus B würden noch häufiger sein, wenn die Empfänglichkeit dafür ebenso groß wäre wie beim Typhus.

Krankheitsverlauf und anatomische Bemerkungen. Der Paratyphus A verläuft gewöhnlich unter dem Bilde eines mittelschweren oder leichteren Unterleibstyphus meist günstig.

Der Paratyphus B ruft recht verschiedene Krankheitsbilder hervor. Als Paratyphus abdominalis B bezeichnet man nach Schottmüller, einen typhusähnlichen Verlauf. Die Inkubationszeit dauert 3—6 Tage. Das Fieber kann ganz dem eines mäßig schweren Unterleibstyphus entsprechen. Es hält meist kürzer als 4 Wochen an. Verhältnismäßig oft setzt es im Gegensatz zum Typhus plötzlich mit Schüttelfrost ein. Die Organveränderungen entsprechen im allgemeinen einer milden Erkrankung. Milztumor findet sich in der Regel. Roseola, eine gewöhnlich nur geringe Bronchitis, nur selten Darmblutung oder Peritonitis werden beobachtet. Oefter als bei Typhus findet sich ein Herpes. Rezidive können vorkommen. Die Krankheit verläuft meist günstig.

Bei den seltenen Todesfällen findet sich anatomisch entweder ein dem Typhus entsprechendes Bild oder nur ein katarrhalischer Zustand im Darm, auch im Dickdarm, mit Hervortreten des Follikel ohne markige Schwellung des lymphatischen Apparates, vereinzelt mit schweren Prozessen.

Häufiger als dem Bilde eines milden Typhus begegnet man bei Paratyphus B-Infektionen der Gastro-Enteritis paratyphosa B, während derartige Störungen bei Typhusinfektion nur selten auftreten. Sie ist die häufigste Form der Nahrungs- speziell der Fleischvergiftung durch Paratyphus B. Bisweilen entwickelt sich im Anschluß daran der volle Paratyphus abdominalis. Die Gastroenteritis verläuft unter dem Bilde eines mehr oder minder heftigen fieberhaften Magendarmkatarrhs meist mit Milztumor, öfters mit Herpes, gelegentlich mit Gelbsucht, aber stets ohne Roseola. In den schwersten als Cholera nostras imponierenden Fällen kann sie rasch zum Tode führen. Meist ist aber der Ausgang günstig.

Nicht selten begegnet man Infektionen der Harnorgane mit Paratyphus B-Bazillen, speziell einer Cystitis und Pyelitis paratyphosa B. Das weibliche Geschlecht wird überwiegend betroffen. Der Verlauf unterscheidet sich in keiner Weise von der durch Bacterium coli herbeigeführten

Erkrankung. Bemerkenswert ist die häufige Dauerausscheidung der Paratyphusbazillen durch die Harnorgane nach Abklingen der örtlichen Veränderungen, während Dauerausscheidung aus dem Darm wie bei Typhus recht selten zu sein scheint.

Endlich kommen vereinzelt noch andere Organerkrankungen durch Paratyphusbazillen vor, so an den weiblichen Genitalien, an der Gallenblase.

Diagnose. Bei dem Paratyphus abdominalis stützt sich die Diagnose auf die beim Typhus besprochenen Merkmale. Speziell an Paratyphus läßt das akute Einsetzen des Fiebers, das Auftreten eines Herpes denken.

Bei fieberhafter Gastroenteritis, Cholera nostras, infektöser Gelbsucht speziell nach Nahrungsmittelvergiftungen, bei Pyelitis und Cystitis hat man stets an die Möglichkeit einer Paratyphusinfektion zu denken.

Die bakteriologische Diagnostik wird zur Sicherung der Diagnose stets notwendig sein, um die Paratyphuserkrankungen vom echten Typhus und von anderen Infektionen zu trennen. Sie wird mit dem bei Typhus geschilderten Methoden ausgeführt. Für den Nachweis der Bazillen beim Paratyphus abdominalis gilt alles beim Typhus Gesagte. Bei den überwiegenden Organerkrankungen, der Gastroenteritis, der Pyelitis usw. finden sich die Bazillen nur bei einem Teile der Fälle im Blut, aber regelmäßig sehr reichlich in den betreffenden Exkreten. Beider GRUBER-WIDALschen Probe ist wegen der Mitagglutination der Paratyphusbazillen durch Typhusserum in stärkeren Konzentrationen die Grenze der Agglutinationsfähigkeit des Serums für die Bazillenarten festzustellen. Bei Paratyphuserkrankungen findet man für die Krankheits erreger eine Agglutination noch bei sehr beträchtlichen Verdünnungen des Serums, während Typhusbazillen dadurch nicht mehr beeinflußt werden. Zur Prüfung der Agglutination kann man auch die FICKERsche von MERCK (Darmstadt) gelieferte Emulsion abgetöteter Paratyphus B-Bazillen benutzen.

Ueber die **Prognose** ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen.

Therapeutisch und prophylaktisch verfährt man wie beim Typhus. Die Organerkrankungen sind entsprechend symptomatisch zu behandeln.

Die Influenza.

Aetiologie. Der Erreger der Influenza, der von R. PFEIFFER entdeckte Bazillus, ist einer der kleinsten seiner Art, nur $^1/_3$ so lang wie ein Tuberkelbazillus. Er ist unbeweglich und geht außerhalb des menschlichen Körpers unter natürlichen Verhältnissen sehr rasch zugrunde. Zu seinem Wachstum auf Agar bedarf es außer entsprechender Wärme der Gegenwart von Hämoglobin.

Die Infektion erfolgt durch Eindringen der Bazillen in die Atmungsorgane, namentlich in die Nase. Die Bazillen rufen hier lokale Entzündungserscheinungen hervor. Ein in ihrem Körper enthaltenes Gift verursacht zudem an anderen Organen, besonders am Nervensystem, am Herzen, am Magen-Darmkanal usw., mannigfache Veränderungen. Nur selten, bei besonders schweren Fällen, und dann in geringen Mengen scheinen sich die Bazillen selbst im übrigen Körper zu verbreiten.

Die Krankheit wird vom Menschen zum Menschen übertragen, bei der geringen Haltbarkeit der Bazillen außerhalb des Körpers am wahrscheinlichsten meist durch sog. Tröpfcheninfektion, durch die Einatmung des von Kranken beim Husten, Niesen, gelegentlich schon bei lebhaftem Sprechen ausgeworfenen, fein verstäubten Nasen-, resp. Bronchial- oder Luftröhrensekretes mit seinem sehr reichlichen Bazillengehalt. Vereinzelt

mag auch die Infektion durch das an Taschentüchern, Kleidungsstücken u. dgl. haftende feuchte Sekret vermittelt werden. Die Influenza ist also eine typisch kontagiöse Krankheit. Bei der scheinbar ganz allgemeinen Disposition zur Erkrankung, bei dem oft ambulanten Verlaufe der Krankheit, bei dem die Erkrankung noch 1—2 Wochen überdauernden Vorhandensein der Bazillen in den Sekreten vermag ein Kranker sehr zahlreiche Personen zu infizieren. So wird es verständlich, daß die Influenza, wenn sie einmal an einen Ort gelangt, sich in wenigen Wochen auszubreiten und einen großen Teil der Bevölkerung zu ergreifen pflegt. Durchschnittlich erkranken 40—50, in einzelnen Epidemien bis zu 75 Proz. Aus der Uebertragung vom Menschen zum Menschen erklärt es sich auch, daß die Influenza dem Verkehr folgt, daß sie z. B. 1889 von Rußland, aus dessen asiatischen Hinterländern sie, wie meist, so auch dieses Mal hervorbrach, eher nach Berlin und Paris gelangte, als nach vielen dazwischen liegenden Orten.



Fig. 7. Influenzabazillen. Nach SEIFERT und MÜLLER, Taschenbuch der medizinisch - klinischen Diagnostik, 10. Aufl., 1899, S. 143, Fig. 64.

Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit scheint eine gewisse, jedenfalls nicht sehr lange dauernde Immunität zurückzubleiben. Denn im Anschluß an eine große, die ganze Welt überziehende Epidemie sehen wir immer wieder von Zeit zu Zeit, und zwar hauptsächlich im Winter, Herbst und Frühjahr, an diesem oder jenem Orte die Krankheit epidemisch aufflackern. Die ersten Ueberträger der Infektion in diesen Fällen können einzelne verschleppte Erkrankungen sein. Dann aber vermögen die Bazillen in kranken Lungen, namentlich in Kavernen von Phthisikern, in Bronchiektasien, viele Monate hindurch, eine Mischinfektion hervorrufend, zu existieren, und auch auf diese Weise kann es zur Ansteckung gesunder Menschen kommen.

Die erste Influenzaepidemie, von der wir sichere Kunde haben, herrschte 1510, eine weitere 1580. Im 18. Jahrhundert kehrte die Krankheit häufig wieder, im neunzehnten 1800, 1830, 1847 und namentlich 1889 bis 1890. An den Nachzüglern dieser letzten großen Epidemie leiden wir noch heute.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die **Inkubationszeit** beträgt meist 2—3 Tage. Die Krankheit tritt in sehr verschiedenen Formen auf. In den **leichteren Fällen,** die im Beginn der Epidemie 1889/90 überwogen, steigt das Fieber rasch auf eine mittlere Höhe zwischen 38 und 40°. Der Anstieg ist dann meist von einem Frost, manchmal von einem Schüttelfrost begleitet. Seltener erhebt sich die Temperatur allmählicher, ab und zu mit leichtem Frösteln. Von Anfang an fühlen sich die Kranken außerordentlich matt. Sie klagen über heftigen Stirnkopfschmerz — auf Druck sind fast stets die Nn. supraorbitales an ihrem Austritt aus den Incisurae supraorbitales sehr empfindlich — und über starke Kreuzschmerzen, die längeres Stehen und Gehen zu einer Qual machen, sowie über Gliederschmerzen. Schon am ersten Tage oder nicht lange nachher tritt in den meisten Fällen Schnupfen mit starker Hyperämie der Nasenschleimhaut und zunächst mäßiger Sekretion auf. Dazu gesellt sich eine mehr oder minder starke Conjunctivitis. Auch die Augenlider schwellen und werden rot. Bei stärkerem Bindehautkatarrh tränen die Augen. Der Kranke wird lichtscheu. Das ganze Gesicht pflegt gerötet zu sein. Der Schnupfen und die Conjunctivitis geben dem Patienten das für Influenza charakteristische Aussehen. Auch die Rachenorgane

zeigen meist ziemlich intensive Rötung und die Mandeln öfters leichte Schwellung. Ganz gewöhnlich stellen sich ein lästiger Reizhusten,

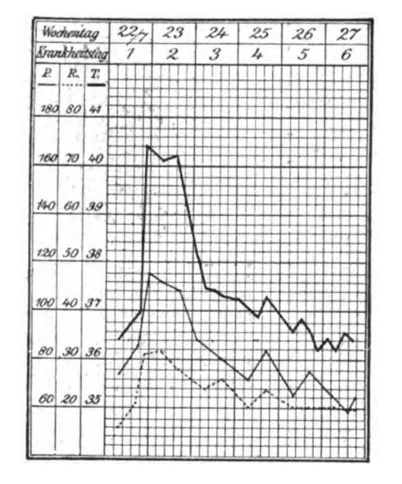


Fig. 8. Influenza von kurzer Dauer mit stark beschleunigtem Pulse.

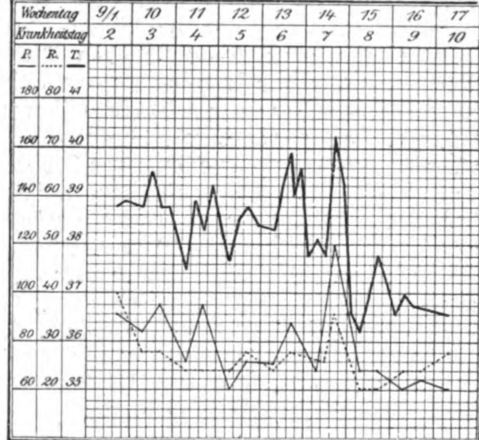


Fig. 9. Influenza mit stark remittierendem Fieber und verlangsamtem Pulse.

Kitzel und Druck hinter dem Brustbein infolge eines Katarrhs des Kehlkopfes und der Luftröhre ein. Oft entwickelt sich auch eine zunächst trockene, später sich lösende Bronchitis. In 4—12 Proz. der Fälle erscheint im Gesicht ein Herpes. Der Appetit liegt meist darnieder. Die Zunge ist geschwollen und in der Mitte weiß belegt. Ab und zu treten Darmerscheinungen auf, oder eine Otitis media kommt zur Entwicklung. Die Kranken werden meist rasch bettlägerig. So bleibt der Zustand 3—7 Tage hindurch. Das Fieber hält sich, mäßig remittierend, auf der erreichten Höhe oder steigt noch etwas stärker an, um schließlich in einem Zuge

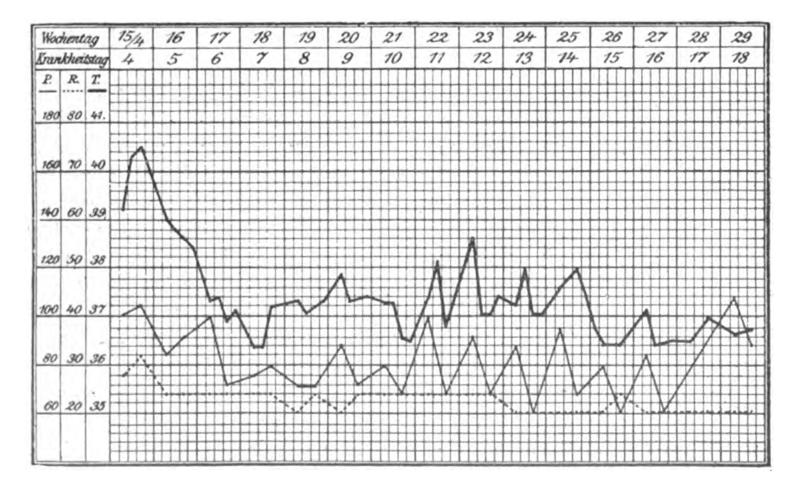


Fig. 10. Unkomplizierte Influenza mit 9-tägigem Nachfieber.

kritisch oder mehr allmählich abzufallen. Sehr oft wird die Temperatur auch nach diesen leichteren Fällen nicht sofort subnormal, sondern bleibt

noch Tage oder selbst Wochen subfebril, dauernd zwischen 37 und 38, oder wenigstens zeitweise 37° in der Achsel überschreitend, oder das Fieber geht nach einem oder einigen fieberfreien Tagen nochmals in die Höhe Recht oft kommt es überhaupt zu keiner nennenswerten Temperatursteigerung. Nur ganz vorübergehend werden 38° erreicht. Die Kranken halten sich bei einiger Energie trotz der subjektiven Beschwerden außer Bett, gehen sogar ihrem Berufe nach, und gerade in diesen Fällen sehen wir nicht ganz selten infolge der mangelhaften Schonung nach einiger Zeit schwere Komplikationen auftreten.

Die **schwereren Fälle** können wie die leichteren beginnen. Auch hier pflegen Kopf- und Kreuzschmerzen, Schnupfen, Conjunctivitis, Blepharitis und Reizhusten dem Krankheitsbilde zunächst das charakteristische Gepräge zu geben. Aber die Affektion der Luftwege erreicht einen hohen Grad. Die Bronchitis wird sehr beträchtlich und erstreckt sich bis in die kapillaren Verzweigungen. Es entsteht eine Pneumonie oder Pleuritis. Daneben oder auch ohne stärkere Erkrankung der Atmungsorgane treten schwere nervöse Erscheinungen oder heftige Magendarmstörungen, vereinzelt auch Herzerscheinungen hervor, und man hat nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen von einer nervösen, einer gastrointestinalen oder einer kardialen Form der Influenza gesprochen. Das Fieber steigt in diesen Fällen oft höher an und kann viele Wochen hindurch, bisweilen mit stark intermittierendem Typus oder mit zeitweisen fieberfreien Intervallen fortbestehen.

Neben diesen typischen Fällen geht eine große Menge von weniger charakteristischen einher. In ungefähr einem Viertel der Fälle fehlen Schnupfen und Bindehautkatarrh. Die Krankheit setzt sofort als Bronchitis oder als Pneumonie, gelegentlich auch als starker Kehlkopfkatarrh ein. Oder sie beginnt mit Magendarm- oder schweren nervösen Erscheinungen. Es kann vorkommen, daß einige Tage vor den eigentlichen Influenzasymptomen eine vorübergehende Psychose auftritt oder daß die Krankheit mit hohem, mehrere Wochen anhaltendem Fieber ohne irgendwelche, die lange Fieberdauer erklärenden Symptome verläuft.

Die Influenza ist, im ganzen betrachtet, eine gutartige Infektionskrankheit. Durchschnittlich dürfte die **Mortalität** infolge der schwereren Folgen der Krankheit nur 0,1—0,8 Proz. betragen. Die Influenza verläuft in den jetzt noch auftretenden Nachepidemien durchschnittlich schwerer als in der großen Pandemie von 1889/90.

Die **Rekonvaleszenz** ist oft auch nach einer leichten Influenza recht langwierig. Noch Wochen hindurch fühlt sich der Patient äußerst matt. Noch lange Zeit wird er durch die Nachwehen der Lungenveränderungen oder durch den quälenden Reizhusten geplagt. Lästige Nachtschweiße, Appetitmangel, Neuralgien bleiben oft zurück, oder neurasthenische Zustände, unter Umständen Psychosen, ziehen die Rekonvaleszenz in die Länge. Auch die Herzerscheinungen treten mit Vorliebe in dieser Zeit auf. Von früher her bestehende Krankheiten, speziell der Lungen und des Herzens, vereinzelt auch des Rückenmarkes, erfahren eine beträchtliche Verschlechterung. Namentlich die Tuberkulose schreitet oft fort oder wird nach der Influenza erst manifest.

Symptome, anatomische Veränderungen, Atmungsorgane. Die Erkrankung der Nasenschleimhaut, die regelmäßig auf die Conjunctiven übergreift, führt öfters auch zu Entzündungen der Nebenhöhlen im Stirnbein, Siebbein und Oberkiefer. Die Entzündungen können eitrig sein. Namentlich die Stirnhöhle wird häufig betroffen, und ihre Erkrankung ist eine nicht seltene Ursache der dumpfen drückenden, viele Kranke bis weit in die Rekonvaleszenz hinein peinigenden Kopfschmerzen. Auch

Neuralgien der verschiedenen Trigeminusäste können durch die Erkrankung der Nebenhöhlen hervorgerufen werden. Das zunächst meist spärliche und rein schleimige, später reichliche Nasensekret enthält gewöhnlich große Mengen von Influenzabazillen.

Der Kehlkopf wird in einem Teil der Fälle Sitz einer Laryngitis.

Der Katarrh der Luftröhre und der Bronchien zeichnet sich durch die ganz ungewöhnliche Intensität der Schleimhautschwellung und -rötung aus. Sie ist wohl die Hauptursache des bisweilen an Keuchhusten erinnernden, oft anfallsweise, z. B. allnächtlich auftretenden Reizhustens so vieler Influenzakranken. Die klinischen Erscheinungen des Katarrhs sind die gewöhnlichen. Das Sputum — serös und dann oft leicht blutig, oder eitrig und dann münzenförmig oder geballt — wird bisweilen in großen Mengen produziert (Bronchoblennorrhöe). Auch in dem Sputum finden sich Massen von Influenzabazillen in der charakteristischen Anordnung, die man mit dichten Fischzügen verglichen hat. Breitet sich der Katarrh auf die kapillaren Bronchialverzweigungen aus, so entsteht, durch ihre fast vollständige Ausfüllung mit Eiter, hochgradige Dyspnöe und Cyanose, das Atemgeräusch wird über den befallenen Teilen oft leise. Die Kranken können durch die Einschränkung der Atemfläche zugrunde gehen.

Die **Lungenentzündung** tritt in den einzelnen Epidemien verschieden häufig auf. Sie kann, ebenso, wie die Bronchitis, das erste und einzige Symptom der Krankheit sein, oder sie erscheint an einem der späteren Krankheitstage. Nicht selten läuft zunächst die Influenza ganz leicht ab, und erst nach einigen fieberfreien Tagen bringt ein Rückfall die Entwicklung dieser schweren Komplikation. Die Pneumonie kann durch Influenzabazillen oder durch eine Mischinfektion namentlich durch Pneumo- oder Streptokokken verursacht sein.

Anatomisch finden sich besonders häufig bronchopneumonische Affektionen, die meist konfluieren und so einen ganzen Lappen einnehmen können. Bezeichnend für die Entstehung ist das verschiedene Bild, welches die einzelnen der erkrankten Partien bieten.

Klinisch zeigt sich das Einsetzen der Pneumonie bisweilen in höherem Ansteigen des Fiebers, in heftigen Brustschmerzen und bei einer noch nicht stark entwickelten Bronchitis auch in merklicher Zunahme der Dyspnöe. Die objektive Lungenuntersuchung ergibt ziemlich oft zunächst während einiger Tage keinen Befund. Dann oder in anderen Fällen von Anfang an erscheint an einer umschriebenen Stelle Knisterrasseln gelegentlich auch klingendes, mittelgroßblasiges Rasseln. Ueberraschend schnell entwickelt sich hier eine Dämpfung, eine Aenderung des Vesikuläratmens. Bronchialatmen tritt auf. Rasch wird auch in der Umgebung der Beginn der Erkrankung nachweisbar, und so kann sich die Entzündung im Laufe weniger Tage über einen Lappen, über eine ganze Lunge ausbreiten. Im Gegensatz zur krupösen Pneumonie zeigen demnach die einzelnen Abschnitte eines Lappens vielfach ganz verschiedene physikalische Veränderungen. Recht oft setzt die Influenzapneumonie von vornherein doppelseitig ein, und bei dem schnellen Fortschreiten des Prozesses droht hier die Gefahr der Erstickung. Noch häufiger versagt das Herz, besonders bei älteren und schwächlichen Leuten. Die Prognose ist dementsprechend sehr ernst. Ein reichliches Viertel der Kranken stirbt. Bei den überlebenden wird ziemlich oft, wohl wegen der Verlegung der zuführenden Bronchien, die Dämpfung absolut, das Atemgeräusch abgeschwächt, ohne daß ein pleuritischer Erguß sich entwickelt hat. Der Auswurf ist rein eitrig oder mehr oder minder blutig, oft auch speziell bei den anatomisch der krupösen Pneumonie nahestehenden Formen



typisch rostfarben. Während $1\frac{1}{2}$ bis 2 Wochen kann so ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber bestehen. Endlich, öfters nach mehreren starken Intermissionen, erfolgt kritisch oder lytisch die Entfieberung. Die Pneumonie beginnt sich zu lösen und geht oft rasch zurück. Aber es können auch wochen- und monatelang tympanitische Dämpfung und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln fortbestehen. Fiebersteigerungen können sich ab und zu einstellen, und bei Erkrankung des Oberlappens argwöhnt man immer wieder die Entwicklung der Tuberkulose. Aber schließlich gehen die Erscheinungen doch vollständig zurück, oder es bildet sich — auch eine Eigentümlichkeit der Influenzapneumonien — eine Schrumpfung der erkrankten Partie aus. Nicht ganz selten kommt es in den infiltrierten Teilen zu Abszedierung, Gangrän oder in den schrumpfenden Abschnitten zur Entwicklung von Bronchiektasien.

Sehr oft ist die Influenzabronchitis und -pneumonie durch fibrinöse, seröse oder eitrige Pleuritis kompliziert.

Nervensystem. Außer den bereits besprochenen Erscheinungen, der ganz auffälligen Kraftlosigkeit, den Stirn-, Kreuz- und Gliederschmerzen, kommt es in einzelnen Fällen zu schwerer Benommenheit und Delirien. Bei Säufern bricht sehr oft Delirium tremens aus. Besonders eigentümlich sind die als Folge einer akuten Encephalitis erkannten Fälle, bei denen bis dahin gesunde Menschen plötzlich, bisweilen unter Krämpfen, bewußtlos zusammenstürzen wie bei einer Apoplexie, oder bei denen Lähmungen einzelner Rindengebiete (Verlust der Sprache, Lähmung eines Armes) u. dgl. auftreten. Oft gehen die Kranken rasch zugrunde. Bisweilen bessert sich aber der Zustand überraschend schnell. Es kann sich ferner, vielleicht durch Infektion der Hirnhäute von den Siebbeinzellen her, von vornherein eine Meningitis entwickeln. Auffallend häufig führt die Influenza zu Psychosen. Wie erwähnt, können sie der Krankheit vorausgehen und mit ihrem Eintritt schwinden. Häufiger entwickeln sie sich in ihrem Verlauf oder in der Rekonvaleszenz. Sie zeigen depressiven Charakter oder entsprechen mehr der halluzinatorischen Manie. Meist führen sie zur Heilung. Nur bei nervös besonders disponierten Menschen scheinen sie chronisch werden zu können. Sehr oft entwickelt sich im Anschluß an die Influenza eine ausgesprochene Neurasthenie.

Nächst der gelegentlich beobachteten Myelitis und der zur Ataxie, Augenmuskel-, Schlund- und anderen Lähmungen führenden Neuritis ist ferner vor allem der Neuralgien zu gedenken, die oft recht lange hauptsächlich im N. supraorbitalis, seltener in anderen Trigeminusästen, Interkostalnerven, im Ischiadicus zurückbleiben.

An den **Ohren** entsteht sehr häufig eine seröse oder eitrige Otitis media, welch letztere gelegentlich zu eitrigen Hirnaffektionen führen kann. Die als Begleiterscheinung oder selbständig auftretende Trommelfellentzündung zeichnet sich oft durch kleine Blutungen im Trommelfell aus.

Die **Verdauungsorgane,** die gewöhnlich nur mäßig beteiligt sind, zeigen bisweilen sehr ausgesprochene Erscheinungen. Absoluter Appetitmangel, häufiges Erbrechen, heftige Darmkoliken, Durchfälle, gelegentlich mit schleimig-blutigen Ausleerungen und mit peritonitischen, von Ulzerationen im Dick- und Dünndarm ausgehenden Symptomen, können hier vorkommen.

Die **Milz** ist anatomisch häufig vergrößert. Klinisch wird aber die meist nur mäßige Anschwellung selten nachweisbar.

Die **Nieren** werden nur selten beteiligt.

Bei schwangeren Frauen kommt es sehr häufig zum **Abort.**

Das **Herz** zeigt meist eine stärkere Beschleunigung, als der Temperatur entspricht, z. B. bei 40° 132 Schläge. Gelegentlich ist aber der Puls schon während des Fiebers verlangsamt und dann oft arhythmisch. Dilatationen des Herzens und muskuläre Mitralinsuffizienzen können sich einstellen. Häufiger bringt erst die Rekonvaleszenz auffällige Erscheinungen: Zustände von Herzschwäche, nicht selten Angina pectoris-artige Zufälle, bisweilen auffällige Pulsverlangsamung bis auf 32, manchmal mit starkem Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, ferner Arhythmie, Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Manchmal tritt die Herzschwäche nur anfallsweise auf, während Pulsverlangsamung oder Arhythmie dauernd bestehen. Diese Herzstörungen können nach wenigen Tagen schwinden oder mehrere Jahre hindurch anhalten. Vereinzelt führen sie bei Leuten mit schon vorher schwachem Herzen zum Tode. Bei vielen Herzkranken geht aber die Influenza ohne üble Folgen vorüber. Anatomische, die Störungen erklärende Veränderungen sind bisher nicht nachgewiesen. Wir halten sie für die Folge einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift, durch die schwere Schädigung des Gesamtbefindens und durch die tiefgreifende Beeinflussung des Nervensystems.

Die **Haut** zeigt außer dem Herpes sehr oft eine diffuse oder fleckige Rötung, die besonders im Gesicht lebhaft zu sein pflegt. Ganz vereinzelt sind spärliche Roseolen beobachtet worden.

Diagnose. Während des Höhestadiums einer Epidemie ist die Feststellung der Influenza in den typischen Fällen mit dem akuten Beginn unter Frost, mit den charakteristischen Allgemeinerscheinungen, mit dem Schnupfen, der Conjunctivitis und Blepharitis leicht. Nach Rückgang der Epidemie kann die Diagnose nur durch den Nachweis der Influenzabazillen im Schnupfensekret oder Sputum sichergestellt werden, so wahrscheinlich sie auch nach den Beschwerden und dem Aussehen der Kranken sein mag. Etwa seit 1900, 1901 hat man es nur relativ selten mit echter Influenza zu tun. Vielfach werden die ansteckenden, in Epidemien auftretenden Katarrhe der Luftwege, welche weitgehende Aehnlichkeit im klinischen Bilde zeigen, auch als Influenza bezeichnet, obgleich sie durch andere Mikroorganismen (Pneumokokken, Streptokokken u. a.) hervorgerufen sind. Entsprechend dem Verhalten bei anderen Infektionskrankheiten glauben wir auch die Diagnose der Influenza auf das ätiologisch zusammengehörige Symptomenbild beschränken zu sollen. Die jetzt bei weitem häufigeren ähnlichen Erkrankungen bezeichnen wir lieber als ansteckende resp. infektiöse Katarrhe oder als Grippe.

Die gleiche Zurückhaltung ist erst recht bei den atypischen Fällen erforderlich. Nur die bakteriologische Untersuchung vermag die Aetiologie klarzustellen.

Bei Benommenheit und Delirien kommt namentlich die Unterscheidung vom Unterleibstyphus in Betracht. Die starke Rötung der Haut, die feuchte, mäßig belegte Zunge, vor allem Schnupfen und Conjunctivitis sprechen für Influenza, während der Fieberverlauf beider Krankheiten sich ähneln kann und Milztumor, vereinzelt sogar Roseolen, bei beiden vorkommen können. Die Unterscheidung der meningitischen Erscheinungen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis wird nachher zu besprechen sein. An die Möglichkeit initialer, rasch heilender Psychosen muß man in Epidemiezeiten denken, um die Patienten nicht unnötig in Irrenanstalten zu überführen. Bei den Ohrerkrankungen sprechen die Trommelfellblutungen für Influenza.

Prognose. Die Voraussage kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig sein. Immerhin wird man auch bei den ganz leicht beginnenden Fällen an die Möglichkeit später eintretender ernster Komplikationen, an die eventuell lange sich hinziehende Rekonvaleszenz zu denken haben. Besonders vorsichtig sei man bei älteren oder schwächlichen Leuten, bei Patienten mit der Disposition zu Tuberkulose oder Herzaffektionen oder mit bereits ausgebildeten derartigen Veränderungen Wie ernst stärkere Lungen- oder Pleuraerkrankungen und schwerere anatomische Gehirnerscheinungen zu beurteilen sind, wie dagegen Psychosen und frische Herzstörungen meist günstig verlaufen, wurde bereits oben erwähnt.

Therapie. Die Ernährung ist die eines Fieberkranken. Sie muß namentlich bei älteren und schwächlichen Leuten von Anfang an ausreichende Kalorien (s. S. 38) zuführen. Ein spezifisches Heilmittel der Influenza existiert noch nicht. Die als solches gerühmten Mittel (Chinin 0,2—0,5 2—3mal täglich, Antipyrin 0,5 4—8mal täglich, Aspirin ebenso usw.) lindern nur vortrefflich die subjektiven Beschwerden. Auf die Krankheit als solche haben sie keinen Einfluß. Sehr wohltätig wirkt meist auch die Herbeiführung von Schweiß durch diese Mittel oder durch heiße Milch zusammen mit Mineralwässern, durch Flieder- oder Kamillentee. Bei starken Halsbeschwerden sind ein PRIESSNITZ-Umschlag und das Gurgeln mit warmem Salbeitee oder warmer Boraxlösung (10:300) nützlich.

Wird die Bronchitis kapillär oder breitet sich die Pneumonie in bedrohlicher Weise aus, läßt man die Kranken in der beim Typhus geschilderten Weise 2—4mal täglich in kalte oder lauwarme nasse Laken einwickeln, ½ Stunde gut zugedeckt darin liegen und frottiert sie nachher energisch ab, oder man macht kalte Ganz- oder Teilwaschungen. Kühle Bäder und Bäder mit kühlen Uebergießungen sind bei der nie ganz zuverlässigen Herzkraft Influenzakranker nicht empfehlenswert. Bei jeder schwereren Lungenerkrankung ist die Anregung des Kreislaufes durch starke Bouillon, Kaffee oder Tee eventuell durch kräftigen Wein ratsam. Läßt die Zirkulation auch nur leicht nach, ist Digitalis (3mal 0,05 Pulv. fol. Digital.), eventuell Digalen, Coffein und Kampfer zu geben. Unbedingte Linderung fordert der quälende Reizhusten. Genügen dazu nicht Codein (1—3mal 0,01—0,03 Codein. phosphor.), Dionin (1—3mal 0,01—0,02) oder Pulvis Doveri (1—2mal, 0,2—0,3), so gebe man abends, eventuell auch 2mal täglich, ganz kleine Morphiumdosen, am besten subkutan 0,003—0,01 oder Pantopon (0,005—0,02). Die Atmung wird durch Nachlassen des Hustenreizes wesentlich ausgiebiger, und der erzielte Schlaf erhält die Kräfte der Patienten. Nur bei jungen Kindern ist vom Pulvis Doveri, vom Pantopon wie vom Morphium abzusehen, und Codein oder Dionin sind in entsprechend kleinerer Dosis zu geben. Hier bringt oft auch schon ein Decoctum Althaeae (10:150—200, eventuell mit 2,5 bis 5,0 Aq. amygdal. 3—6mal täglich 1 Kinderlöffel) Linderung. Bei zurückbleibender Bronchoblennorrhöe wirkt einige Wochen nach Schwinden des Fiebers die stundenweise Einatmung von Terpentin, Kreosot oder Myrtol durch die CURSCHMANNsche Maske oder auf andere Weise oft günstig. Die Lösung hinzögernder Pneumonien wird nach mehrwöchiger, völliger Entfieberung durch einen Klimawechsel befördert, im Winter durch das Aufsuchen von Meran, von Cannes oder Nizza, bei kräftigen Naturen auch durch den Aufenthalt im Hochgebirge, z. B. in St. Moritz, im Sommer durch den Besuch geschützter Waldorte, z. B. von Badenweiler, oder durch eine Kur in Reichenhall, Ems, Reinerz oder dgl.

Bei schweren cerebralen Erscheinungen appliziert man eine

Eisblase auf den Kopf, läßt Senfpapiere oder trockene Schröpfköpfe am Nacken anlegen und Einreibungen mit Unguent. Hydragyr. ciner. machen. Die nachbleibenden Neuralgien, Neuritiden usw. sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die gastrointestinalen Störungen erfordern entsprechende diätetische Behandlung. Das heftige Erbrechen wird öfters durch Opium (3—5mal 7—10 Tropfen Ta. Opii croc.) oder durch Cocain. mur. (3 bis 4mal 0,01) gemildert. Bei Durchfällen gibt man Adstringentien und oft auch Opium. Die Koliken bessern sich nach Wärme und Opium, das bei anhaltendem starken Erbrechen in Suppositorien zu geben ist.

Die leichteren Herzstörungen nach Influenza werden oft durch einen mehrwöchigen ruhigen Waldaufenthalt in der Höhe von 300 bis 500 m, durch Salzbäder oder durch eine Nauheimer Kur günstig beeinflußt. Die schwereren erfordern die entsprechenden, hier nicht zu schildernden Maßnahmen.

Auch während der Rekonvaleszenz ist eine sorgfältige Ueberwachung notwendig. Der Kranke darf aufstehen, wenn die Temperatur im Rectum während mehrerer Tage 37,5° nicht überschritten hat und der Gesamtzustand und der Befund an den einzelnen Organen das Verlassen des Bettes gestatten. Erst nach dem Schwinden der akuten katarrhalischen Erscheinungen oder etwaiger akuter Lungenerkrankungen kann der Patient auch das Freie aufsuchen. Bei der oft großen Hinfälligkeit der Kranken empfehlen sich neben ausgiebiger Ruhe häufig gereichte, kräftige Nahrung, eventuell Wein und als angenehm anregendes Mittel Ta. Chin. compos. mit Ta. Valerian. aether. āā. Eine schwere Influenza macht fast immer eine längere Erholung im Gebirge oder im Winter an geschützten Orten des Südens wünschenswert. Man schicke den Kranken aber erst fort, wenn die Möglichkeit eines Rückfalles ausgeschlossen ist, und etwa zurückgebliebene Lungenveränderungen nicht mehr fortschreiten.

Eine wirksame **Prophylaxe** ist bei der Leichtigkeit der Infektion, bei der großen Zahl der Infizierten unmöglich. Von den vielfach empfohlenen prophylaktischen Medikamenten hat keines etwas geleistet. Vor den prophylaktischen Nasenspülungen mit ihrer Reizung der Nasenschleimhaut ist direkt zu warnen. Das einzige, was in dieser Beziehung geschehen kann, ist die Fernhaltung älterer oder kranker Menschen von Influenzakranken in der Familie oder im Bekanntenkreise.

Dengue.

Dengue und Influenza wurden früher vielfach zusammengeworfen. Seitdem sie 1889 unmittelbar nacheinander aufgetreten sind, weiß man, daß Dengue eine Krankheit sui generis ist. LEICHTENSTERN hat das Verdienst, ihr Krankheitsbild zuerst scharf gezeichnet zu haben.

Der Dengueerreger ist noch nicht bekannt. Die Krankheit kommt nur in tropischen und subtropischen Gegenden vor. Ganz vereinzelt in besonders heißen Sommern hat sie nach Südeuropa, z. B. 1889 nach der Balkanhalbinsel, übergegriffen. Sie herrscht an einzelnen Orten ihrer tropischen Heimat endemisch. Von hier entstehen, wie bei Influenza, Epidemien, die sich an einem Orte enorm rasch verbreiten und 75—80% der Bevölkerung ergreifen. Nach anderen Orten breitet sich Dengue nur verhältnismäßig langsam aus. Sie hält sich dabei an die Meeresküste und die Ufer großer Ströme. Offenbar spielt also bei der Uebertragung von Dengue nicht nur die Ansteckung von Mensch zu Mensch eine Rolle, sondern die Infektion ist auch an Eigentümlichkeiten der befallenen Orte und an eine gewisse Außentemperatur gebunden.

Dengue beginnt nach durchschnittlich zweitägiger Inkubation ganz plötzlich mit Frost, hohem Ansteigen des Fiebers und mit fast momentan eintretender Schmerzhaftigkeit und oft völliger Steifigkeit der Kniegelenke, in geringerem Grade auch der Wirbelsäule und anderer Gelenke. Die Zunge wird dick belegt,



der Appetit liegt völlig darnieder. Oefters tritt eine rasch schwindende Rötung der Haut, sog. Rash, ein. Schnupfen und Conjunctivitis sind kaum, Bronchitis und Pneumonien nie vorhanden. Nach 3 Tagen fällt das Fieber unter reichlichem Schweiß kritisch ab. Es erscheint ein scharlach- oder masernähnliches Exanthem im Gesicht, an Vorderarmen und Händen. Nach abermals 3 Tagen blaßt es ab, und unter lebhaftem Hautjucken tritt eine längere Zeit anhaltende Abschuppung der Haut ein. Die Kranken erholen sich nur langsam. Sie sind zunächst auffällig matt und abgeschlagen.

Dengue verläuft fast stets günstig. Nur in ca. 1:1000 der Fälle tritt bei schon vorher kranken oder besonders schwachen Menschen der Tod ein.

Die **Diagnose,** speziell die Unterscheidung von der Influenza, ergibt sich aus dem Gesagten, ebenso die **Prognose.**

Die **Therapie** sucht durch Verabreichung von Antipyrin, Aspirin usw. die Schmerzen und die Unbeweglichkeit und durch Salbenapplikation den Juckreiz der Abschuppungsperiode zu bessern.

Febris ephemera. Febris herpetica.

Die beiden ziemlich häufigen Krankheiten sind wahrscheinlich in allen Fällen nicht als Affektionen sui generis, sondern als Folgen mannigfacher Infektionen anzusehen. Nur für die rein symptomatische Schilderung sind die Bezeichnungen noch beizubehalten.

Bei der **Febris ephemera,** dem nicht immer mit Recht sogenannten Eintagsfieber, steigt das Fieber oft unter Schüttelfrost auf hohe Temperaturen, nicht selten über 40. Der Puls und häufig auch die Atmung werden beschleunigt. Der Kranke klagt über Kopfschmerzen und fühlt sich schwer krank. Sein Gesicht ist lebhaft gerötet. Im übrigen ergibt aber die genaueste Untersuchung keine Veränderung. Man glaubt zunächst eine beginnende Pneumonie ohne nachweisbare Lokalisation oder in Influenzazeiten eine Influenza vor sich zu haben. Aber keine der beiden Krankheiten entwickelt sich. Schon nach eintägiger, seltener nach zwei- oder dreitägiger Dauer fällt das Fieber meist kritisch ab. Der Kranke fühlt sich wieder völlig wohl. Irgendwelche Folgeerscheinungen treten nicht auf.

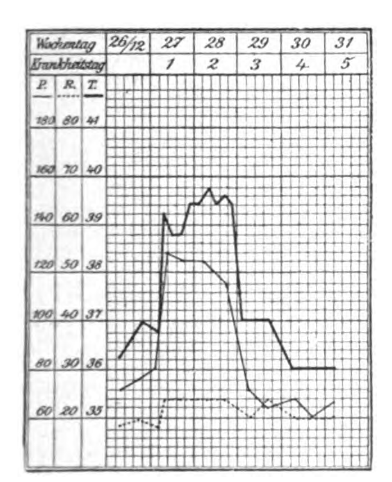


Fig. 11. Febris ephemera.

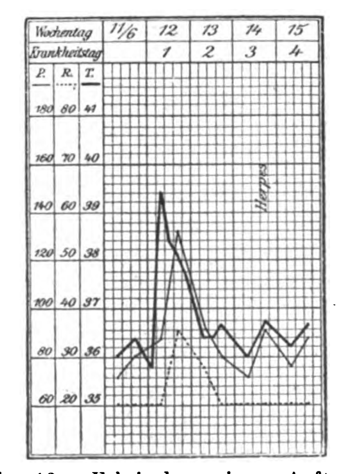


Fig. 12. Febris herpetica. Auftreten des Herpes am 3. Krankheitstage.

Bei der **Febris herpetica** beginnt die Krankheit wie bei der Ephemera. Nur ist der Fieberanstieg öfters ein geringerer. Puls und Atmung sind oft in ganz auffälliger Weise beschleunigt. Auch hier macht der Kranke bei intensiverem Fieber häufig einen recht kranken Eindruck und hat lebhafte subjektive Allgemeinbeschwerden. Der Appetit fehlt, die Zunge ist dick belegt. Sonst ergibt die Untersuchung keinen erkennbaren Grund der Erkrankung. Nur ein Milztumor wird vereinzelt festgestellt. Das Fieber hält sich durchschnittlich 3—4 Tage, manchmal kürzer oder länger auf der Höhe, um dann meist allmählicher als bei der Ephemera, wenn auch oft innerhalb 24 Stunden, zur Norm zurückzugehen. Nach Abfall des Fiebers, gewöhnlich am 3. bis 5. Krankheitstage, erscheint dann unter leichtem Hautjucken das charakteristische Symptom der Krankheit, der Herpes, bisweilen in ganz enormer Ausbreitung, eine ganze Wange und zum Teil auch die angrenzenden Gesichtspartien einnehmend. Außer im

Gesicht kann er auch an den Ohren, am Halse und an der Schleimhaut der Lippen und des Mundes auftreten Er wird meist hämorrhagisch und trocknet dann nach und nach ein. Auch hier geht die Krankheit stets günstig aus. Einmal unter reichlich 60 Fällen sah ich in der Rekonvaleszenz eine rasch vorübergehende, leichte hämorrhagische Nephritis.

Diagnose. Febris ephemera wie herpetica lassen sich nur aus dem ganzen Verlauf der Krankheit diagnostizieren. Im Beginn wird man meist an ernstere Affektionen denken. Man wird sich bemühen, die Ursache der Erkrankung zu ermitteln. Wichtig ist die Feststellung SCHOTTMÜLLERS, daß ein ausgedehnter Herpes mit vorübergehendem Fieber vor allem bei Infektionen der Harnorgane oder des Endometriums mit Bacterium coli vorkommt. Sie brauchen keine sonstigen Erscheinungen zu machen. Bei umschriebenerem Herpes gelingt es bisweilen durch Röntgenaufnahmen einen zentralen pneumonischen Herd festzustellen, welchen die sonstige Untersuchung nicht erkennen läßt. Entsprechend den interessanten Versuchen P. L. FRIEDRICHS, der eine Febris herpetica nach der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Einspritzung sterilisierter Mischkulturen von Streptokokken und Bac. prodigiosus beobachtete, muß man an die Möglichkeit denken, daß es sich bei der natürlichen Febris herpetica um eine reine Toxinwirkung handelt.

Die **Prognose** ist bei beiden Krankheiten absolut gut.

Die **Therapie** kann sich auf die symptomatische Linderung der Fieberbeschwerden beschränken. Ein ausgedehnter Herpes wird zweckmäßig mit einem Salbenverband bedeckt.

Die WEILsche Krankheit (Morbus Weilii).

Die Krankheit ist in eingehender Weise zuerst 1886 von WEIL geschildert worden. Sie tritt ziemlich selten auf und befällt überwiegend in der wärmeren Jahreszeit jüngere Leute zwischen 15 und 35 Jahren, mit einer gewissen Vorliebe Fleischer. Ihre Aetiologie, die Art ihrer Uebertragung sind noch unbekannt. Man denkt an eine Proteus-Infektion. Wahrscheinlich werden die Erreger durch den Darm aufgenommen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Krankheit setzt ganz plötzlich mit Fieber, Frost, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, oft mit Uebelkeit, Erbrechen und Durchfall ein. Die Kranken werden sofort äußerst hinfällig und meist von Anfang an bettlägerig. Am 2. oder 3. Tage treten besonders in den Waden, weniger im Kreuz und in anderen Teilen heftige Muskelschmerzen auf. Am 3. oder an den darauffolgenden Tagen stellen sich eine rasch zunehmende Gelbsucht, öfters Benommenheit und leichte Delirien, Milztumor und fast immer eine febrile Albuminurie oder Nephritis mit Blut, granulierten Zylindern und Epithelien im Harn ein. Der Durchfall dauert fort. Vereinzelt wird auch Blutbrechen oder ein mäßiger Blutgehalt der Stühle beobachtet. Oft schwillt die Leber infolge der Gallenstauung an. In fast einem Viertel der Fälle kommt es zu Nasenbluten. Bronchitis fehlt fast gänzlich. Der Puls ist der Temperatur entsprechend auf 112—129 Schläge beschleunigt. Das Fieber hält sich in ausgebildeten Fällen während der ersten Woche fast kontinuierlich um 40° herum.

Gegen das Ende der ersten Krankheitswoche fängt die Temperatur an stärker zu remittieren und allmählich niedriger zu werden. In einem Teile der Fälle (ca. bei $^1/_7$) tritt Herpes labialis auf. Die Albuminurie oder Nephritis hört auf, ebenso der Durchfall. Der Kranke wird wieder klar und ist nach durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ Wochen entfiebert, wenn nicht, wie das häufig vorkommt, noch längere Zeit subfebrile Temperaturen zwischen 37 und 38° fortbestehen. Dabei nimmt der Ikterus noch zu. Der Puls wird dementsprechend öfters verlangsamt. Die Muskelschmerzen halten an.

In der Rekonvaleszenz gehen Gelbsucht und Muskelschmerzen allmählich zurück. Der meist sehr heruntergekommene Kranke erholt sich oft außerordentlich langsam. Fast in der Hälfte der Fälle wird zudem das Fortschreiten der Genesung durch Rückfälle unterbrochen. Sie treten als echte Rezidive nach einigen, meist 5—9 fieberfreien Tagen oder als Nachschübe vor völliger Entfieberung auf, steigern nochmals für 1—2 Wochen die Temperatur und die Allgemeinerscheinungen und haben wieder eine langwierige Periode subfebriler Temperatur im Gefolge. Der Kranke kann dann 5 Wochen und länger fiebern.

Nur ganz selten tritt der Tod unter Steigerung der nephritischen Symptome, unter Zeichen von Herzschwäche und schwerer Benommenheit, nach dem Erscheinen von Hautblutungen, vereinzelt auch von Pneumonie auf. Oefter kommen wohl leichtere, nicht voll ausgebildete Fälle vor.

Diagnose. In den leichteren Fällen ist die WEILsche Krankheit nicht immer sicher von den als infektiöser Ikterus oder als infektiöser Magendarmkatarrh bezeichneten Zuständen zu trennen, die ebenfalls mit Gelbsucht, Fieber, Milztumor, leichter Albuminurie, vereinzelt sogar mit Nephritis verlaufen können. Den infektiösen Formen des Ikterus, und des Magendarmkatarrhs fehlt zwar meist der heftige Muskelschmerz, das



Nasenbluten und vor allem die Neigung zu Rückfällen. Herpes ist bei ihnen selten. Immerhin sind Grenzfälle schwer zu registrieren.

Vom Unterleibstyphus unterscheidet sich die WEILsche Krankheit durch den plötzlichen Beginn, das frühzeitige Auftreten des beim Typhus so seltenen Ikterus, durch das Fehlen von Roseolen, durch das gelegentliche Vorkommen von Herpes. Dagegen können Paratyphuserkrankungen bisweilen ein sehr ähnliches und nur bakteriologisch zu klassifizierendes Bild bieten. Das bei dem Rückfallfieber erwähnte biliöse Typhoid kommt in unseren Gegenden differential-diagnostisch kaum in Betracht. Die hier meist starken Lungenerscheinungen dürften für die Unterscheidung wichtig sein. So ist die Diagnose ausgebildeter Fälle mit fieberhaftem Ikterus, Muskelschmerzen, Milztumor, Albuminurie, vielleicht auch Herpes im allgemeinen leicht.

Die **Prognose** ist hinsichtlich der Dauer der Krankheit und der erforderlichen Erholungszeit vorsichtig zu stellen. Quoad vitam ist sie fast stets gut.

Die **Therapie** erfordert zweckmäßige Ernährung, vor allem Vermeidung der bei der Gallenstauung ungeeigneten Fette, auch der Milch. Der Appetitmangel wird durch Ta. Rhei vinosa (3mal 10—20 Tropfen), übermäßiger Durchfall durch Adstringentien günstig beeinflußt. Zu warnen ist bei dem starken Darmkatarrh und dem Allgemeinzustand vor der Verwendung salinischer Mittel, z. B. des Karlsbader Salzes, wozu die Gelbsucht verleiten könnte. Auch in der Rekonvaleszenz ist eine Karlsbader Kur für die heruntergekommenen Patienten gänzlich ungeeignet. Allenfalls passen dann ganz milde Trinkkuren mit Neuenahrer Sprudel, Homburger Elisabethbrunnen oder dgl. Die Muskelschmerzen werden öfters durch feuchtwarme Umschläge, die Kopfschmerzen durch Applikation einer Eisblase günstig beeinflußt. Das Bett kann meist erst 2—3 Wochen nach völliger Entfieberung verlassen werden.

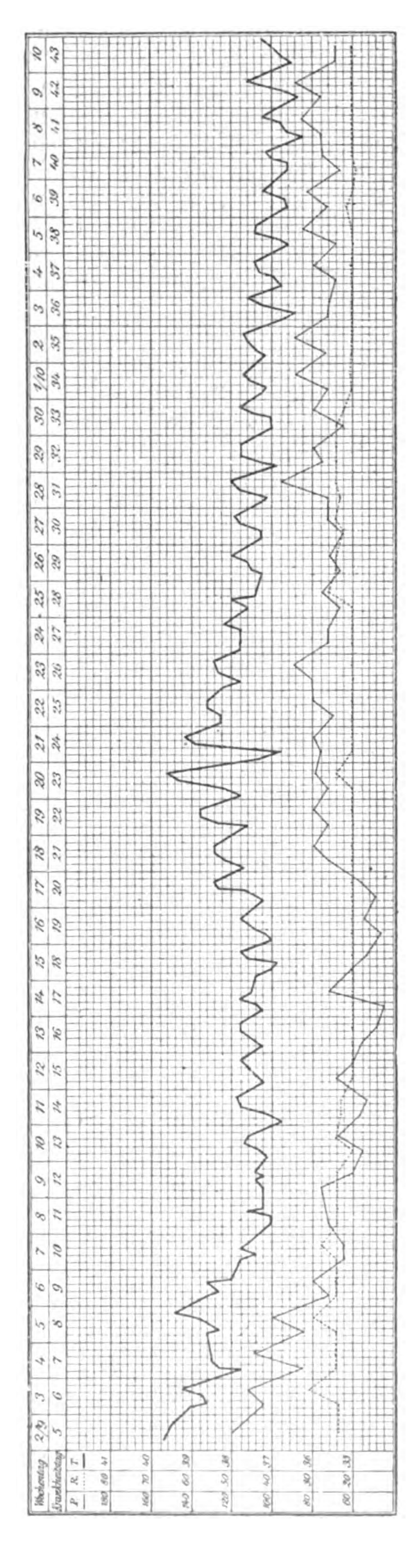


Fig. 13. WEILsche Krankheit mit Nachschub und lange hinziehendem Fieber.

Das Wechselfieber (Malaria, Febris intermittens).

Aetiologie. Man hielt die Krankheit früher für die Folge schädlicher Bodenausdünstungen (daher der Name Mal-aria), vereinzelt auch für die des Genusses von Sumpfwasser. Seit der grundlegenden Entdeckung LAVERANS in Algier 1880 weiß man, daß das

Wechselfieber durch das Eindringen tierischer, der Ordnung der Sporozoen zugehöriger Parasiten in die roten Blutkörperchen entsteht. GOLGI zeigte, daß den verschiedenen Unterarten der Krankheit spezifische Parasiten entsprechen, deren Lebenseigentümlichkeiten den Charakter des Leidens bedingen. Dann wies unter MANSONS Leitung Ross in Indien nach, daß bei Vögeln ähnliche Sporozoeninfektionen durch den Stich von Moskitos übermittelt werden, und GRASSI stellte fest, daß auch die Malariasporozoen des Menschen durch den Stich von Moskitos in das Blut gelangen. Die Moskitos haben sich zuvor durch das Stechen Malariakranker infiziert. Die betreffenden Moskitos scheinen durchweg der Gattung Anopheles anzugehören.

Im allgemeinen vollzieht sich bei den bekannten **Malariaparasiten** die Entwicklung in folgender Weise. Die Moskitos impfen durch ihren Stich den Menschen mit der jüngsten Entwicklungsstufe der Sporozoen, den Sporozoiden. Diese kleinen Protoplasmakügelchen dringen in rote Blutkörperchen ein, wachsen in denselben je nach ihrer Art verschieden rasch und verschieden stark an und zerstören dabei das Hämoglobin ihrer Wirtszellen. bräunliches, in dickeren Körnern schwarzes Pigment daraus bildend. Nach einer bestimmten Zeit zerfallen sie innerhalb der Blutzellen in Sporen, die als Gymnosporen aus dem Blutkörperchen hinausschwärmen, in neue Blutkörperchen eindringen und sich in ihnen auf die geschilderte Weise entwickeln. So kann sich der Malariaparasit im Körper des Menschen außerordentlich lange, unter Umständen Jahre hindurch, ungeschlechtlich fortpflanzen.

Aber schon im Menschenblute zeigen sich die Anfänge eines zweiten geschlechtlichen Lebenszyklus. Einzelne Sporozoen sieht man feine Protoplasmafäden aussenden, die Spermoiden. Andere fallen durch ihre größere, rundliche Gestalt, unter Umständen auch, ebenso wie manche der die Spermoiden bildenden Mikrogameten, durch ihr Austreten aus den Blutscheiben auf. Es sind Makrogameten, die Bildner der Ovoide. Im menschlichen Körper können beide Formen sich nicht weiter entwickeln. Saugt ein Moskito Blut von einem malariakranken Menschen, so befruchten in seinem Magen die Mikrogameten durch ihre Spermoiden die Ovoide. In der Schleimhaut des Moskitomagens resp. Darmes entwickeln sich dann Sporocysten, größere, von einer Hülle umgebene Körper, die in ihrem Innern die Anlage zu zahlreichen jungen Individuen entstehen lassen. Die letzten treten als Sporozoide in die Leibeshöhle der Moskitos, gelangen von hier in die Speicheldrüsen des Tieres und von diesen aus beim Stich in das Blut des Menschen, wo wieder die ungeschlechtliche Vermehrung beginnt.

Mit der Erkenntnis der Aetiologie ist auch die **Pathogenese** der Malaria verständlich geworden. Nach der Infektion durch den Moskitostich vergeht eine gewisse, meist zwischen 6 und 21 Tagen schwankende Inkubationszeit, bis die Parasiten im Blute genügend zahlreich geworden sind, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Dann tritt mit dem in wenigen Stunden vor sich gehenden Ausschwärmen einer Generation von Gymnosporen und mit ihrem Eindringen in die roten Blutkörperchen der erste der die Krankheit charakterisierenden Fieberanfälle ein Während der Fortentwicklung der Parasiten in den roten Blutkörperchen kehrt die Temperatur zur Norm zurück, bis das Ausschwärmen der nächsten Generation von Gymnosporen einen erneuten Fieberanfall auslöst. Die Entwicklungszeit der Sporozoen beträgt stets annähernd das Zwei- oder Dreifache von 24 Stunden. Entsprechend dieser Entwicklungsdauer erscheint so jeden 3. oder 4. Tag ein Fieberanfall. Sehr häufig kommt es vor, daß mehrere Generationen von Sporozoen im Blute

leben, die zu verschiedener Zeit ihre Gymnosporen aussenden. Es können z. B. zwei Generationen der an sich jeden 3. Tag Fieber hervorrufenden Sporozoenart so miteinander alternieren, daß an jedem Tage ein Fieberanfall zustande kommt.

Die Produktion der Parasiten ist so lebhaft, daß die Krankheit ohne Therapie in der Mehrzahl der Fälle nicht heilt. Immerhin kommen leichte Fälle vor, in denen der Körper ohne weitere Eingriffe schon nach wenigen Fieberattacken des Leidens Herr wird. Koch nimmt auch an, daß nach jahrelanger Dauer der Krankheit Immunität gegen Malaria sich entwickeln kann. Die Parasiten werden in Milz und Knochenmark, wie Metschnikoff gezeigt hat, durch große Zellen, Makrophagen, aufgenommen und eventuell unschädlich gemacht.

Die Uebertragung durch Moskitos erklärt auch die **epidemiologischen Eigentümlichkeiten** der Malaria. Nur wo geeignete Moskitoarten für die geschlechtliche Entwicklung der Sporozoen vorhanden sind und die für diese Entwicklung notwendige Wärme herrscht, kann die Malaria von einem Kranken aus sich verbreiten. Die Moskitos brauchen zu ihrer Existenz ebenfalls eine gewisse Wärme und Feuchtigkeit. Ihre Eier entwickeln sich nur in Wasser, hauptsächlich in stehendem Wasser. Deshalb sind die warmen Länder in ihren Ebenen fast durchweg von der Malaria durchseucht, während ihre höheren Gebirge und die trockene Sahara frei davon bleiben. Deshalb herrscht die Malaria in Europa besonders in Italien, auf der Balkanhalbinsel, in Spanien, dem südwestlichen Frankreich, und hier vorzugsweise in den mangelhaft kultivierten oder feuchten Gegenden. In Deutschland kommt sie in geringem Grade an den Küsten der Ost- und Nordsee, am Niederrhein, im Oderbruch und in einem großen Teile der östlich von der Oder liegenden Landesteile vor. Die Malaria schwindet an Orten, an welchen den Moskitos durch Trockenlegung des Bodens, durch Regulierung der Flüsse die Existenz unmöglich gemacht wird. So erklärt sich zum Teil die Abnahme der Malaria in Mitteleuropa, namentlich in Mitteldeutschland, Holland und Großbritannien, wo sie früher in den schwersten Formen vorkam.

Selbstverständlich können die Moskitos nur dort Malaria hervorrufen, wo malariakranke Menschen die Quelle der Infektion bilden. Außerhalb des Moskitokörpers geht der Malariaparasit zugrunde. Auf die Brut wird er nicht übertragen. Mit dieser erst von R. Koch scharf präzisierten Tatsache hängt wohl nicht zum kleinsten Teil das Nachlassen der Malaria in Europa zusammen. Die mit steigender Kultur immer allgemeinere, rasche und endgültige Heilung der Kranken hat die Infektionsgefahr auf das jetzige geringe Maß vermindert.

Wir teilen die Malariaerkrankungen nach den spezifischen Parasiten in die leichten, bei uns allein vorkommenden, und in die schweren in Südeuropa und besonders in den Tropen beobachteten Formen.

I. Die leichteren Formen des Wechselfiebers (Febris tertiana und quartana).

Die leichteren Formen der Malaria werden in die überwiegend häufige Febris tertiana und die viel seltenere Febris quartana geteilt. Bei der ersteren entwickeln sich die Parasiten in ca. 48 Stunden, die Fieberanfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 3. Tag, einen Tag um den anderen. Bei der Quartana dauert die Entwicklung 72 Stunden, die Anfälle erfolgen in einfachen Fällen jeden 4. Tag mit 2-tägiger Pause.

Der **Parasit der Tertiana** wächst rasch zu beträchtlicher Größe heran und bildet reichliches Pigment. Er zeigt lebhafte, amöboide Beweg-

lichkeit innerhalb der Blutscheibe. Seine Pigmentkörnchen sind ebenfalls in fortwährender Bewegung. Das infizierte Blutkörperchen vergrößert sich bedeutend. Der Parasit bildet zahlreiche, 15—20 Sporen. Ziemlich oft sieht man die Anfänge des sexuellen Lebenszyklus in der Aussendung von Spermoiden, die, lebhaft hin und her schwingend, aus dem Blutkörperchen hervorragen oder an frei gewordenen Gameten bemerkbar werden.

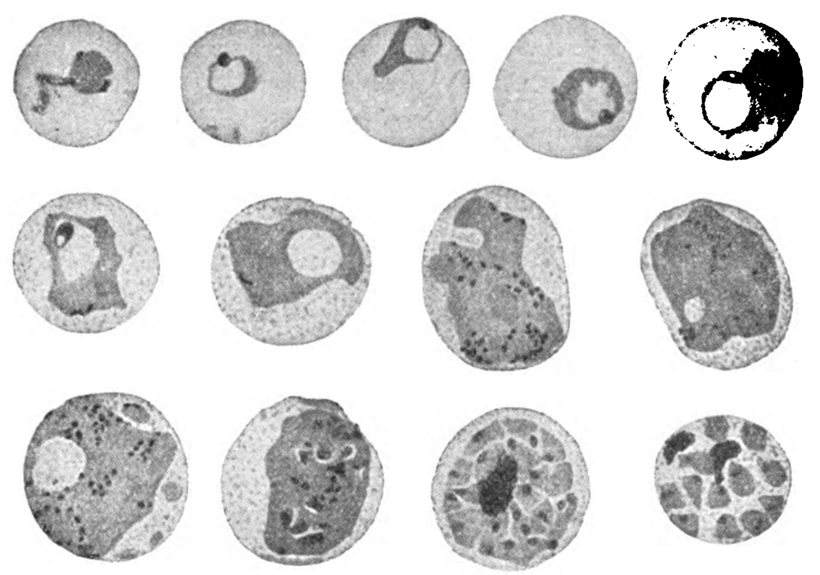


Fig. 14. Entwicklung des Tertianaparasiten im Blute (nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXIV, Taf. XV.)

Der **Parasit der Quartana** wächst langsamer. Seine Größe überschreitet nicht die des Blutkörperchens, das seine früheren Dimensionen bewahrt. Der Parasit zeigt keine Bewegung. Nur sein Pigment tanzt im Protoplasma lebhaft hin und her. 3 Stunden vor dem Anfall bilden sich um das in die Mitte zusammengerückte Pigment ca. 10 wie Blumen-

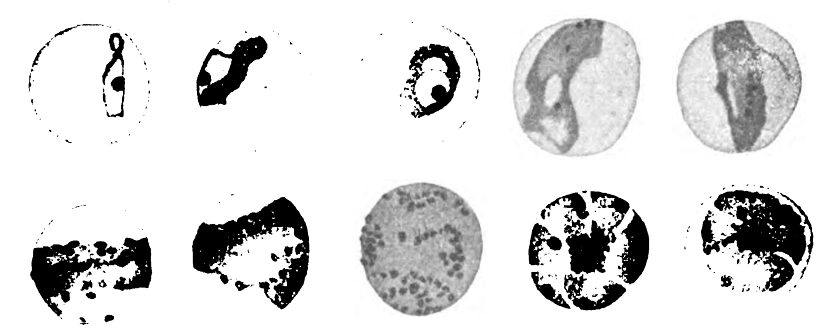


Fig. 15. Entwicklung des Quartanaparasiten im Blute (nach SCHÜFFNER, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXIV, Taf. XV).

blätter um den Kelch gestellte Sporen. Die Anordnung erinnert entfernt an die eines Gänseblümchens. Der Beginn der sexualen Entwicklung ist nur selten im Blute wahrzunehmen.

Bei beiden Fieberarten können mehrere Generationen gleichzeitig im Blute existieren. Auffallenderweise pflegen sie meist um ungefähr 24 Stunden in der Entwicklung auseinander zu sein. So hat man bei Tertiana duplex an jedem Tage einen Fieberanfall, bei Quartana duplex an 2 Tagen je einen Anfall, am 3. keinen, bei Quartana triplex an jedem Tage einen Anfall. Vereinzelt treten auch Tertiana- und Quartanaparasiten bei demselben Kranken auf, und es ergeben sich dann ziemlich komplizierte Fieberkurven.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die typischen Erscheinungen der Krankheit sind der charakteristische Fieberverlauf, die bedeutende Milzschwellung und der Blutbefund. Ohne Vorboten oder nach nur leichtem Unbehagen stellt sich meist vormittags oder mittags, gewöhnlich zwischen 10 und 3 Uhr, ein intensiver Schüttelfrost ein. Der Kranke wird dabei blaß und fühlt sich schwach. Die Haut ist kühl, der Puls klein und beschleunigt. Die Temperatur geht steil in die Höhe, 40°, selbst 41° und mehr erreichend. Nach Aufhören des durchschnittlich ½—1 Stunde dauernden Schüttelfrostes fängt die Haut an zu glühen. Das Gesicht des Patienten rötet sich. Der Puls wird voller. Er ist der Temperatur entsprechend beschleunigt, sehr oft aber langsamer, als man erwarten sollte. Auch die Atmung wird manchmal außerordentlich wenig beeinflußt. Die Milz ist beträchtlich geschwollen und fast stets als ziemlich derber Tumor an oder vor dem Rippenbogen fühlbar. Der Appetit liegt darnieder. Hin und wieder tritt Erbrechen auf. Auf den Lungen erscheint in einzelnen Fällen eine geringe Bronchitis mit leichtem Hustenreiz, und am Herzen hört man nicht selten akzidentelle systolische Geräusche. Im Gesicht entwickelt sich öfters ein Herpes. Der Kranke klagt über Kopf-

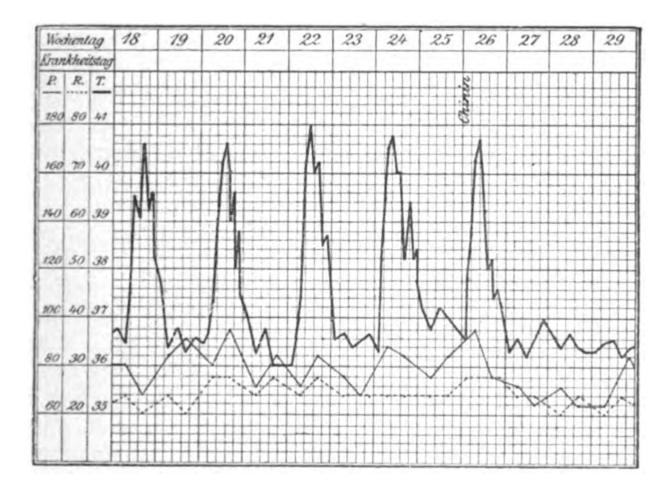


Fig. 16. **Febris tertiana mit anteponierenden Anfällen. Heilung durch Chinin.**

Kreuz- und Gliederschmerzen. Aber nur ganz kurze Zeit, meist nicht länger als 2—5 Stunden, bleibt das Fieber auf der erreichten Höhe. Dann bricht ein profuser Schweiß aus, und die Temperatur sinkt sehr rasch, wenn auch meist langsamer, als sie anstieg, zur Norm. Recht oft wird der Abfall durch einige, bisweilen bis zur früheren Fieberhöhe ansteigende Spitzen der Kurve unterbrochen. Sie rühren wohl davon her, daß noch Nachschübe von Gymnosporen in das Blut gelangen. Mit dem Ausbruch des Schweißes lassen alle Erscheinungen rasch nach. Die Milz schwillt

ab, bleibt aber, wenn sie sehr stark vergrößert war, oft noch fühlbar. Durchschnittlich 8—12 Stunden nach Beginn des Anfalles ist die Temperatur wieder normal; nach 18—24 Stunden hat sie ihre tiefsten, subnormalen Werte erreicht, wenn nicht bereits ein neuer Anfall das Sinken aufhält. Der Kranke fühlt sich matt, aber im übrigen wohl. Oft fällt eine Polyurie auf, die bisweilen schon während des Anfalles beginnt. Bemerkenswert ist die reichliche Urobilinausscheidung auch zwischen den Anfällen (Plehn). Im Blute sinkt die Zahl der roten Körperchen und der Hämoglobingehalt. In manchen Blutscheiben erscheint eine basophile, durch Methylenblau färbbare Körnung. Die Uebergangsformen der weißen Blutkörperchen, große einkernige Zellen mit ungekörntem Protoplasma, sind, wie scheinbar bei allen Protozoeninfektionen, auch in der fieberfreien Zeit vermehrt.

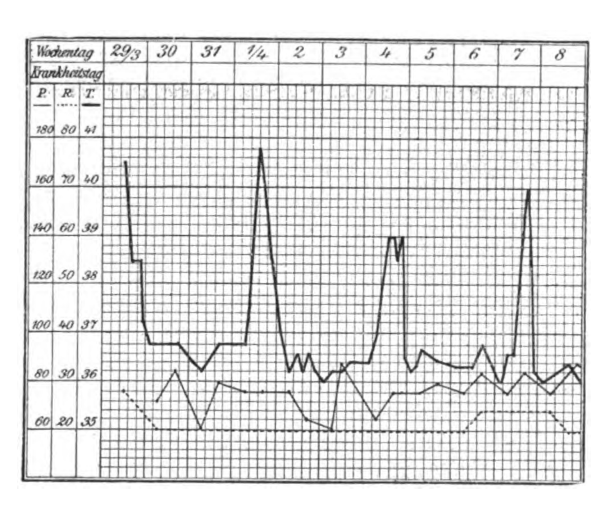


Fig. 17. Febris quartana mit postponierenden Anfällen.

Bleibt die Krankheit medikamentös unbeeinflußt, so tritt bei der Tertiana ca. 48, bei der Quartana ca. 72 Stunden nach Beginn des ersten Anfalles eine zweite Attacke mit völlig gleichen Erscheinungen, mit derselben Ausbildung des Frost-, Hitze- und Schweißstadiums auf. Recht oft kommt der Schüttelfrost entsprechend einer nicht ganz genau dem Kalendertage entsprechenden Entwicklungsdauer der Parasiten um 1 oder 2 Stunden früher, selten später, als bei dem ersten Anfall. Die Attacken anteponieren oder postponieren. Häufig konstatiert man auch schon vor Beginn des Schüttelfrostes ein merkliches Ansteigen der Temperatur. So kann immer in den gleichen Intervallen Anfall auf Anfall folgen, bis die Therapie Heilung bringt, in ganz seltenen Fällen auch spontan Heilung eintritt. Hat die Krankheit etwas länger gedauert, so bleibt oft für das ganze Leben ein deutlich fühlbarer Milztumor zurück.

Fig. 18. Febris tertiana duplex. Quotidiane Anfälle.

Daß die Anfälle auch näher zusammenrücken können, weil verschiedene Generationen von Parasiten vorhanden sind, wurde bereits betont.

Es kann so aus einer Tertiana oder Quartana eine Quotidiana werden. Oefters erkennt man bei der Tertiana duplex die Einwirkung der beiden Parasitengenerationen daraus, daß einen Tag um den anderen die Anfälle zu annähernd derselben Zeit kommen, an den dazwischenliegenden Tagen aber merklich ante- oder postponiert sind. Bei der Tertiana zeigt fast die Hälfte der Fälle, in manchen Gegenden ein noch größerer Teil den gedoppelten Typus mit täglichen Anfällen.

Sehr oft, namentlich bei der Quartana, kommt es nach 1, 2 oder mehr Wochen zu Rezidiven, die ganz ebenso auftreten und verlaufen können wie die ersten Attacken. Nur ist öfters der Schüttelfrost trotz hohen Fieberanstieges weniger intensiv als bei dem ersten Auftreten der Krankheit. Bei Menschen, die lange an Malaria gelitten haben, kann es sogar noch nach Jahren zu vorübergehenden leichten Störungen des Allgemeinbefindens kommen, die in mancher Beziehung an die Symptome des Anfalles erinnern und durch spezifische Behandlung rasch beseitigt werden. Diese Rückfälle werden durch Parasiten hervorgerufen, die in den inneren Organen der Einwirkung der Therapie entgangen sind. Sie finden sich ausschließlich bei nicht genügend energischer oder zu kurzer Behandlung.

Bei der sehr langsam, wenn überhaupt eintretenden Immunität kann es natürlich auch zu Neuinfektionen völlig genesener Personen kommen, und es kann durch Rückfälle oder Neuinfektion auch aus der Tertiana und Quartana die nachher zu besprechende chronische Malaria sich entwickeln.

Der Tod tritt bei den in der beschriebenen gutartigen Weise ablaufenden Formen fast niemals in dem akuten Stadium ein. Es handelt sich dann meist um Komplikationen oder um besonders schwächliche Leute.

II. Die schweren Formen des Wechselfiebers (Febris perniciosa, Tropenfieber).

Die schweren Formen der Krankheit gehören trotz der großen Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen ätiologisch zusammen. Der sie hervorrufende **Parasit** hat nach R. Koch durchweg eine tertiane Entwicklungsdauer. Charakteristisch für diesen bösartigen Malariaparasiten ist, daß



Fig. 19. Entwicklung des Parasiten der schweren Malariaformen im Blute. (Nach Schüffner, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, Taf. XV.)

er nur im Beginn amöboide Beweglichkeit zeigt, sehr bald zur Ruhe gelangt und dabei oft eine Ringform annimmt, daß er nur bis zu ca. einem Drittel

der Blutkörperchengröße heranwächst, wenig Pigment bildet und fast ausschließlich in den inneren Organen — also in dem zur Untersuchung entnommenen Blute meist nicht nachweisbar — in eine geringe Zahl von Sporen zerfällt. Die infizierten Blutkörperchen schrumpfen, werden eckig und eigentümlich messingfarben. Besonders typisch sind die Gameten dieses Parasiten, die er nach ca. achttägigem Verweilen im Menschenblute bildet, die zuerst von LAVERAN beschriebenen Halbmonde, halbmondförmige, bisweilen Spermoiden hervorsendende, im Zentrum das spärliche Pigment der Parasiten enthaltende Gebilde. Sie sind für die schwere Form der Malaria pathognomonisch.

Die schweren Malariaformen sind nur in den Tropen dauernd heimisch und treten in den Fiebergegenden Südeuropas nur in der heißesten Zeit vom Juli bis September epidemisch auf. In Italien bezeichnet man sie deshalb als das Sommer-Herbstfieber.

Das perniziöse Fieber beginnt oft wie eine leichte Tertiana. Die ersten Anfälle sind keineswegs immer besonders heftig. Sehr rasch können sich aber schwere Erscheinungen entwickeln, wenn die Behandlung unzureichend ist oder Neuinfektionen erfolgen. Die Anfälle kommen meist täglich. Sie dauern wesentlich länger als bei den leichten Formen, oft 36—48 Stunden. So kehrt das Fieber zwischen den Anfällen nicht zur Norm zurück, sondern besteht als eine Continua mit oder sogar ohne Remissionen. Erst mit Besserung des Zustandes kann das typische Intermittieren wiederkehren. Der Milztumor wird meist rasch sehr beträchtlich.

Schon diese erste Steigerung, bei weitem häufiger aber ein Rückfall oder eine Neuinfektion, bringen dann zahlreiche andere Erscheinungen, die das Bild der Perniciosa so mannigfaltig gestalten, wie das weniger anderer Krankheiten. Nur die wichtigsten Formen seien hier hervorgehoben.

Sofort mit Beginn des Fiebers stellt sich tiefstes Koma ein (Perniciosa comatosa), oder die Krankheit führt zu Krämpfen und einer Hemiplegie. In anderen Fällen steigt die Temperatur gar nicht an, der Kranke kollabiert sofort und stirbt schon nach 2—3 Stunden (P. algida), oder eine schwere Ohnmacht ist das Zeichen der Erkrankung (P. syncopalis). Außerordentlich häufig ist in manchen Gegenden eine Form mit typhösen Krankheitserscheinungen, Benommenheit, Delirien, trockener, braun belegter Zunge, Durchfällen und 3- bis 21-tägiger Dauer (P. typhosa), ferner die P. cholerica mit Fieber, profusen Durchfällen, unstillbarem Erbrechen. Häufig wird auch die Perniciosa biliaris beobachtet, mit oft 10—12-tägiger Continua und von Anfang an rasch zunehmendem Ikterus, mit Benommenheit, Delirien, Erbrechen, oft mit heftigem Durchfall.

Eine eigenartige Folge länger dauernder tropischer, bisweilen auch tertianer oder quartaner Malaria ist das nach der Harnfarbe so benannte Schwarzwasserfieber. Es entwickelt sich meist erst nach mindestens halbjährigem Aufenthalt in Gegenden mit schwerer Malaria, namentlich in West- und Ostafrika, während es in Indien fehlt. Es ist durch Fieber, das in den ausgebildeten Formen mit Schüttelfrost einsetzt, durch Ikterus, durch Hämoglobinurie, ein Zeichen für die hochgradige Zerstörung roter Blutkörperchen, durch unaufhörliche Uebelkeit und Erbrechen charakterisiert. Seine Dauer schwankt zwischen 3—15 Tagen. Ausgelöst wird der Anfall von Schwarzwasserfieber meist durch das Einnehmen von Chinin, seltener eines anderen Medikamentes, wenn die in ihrer Art noch unklare, durch die Malaria hervorgerufene Disposition besteht. Die Größe der schädlichen Chinindosis ist verschieden.

Die Disposition zur Erkrankung an den schweren Formen ist bei den Europäern in tropischen Fieberländern ganz allgemein. Auch nach Ueberstehen der ersten Erkrankung folgen immer wieder Rezidive und neue Infektionen, bis sich schließlich eine chronische Malaria oder Malariakachexie entwickelt. Die Neger sind dagegen viel weniger empfänglich, und man nimmt bei ihnen eine gewisse, im Laufe von Generationen erworbene, dem einzelnen angeborene oder durch eigene Erkrankung in der Kindheit erworbene Immunität an. Ebenso wie die Morbidität der

Europäer ist auch ihre Mortalität sehr hoch. Sie kann bis zu 50 Proz. ansteigen, 20—30 Proz. sollen ein mittleres Maß sein. Wichtig ist ferner, daß malariakranke Frauen sehr oft abortieren. So wird die schwere Malaria zu einer der verheerendsten Volksseuchen.

Bei Kindern beginnt die Malaria aller Formen öfters mit einer hohen Continua, und erst nach einiger Zeit tritt der charakteristische Typus hervor. Bei kleinen Kindern setzt sie nicht selten mit Krämpfen ein.

Bei alten Leuten verläuft die schwere Form oft mit nur mäßigem Fieber, leichter Schläfrigkeit, bis sie plötzlich nach kurz dauerndem Koma zum Tode führt. Tertiana und Quartana treten dagegen wie bei jüngeren Menschen auf.

Die chronische Malaria. Jede Form der Krankheit kann, wie bereits erwähnt, chronisch werden. Besonders häufig ist es bei den schweren Formen der Fall. Abgesehen von den fieberfreien Intervallen besteht dabei fast dauernd Fieber. Es verliert dann sehr oft seinen charakteristischen Typus oder läßt ihn nur andeutungsweise erkennen. Meist wird es auch, vielleicht infolge einer teilweisen Immunisierung des Kranken, allmählich niedriger. So entstehen völlig unregelmäßige Kurven, deren Beziehung zur Malaria zunächst recht unklar sein kann. Dabei erreicht der Milztumor eine sehr bedeutende Größe. Auch die Leber schwillt häufig an, und ganz gewöhnlich besteht ein leichter Grad von Ikterus. Durch die massenhafte Zerstörung roter Blutkörperchen bei der Entwicklung der Parasiten stellt sich eine beträchtliche Anämie ein. Verminderungen der Erythrocyten bis auf 500 000 im Kubikmillimeter sind beobachtet worden. Das aus dem Hämoglobin entstandene Pigment wird zum Teil in der Haut abgelagert und Anämie, Ikterus und Pigmentablagerung bedingen die eigentümlich blasse, gelbbräunliche Hautfarbe chronischer Malariakranker. Dazu gesellen sich recht oft chronische Magendarmstörungen, chronische Bronchitis mit ihren Folgezuständen, vereinzelt chronische Nephritis und schon in jüngeren Jahren Arteriosklerose. Bei den chronisch gewordenen perniziösen Fiebern drohen ferner die verschiedenen schweren Folgeerscheinungen cerebraler oder gastrointestinaler Natur. So siechen die Kranken hin. Häufig tritt durch die Steigerung dieser oder jener Komplikation der Tod ein. Eine vollständige Erholung dürfte kaum vorkommen.

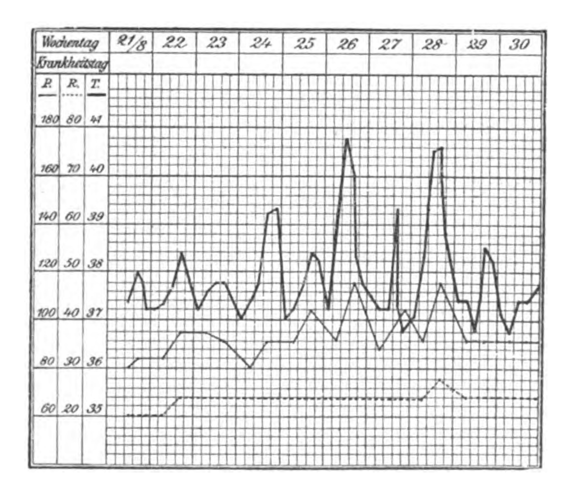


Fig. 20. Chronische Malaria der schweren Form.

Die Malariakachexie. Schon nach Erkrankungen mit wenigen Rezidiven, besonders nach schwerer Malaria, dann während des Bestehens einer chronischen Malaria oder im Anschluß daran kann sich eine ausgesprochene Kachexie entwickeln. Namentlich Kinder sind dazu disponiert. Der Ernährungszustand bleibt äußerst reduziert. Es besteht hochgradige Anämie, die ziemlich oft mit allgemeinem Haut-

ödem einhergeht und Nasenbluten, vereinzelt auch Hautblutungen und marantische Venenthrombosen im Gefolge haben kann. Die Pigmentüberladung der Haut kann so bedeutend werden, daß die Kranken fast grau aussehen. Milz und Leber sind stark geschwollen, die erstere reicht öfters bis zum Nabel oder sogar darüber hinaus. Hin und wieder entwickelt sich durch Pfortaderstauung beträchtlicher Ascites. Der Appetit liegt darnieder. Lungenveränderungen können auftreten. Recht oft bilden sich Hautabszesse, und bisweilen tritt eine Gangrän an den Füßen und Händen auf. Eine Rückbildung der Kachexie scheint unmöglich zu sein. Die Kranken gehen nach verschieden langer Zeit an allgemeiner Entkräftung oder an besonderen Komplikationen zugrunde.

Larvierte Formen. Unter larvierten Malariaformen versteht man Krankheitserscheinungen, die bei früher an Malaria leidenden Menschen in dem charakteristischen intermittierenden Typus, aber ohne Fieber auftreten und durch Chinin prompt beseitigt werden. Sie sind recht selten. Am häufigsten werden Neuralgien in Trigeminusästen, vereinzelt in anderen Gebieten, ganz selten halbseitige Lähmungen mit Bewußtseinsverlust oder Krämpfe beobachtet. Nicht hierher gehören natürlich die außerordentlich häufigen, mit regelmäßigen Intermissionen auftretenden Krankheitserscheinungen der verschiedensten Art bei Menschen, die nicht Malaria gehabt haben, auch wenn sie durch Chinin günstig beeinflußt werden.

Anatomisch beherrschen die Pigmentbildung, wie zuerst MECKEL und VIRCHOW erkannt haben, und die Milzschwellung das Bild. Die Pigmentbildung in den roten Blutkörperchen, die Melanämie, verleiht allen Organen eine graubraune bis schwärzliche Farbe. Besonders intensiv pflegt die Pigmentierung der Milz zu sein, in der die Parasiten durch die früher erwähnten Makrophagen aufgenommen werden, und in der die Leukocyten auch das aus zerfallenen Blutkörperchen frei gewordene Pigment deponieren. Die pigmentüberladenen Makrophagen werden oft in großer Menge aus der Milz ausgeschwemmt. Sie können den Leberkreislauf nicht passieren und verstopfen gelegentlich zahlreiche Pfortaderäste. So entsteht der Ascites der Kachektischen. In anderen Gefäßgebieten kommt es zu ausgedehnter Kapillarverlegung durch die Schwerbeweglichkeit und das leichte Klebenbleiben der infizierten roten Blutkörperchen. Besonders die schweren Formen, bei denen die Parasiten sich während der Sporulation in den inneren Organen aufhalten, zeigen diese Zirkulationshindernisse, und man bezieht darauf die schweren Erscheinungen seitens des Gehirns, des Magendarmkanals usw.

Die Milzschwellung beruht zunächst auf starker Hyperämie und auf Wucherung ihrer Lymphfollikel. Bei längerem Bestande entwickelt sich in ihr reichliches Bindegewebe, und es können so Milztumoren von 1.5—3 kg Gewicht entstehen. Auch in der Leber soll sich gelegentlich eine Cirrhose ausbilden.

Diagnose. Die bei uns endemische Malaria macht mit ihren charakteristischen Anfällen, ihrem meist deutlich fühlbaren, derben Milztumor kaum diagnostische Schwierigkeiten. Bei allgemeiner Sepsis können ähnliche Fieberanfälle vorkommen, aber bei akuten Erkrankungen pflegt die Milz nicht so deutlich palpabel zu sein. Vereinzelt kann auch eine Lues mit ähnlichem Fieber und ähnlichem Milztumor auftreten — aber dann sind andere syphilitische Erscheinungen vorhanden — oder Hysterische können einen ähnlichen Fiebertypus imitieren —, aber ihnen fehlt wieder die Milzschwellung. Die steilen Kurven des Typhus folgen auf ein Fieber, das allmählich eingesetzt hat. Oft finden sich auch noch Roseolen oder Miliaria crystallina. Die gelegentlich ebenso steilen Fieberkurven der Miliartuberkulose sind von anderen nachher zu besprechenden Symptomen begleitet. In zweifelhaften Fällen entscheidet

der Nachweis der Parasiten im Blute und das prompte Aufhören der Anfälle bei geeigneter Behandlung.

Zum **Nachweise der Parasiten im Blute** macht man einen kleinen Einstich in das Ohrläppchen, am besten wenige Stunden vor dem Eintritt des Anfalles — die Parasiten sind dann am größten und pigmentreichsten — und läßt einen möglichst kleinen Blutstropfen zwischen Deckglas und Objektträger in so dünner Schicht sich ausbreiten, daß die Blutkörperchen nicht Geldrollen bilden, sondern ihre Fläche dem Auge zuwenden. Bei nicht ganz dünnen Deckgläschen ist dazu ein leichtes Aufdrücken des Deckgläschens mit einem Tupfer oder Wattebausch erforderlich. Das Präparat wird mit starker Vergrößerung, am besten mit Oelimmersion, durchsucht. Oder man trocknet Blut in der bekannten Weise in dünnster Schicht auf dem Deckgläschen an, fixiert es in gleichen Teilen Alkohol-Aether und färbt 20—40 Minuten lang in einer frisch bereiteten, nicht filtrierten Mischung von 1 Teil einer 1-proz. wässerigen Methylenblaulösung (M. med. puriss. Höchst) und 4—7 Teilen einer 0,1-proz. wässerigen Lösung von Eosin (Höchst). Die Parasiten und die Kerne der Leukocyten färben sich blau, die Blutkörperchen rot. Die entwickelten Parasiten treten überdies durch ihr dunkles Pigment deutlich hervor.

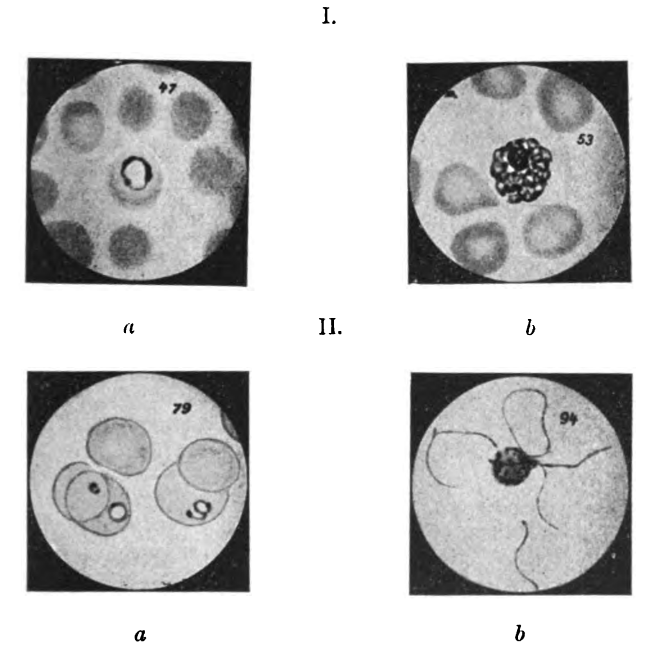


Fig. 21. Blutpräparate mit Malariaparasiten. I. Tertianaparasit: *a* etwa 12 Stunden alter Ring, *b* vollendete Teilung. Pigment in einen Klumpen zusammengezogen. Typische Maulbeerform. II. Parasit der schweren Malariaformen: *a* kleiner und mittlerer Ring, *b* Mikrogamet, Spermoiden aussendend. Nach Koch. Nach Fig. 47, 53, 79, 94, Tafel III des Atlas von Kolle und Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorganismen.)

Bei den **schweren,** so vielgestaltigen **Formen der Malaria** kann die Diagnose außerordentlich schwierig und ohne Zuhilfenahme der Blutuntersuchung völlig unmöglich sein.

Besonders schwer ist die Unterscheidung der P. typhosa von Unterleibstyphus, und man spricht in den Tropen vielfach von Typho-Malaria, um der Differentialdiagnose aus dem Wege zu gehen. Dabei scheinen Mischinfektionen mit beiden Krankheiten nicht vorzukommen. Es handelt sich stets um die eine oder die andere. Fehlen Roseolen, was ja bei dem Typhus nicht selten der Fall ist, so kann nur die Blutuntersuchung oder die Gruber-Widalsche Probe entscheiden. Die Blutuntersuchung wird oft auch die Diagnose gegen Rückfallfieber oder schwere Influenza zu sichern haben. In Ostafrika z. B. wurde eine dort herrschende endemische Krankheit erst durch den Spirochätennachweis als Rückfallfieber erkannt. Sie hatte bis dahin als Malaria gegolten. Die

P. comatosa unterscheidet sich durch Fieber und Milztumor von einer Apoplexie oder dergleichen. Die P. cholerica unterscheidet sich durch ihr Fieber, durch das Einsetzen mit Schüttelfrost von der asiatischen Cholera. Die P. biliaris kann ebenfalls nur durch die Blutuntersuchung von dem biliösen Typhoid GRIESINGERS (s. bei Rückfallfieber) oder von der WEILschen Krankheit getrennt werden. Auch die in den Tropen häufigen Leberabszesse können ähnliche Erscheinungen machen. Die dabei meist beträchtliche Lebervergrößerung, der Milztumor können diagnostisch kaum verwertet werden. Entscheidender dürfte die verschiedene Anamnese und der verschiedene Verlauf beider Affektionen sein. Von größter praktischer Wichtigkeit ist endlich die Erkennung des Schwarzwasserfiebers.

Die **chronische Malaria** mit ihrem Fieber, ihrer Milz- und Leberschwellung kann mit gewissen Fällen von Pseudoleukämie und Leukämie verwechselt werden. Hier müssen die Anamnese, der Blutbefund und der Einfluß des Chinins entscheiden.

Die **Malariakachexie** ist von der ähnliche Krankheitsbilder bietenden Leukämie und Pseudoleukämie, von dem Lymphosarkom vor allem durch die Anamnese, die Pigmentierung der Haut, von der Leukämie auch durch den der Blutkrankheit eigentümlichen Blutbefund zu trennen. Entwickelt sich ein Ascites, so kann differentialdiagnostisch bei der Leber- und Milzschwellung auch eine LAENNEsche Cirrhose in Frage kommen.

Larvierte Malariaformen sind nur dann anzunehmen, wenn ihre oben erwähnten Kennzeichen typisch vorhanden sind.

Prognose. Die Voraussage der verschiedenen Malariaerkrankungen ergibt sich im wesentlichen aus den Bemerkungen bei dem Krankheitsverlauf. Während die Tertiana und Quartana fast immer eine günstige Prognose geben, ist sie bei den schweren Formen stets ernst, nicht nur wegen der unmittelbaren Lebensgefahr, sondern auch wegen der stets drohenden Rückfälle und der Gefahr chronischen Siechtums. Besonders ungünstig sind in der letzten Beziehung die Kinder gestellt. In ganz maßgebender Weise wird die Prognose ferner beherrscht von der genügend energischen und genügend lange fortgesetzten spezifischen Behandlung und für Europäer von der Möglichkeit, das verseuchte Land zu verlassen.

Therapie. Die Chinarinde, die 1639 von der Gräfin DEL CHINCHON aus Peru nach Spanien gebracht wurde, und das 1820 in ihr gefundene Alkaloid, das Chinin, sind das spezifische, nur selten versagende Heilmittel der Malaria in allen ihren Formen, mit Ausnahme der Kachexie. Das Chinin vernichtet die Malariaparasiten, am leichtesten die der Tertiana, am schwersten die der perniziösen Fieber. Es ist am wirksamsten gegen die frei im Blute schwärmenden Sporen, weniger energisch gegen die in den inneren Organen befindlichen Parasiten — daher wohl auch der Unterschied zwischen dem im zirkulierenden Blute seine Sporen aussendenden Tertianaparasiten und dem fast nur in den inneren Organen sporulierenden Parasiten der schweren Formen — und angeblich völlig unwirksam gegen die Halbmonde, die im Menschenblute keiner weiteren Vermehrung fähigen Gameten der schweren Formen. *Im Hinblick auf diese Tatsachen ist es von größter Wichtigkeit, das Chinin in genügender Menge, möglichst frühzeitig und so lange zu geben, bis man der Vernichtung sämtlicher vermehrungsfähigen Parasiten sicher ist.*

Bei den leichten Formen, der Tertiana und Quartana, gibt man 5, 4 und 3 Stunden vor Eintritt des nächsten Anfalles je 0,5 g Chinin. mur. in Oblaten oder in leicht löslichen Capsul. amylac. — Pillen und andere schwerer lösliche Applikationsweisen sind zu vermeiden — und läßt zur Beförderung der Lösung 10—15 Tropfen Acid. mur. dilut. in wenig Wasser nachschlucken. Der Anfall bleibt dann oft schon aus oder kommt später

und schwächer. Dieselbe Chininmenge zur gleichen Zeit erhält der Kranke auch nach völligem Aufhören des Fiebers an den nächsten 4—5 Tagen, an denen nach dem bisherigen Typus ein Anfall zu erwarten gewesen wäre. An den Zwischentagen wird nur einmal 0,5 g zu der entsprechenden Zeit gegeben. Auch während der nächsten 4—5 Wochen läßt man noch einen Tag um den anderen 0,5 g nehmen, am besten abends, um den unangenehmen Nebenerscheinungen (Ohrensausen, Kopfdruck, Appetitstörung) aus dem Wege zu gehen, und schaltet alle 8 Tage nochmals 2—3 Tage mit zwei- bis dreimal 0,5 g ein.

Bei schwerer Malaria, bei der ein intermittierender Fieberverlauf nicht deutlich ist, gibt man sofort auch mitten im Fieberanfall 5mal 0,2 g in 24 Stunden und fährt damit 6—7 Tage hindurch fort. Man läßt nach Pausen von 3, 4, 5, 7 Tagen stets 3 Chinintage mit der Tagesgabe von 1,0 Chinin in 5 Einzeldosen folgen und fährt so 5—6 Wochen fort (Nocht). Das vorsichtige Vorgehen empfiehlt sich zur Verhütung des beim Tropenfieber stets drohenden Schwarzwasserfiebers. Ebenso ist bei chronischer Malaria vorzugehen.

Das Chinin wirkt längstens nach 7 Tagen. Bei Ausbleiben der Wirkung ist ein weiteres Fortgeben unnütz.

Absolut zuverlässige Ersatzmittel des Chinins existieren nicht. Am ehesten ist der Methylkohlensäureester des Chinins, das von v. Noorden eingeführte Euchinin (als Euch. mur.), in der 1½-fachen Dosis des Chinins zu brauchen. Es kann aber bei Disponierten ebenfalls Schwarzwasserfieber hervorrufen.

Kann das Chinin wegen Benommenheit oder Erbrechen nicht per os genommen werden, so injiziert man nach Giemsa eine sterile Lösung von Chinin. mur. 10,0, Aq. dest. 18,0, Aethylurethan 5,0 (das letzte behufs besserer Lösung, also in 1,5 ccm 0,5 Chinin. mur.) in der oben angegebenen Dosierung des Mittels tief in das Unterhautbindegewebe oder in die Oberschenkelmuskulatur. Ist die Lebensgefahr imminent, oder liegt die Resorption wegen tiefen Kollapses darnieder, gibt man nach Baccelli intravenös eine Lösung von Chinin. mur. 1,0, Natr. chlorat. 0,075, Aq. dest. 10,0 auf einmal.

Ist der Chiningebrauch durch bestehendes Schwarzwasserfieber ausgeschlossen, kann man am ehesten die intravenöse Injektion von Salvarsan oder das von Ehrlich und Guttmann als antiparasitäres Mittel empfohlene Methylenblau (Methylen. coerul. pur. 0,2 g 5mal täglich in Gelatinekapseln) versuchen. Nach Ueberwindung eines Anfalles von Schwarzwasserfieber ist stets der Versuch einer Gewöhnung der Kranken an Chinin zu machen, indem man mit ganz kleinen, weit unter der schädlichen Dosis liegenden Mengen beginnt und sie langsam steigert. In der Rekonvaleszenz ist das Arsenik oft mit Nutzen zu gebrauchen. Zur Bekämpfung der Erkrankung selbst ist es nicht geeignet.

Bei Kindern wird auf das Lebensjahr 0,1 g Chinin als Tagesdosis gerechnet. Ein dreijähriges Kind erhält also z. B. vor dem Anfall 3mal 0,1 g.

Im übrigen ist die Behandlung der Malaria eine symptomatische. Der Kranke hat bis zur Beseitigung der Anfälle am besten das Bett zu hüten, jedenfalls auch in der fieberfreien Zeit sich ruhig zu verhalten. Die Schüttelfröste werden durch warmes Zudecken, Wärmflaschen, eventuell durch kleine Opiumdosen gelindert, der Kopfschmerz auf der Höhe des Fiebers durch Auflegen einer Eisblase. Bei den schweren Formen gesellen sich dazu je nach der Art der Erscheinungen mannigfache Maßnahmen, die hier nicht im einzelnen besprochen werden können. Ob die in den Tropen vielfach übliche Behandlung mit starken Abführ-

mitteln zweckmäßig ist, erscheint sehr zweifelhaft. Der Gebrauch von Alkohol wird meist widerraten.

Bei chronischer Malaria und bei Kachexie ist neben der eventuell nötigen Chininbehandlung des Fiebers die Anämie durch Eisen und Arsenik, eventuell durch Gebrauch entsprechender Quellen (Elster, Schwalbach, Levico, Roncegno) zu bessern, der Appetit durch Bittermittel (Ta. amara, Ta. Chin. compos., Ta. nuc. vomic. u. dgl.) anzuregen, eventuell auch eine Hebung des Stoffwechsels durch ganz milde (nicht Kalt-)Wasserkuren zu versuchen, bei denen die Milzgegend zur Vermeidung von Rückfällen besonders zu schonen ist. Zur Verkleinerung der großen, sehr lästigen Milz- und Lebertumoren gibt es kein zuverlässiges Mittel. Viel gebraucht werden gelinde Trinkkuren in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Neuenahr, Vichy, Kissingen oder Wiesbaden.

Nach jeder schweren Erkrankung ist das Aufsuchen malariafreier Gegenden wenigstens für einige Zeit dringend erwünscht. Bei chronischer Malaria und Kachexie ist es unbedingt notwendig. Gebirge, See oder die vorerwähnten Kurorte sind hier empfehlenswert.

Die **Prophylaxe** der Malaria muß zunächst eine *persönliche* sein. Wenn man in Fiebergegenden jeden zweiten Abend 0,5—1,0 g Chinin nimmt, so scheint man ziemlich sicher den Ausbruch der Krankheit verhüten zu können. Man hat ferner Vorsichtsmaßregeln zu beachten, um den die Infektion vermittelnden Moskitostichen möglichst zu entgehen. Einen völlig sicheren Schutz erreichte Celli in den verrufensten Malariagegenden Italiens dadurch, daß er die Fenster der Häuser durch Gaze, welche Luft und Licht genügend einließ, dauernd verschloß, im Hauseingange hintereinander zwei selbsttätig schließende Türen aus Drahtgaze anbrachte und den Moskitos so das Eindringen in das Haus unmöglich machte und daß er die Bewohner während der Nacht nur in völliger Kleidung mit dicken Handschuhen und geeignet angelegtem Schleier, den Moskitos also an keiner Stelle erreichbar, ins Freie gehen ließ. Die *allgemeine Prophylaxe* kann versuchen, durch Trockenlegen von Malariagegenden, durch Anpflanzung von Gewächsen mit starkem Wasserbedarf und starker Wasserverdunstung, z. B. von Eucalyptusarten, von Pinien u. a., eventuell auch durch die vollständige Ueberschwemmung unbebauten Terrains, endlich durch Vernichtung der Brut den Moskitos die Existenz und Fortpflanzung unmöglich zu machen. Es sind damit auch an zahlreichen Stellen vorzügliche Erfolge erzielt worden. Noch wirksamer, aber in unkultivierten Ländern schwer durchführbar erscheint die systematische, gründliche Vernichtung der Malariaparasiten im Menschen selbst durch ausreichende Chininbehandlung. Es genügt nicht, die Anfälle nur zu coupieren. Durch lange fortgesetzten Chiningebrauch müssen auch die der ersten Wirkung entgangenen Parasiten vernichtet werden.

Das Rückfallfieber (Typhus recurrens).

Aetiologie. Das Rückfallfieber wird in Europa durch die von Obermeier entdeckte und 1873 beschriebene **Spirochäte Obermeieri,** einen tierischen Mikroorganismus, hervorgerufen. Diese Spirochäte ist ein vielfach gewundenes, äußerst dünnes, lebhaft bewegliches Gebilde von 20 bis 30 μ Länge. In anderen Ländern wird das Rückfallfieber durch Varietäten der Spirochäte hervorgerufen, so in Afrika durch die Sp. Duttoni, in Indien durch die Sp. Carteri und in Amerika durch die Sp. Novyi. Schon vor Einsetzen des Fiebers treten die Spirillen im Blute auf, werden während der Fieberperiode reichlicher und verschwinden meist kurz vor

oder mit dem kritischen Abfalle der Temperatur. Sie lassen sich in jedem Blutpräparate mit ca. 400—500-facher Vergrößerung mikroskopisch nachweisen. Ihre lebhaften Bewegungen verursachen kleine ruckweise Bewegungen der Blutkörperchen. Durch sie aufmerksam gemacht, findet man dann leicht die Parasiten selbst.

Die Uebertragung des Rückfallfiebers erfolgt in Ostafrika nach R. Koch und Dutton und Todd durch eine Zeckenart (Ornithodorus moubata), welche die Parasiten aus dem Blute des Kranken aufnimmt. Auch auf die Brut der Zecken gehen die Spirochäten über. Für das europäische Rückfallfieber ist eine Infektion durch Ungeziefer (speziell Läuse) am wahrscheinlichsten, das spirillenhaltiges Blut von Kranken in sich aufnimmt und auf andere Personen überträgt.

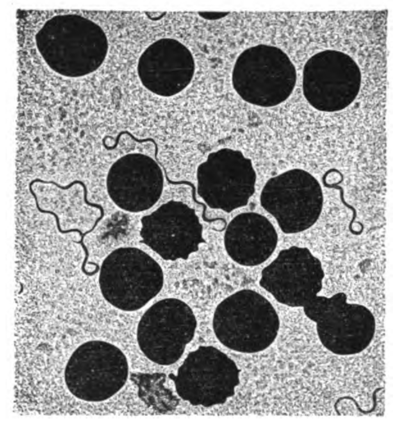


Fig. 22. Spirochäten im Blute. Nach C. Fraenkel und R. Pfeiffer, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde, 1892, Taf. LXVI, Fig. 134.

Entsprechend der Art der Uebertragung werden fast ausschließlich Menschen befallen, die in größtem Schmutze mit einem Kranken in intensive Berührung kommen. Ein sauber gewaschener und gekleideter Kranker bietet in einem reinlichen Zimmer keine besondere Gefahr für seine Umgebung.

Das Rückfallfieber ist dauernd heimisch in Rußland und Polen, in Irland, in Ostafrika, Ostindien, manchen Teilen von Amerika, wahrscheinlich auch in Aegypten. Ab und zu entstehen in diesen Ländern und von hier aus größere Epidemien. So wurde Deutschland, nachdem schon 1847 und 1848 einzelne Fälle aufgetreten waren, zuerst 1868, dann 1871 und 1872, zuletzt 1878 und 1881 intensiv heimgesucht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach der Infektion vergehen bis zum Auftreten des Fiebers durchschnittlich 5—8 Tage ohne Beschwerden oder mit allgemeinem Unbehagen, Frösteln, öfters mit Durchfall.

Das Fieber beginnt stets mit einem Schüttelfrost oder wenigstens einem starken Froste, während dessen die Temperatur rapide, durchschnittlich um 2—3°, hinaufgeht. Das Fieber hält sich dann, allmählich ansteigend, auf beträchtlicher Höhe. Fast immer werden 40, sehr häufig 41° überschritten, ohne daß eine solche Temperatur von übler prognostischer Bedeutung ist. Der Puls wird dabei sehr frequent, meist 130, 140, vom 5. bis 6. Tage an oft sehr klein und weich. Neben der starken Anschwellung der Milz, die mit weicher Konsistenz oft 3—4 Querfinger vor dem Rippenbogen fühlbar wird, finden sich häufig eine mäßige Lebervergrößerung, dicker weißer Belag der Zunge, Durchfall, Bronchitis, öfters eine hämorrhagische Nephritis. Die Kranken klagen besonders über heftige Schmerzen in den auch auf Druck sehr empfindlichen Wadenmuskeln, über Kopf- und Kreuzschmerzen. Sie bleiben auch bei den höchsten Temperaturen ziemlich klar oder werden nur mäßig benommen. Delirien sind selten. Die Hautfarbe wird gewöhnlich eigentümlich schmutzig-gelb. Die Kranken sehen wie sonnenverbrannte, stark anämische Menschen aus. Oefters entwickelt sich ein Herpes an den Lippen oder im Gesicht. Der Gesamtzustand macht vom 5. oder 6. Tage an oft einen recht bedrohlichen Eindruck. Da tritt plötzlich reichlicher

Schweiß ein, die Temperatur fällt kritisch zur Norm, durchschnittlich über 4—5° absinkend, in einer Leipziger Beobachtung sogar 7,9° hinabstürzend. Hin und wieder geht der Krise eine Pseudokrise voraus. Das Aussehen, der Puls bessern sich. Die Milzschwellung geht zurück. Die Temperatur wird subnormal, und in einem Teile der Fälle hat die Krankheit damit ihr Ende erreicht.

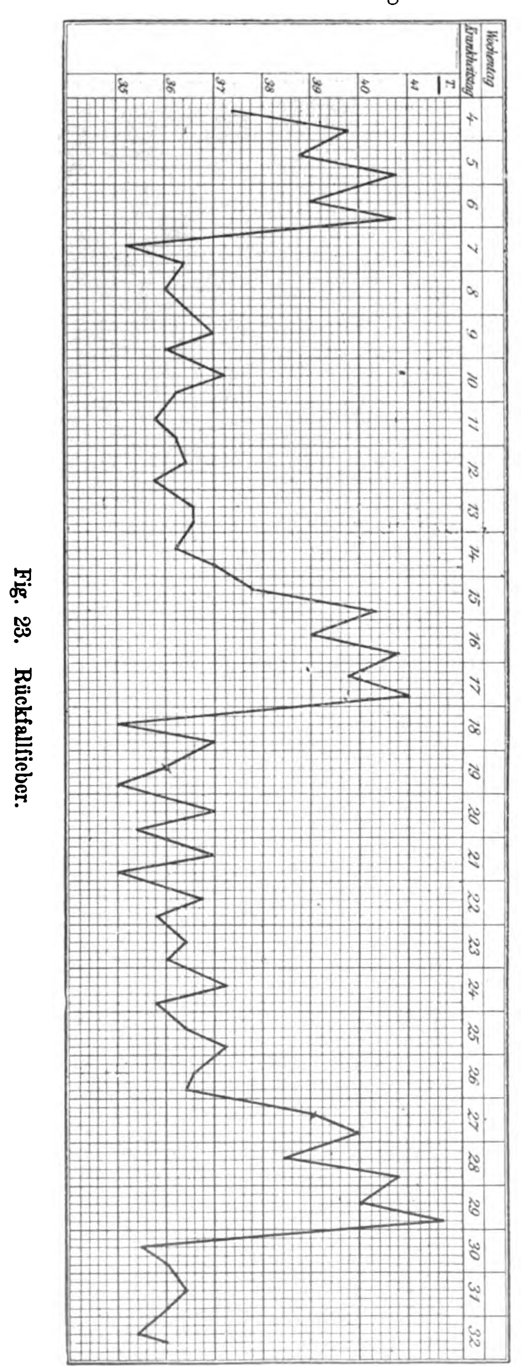


Fig. 23. Rückfallfieber.

In reichlich vier Fünfteln aller Fälle beginnt aber bei nicht entsprechend behandelten Kranken die zunächst tief subnormale Temperatur schon in den nächsten Tagen wieder auf und über 37 zu steigen, der zunächst stark verlangsamte Puls wird schneller, und nach ca. 5—8 Tagen tritt ein neuer Schüttelfrost ein, die Milz schwillt wieder an. Alle Erscheinungen des ersten Anfalles treten wieder auf. Die Temperatur kann ebenso hoch, sogar höher sein. Der Rückfall dauert aber kürzer. Bereits nach durchschnittlich 4—5 Tagen tritt die Krise ein. Auch jetzt wiederholt sich in einem Teil der Fälle das alte Spiel, und es kommt ziemlich oft noch zu einem, vereinzelt sogar noch zu einem vierten bis fünften Anfall. Nur werden gewöhnlich die Intervalle immer länger, die Anfälle immer kürzer und verlaufen nach dem dritten meist auch mit niedrigeren Temperaturen. In vereinzelten Fällen rücken die Fieberattacken so nahe aneinander, daß nur ein oder drei fieberfreie Tage dazwischen liegen, oder die Temperatur wird nach dem Anfall überhaupt nicht subnormal, sondern bleibt zwischen 37 und 38.

Die große Mehrzahl der Recurrensfälle führt schließlich zur Genesung. Oefters wird die Rekonvaleszenz durch eine Parotitis oder

eine auffällige Herzschwäche verzögert. Häufig stellen sich Knöchelödeme ein. Nur in durchschnittlich 2—4 Proz. der Fälle erfolgte in den deutschen Epidemien der Tod im ersten oder einem der folgenden Anfälle infolge von Bronchitis, Bronchopneumonien, von Berstung der übermäßig geschwollenen Milz oder infolge einer von Infarkten oder Abszessen der Milz ausgehenden Peritonitis, seltener durch Kreislaufstörungen. Vielleicht spielen anatomische Veränderungen des Herzens dabei eine Rolle. Bekannt ist eine ganz enorme Verfettung des Herzmuskels.

Ein ganz anderes Bild bietet eine vielfach dem Rückfallfieber zugerechnete, von Griesinger in Aegypten als **biliöses Typhoid** bezeichnete Erkrankung. Der Krankheitsbeginn ist derselbe. Aber von Anfang an macht sich eine viel größere Prostration bemerklich. Der Puls wird frühzeitig schlecht. Die Lungenerscheinungen sind stärker. Als charakteristische Erscheinungen treten dann vom vierten oder fünften Tage an zunehmende Gelbsucht und meist profuse, oft nur aus Schleim und Blut bestehende Durchfälle auf. In fast der Hälfte der Fälle erfolgt der Tod, nachdem die Krankheit nur eine Woche gedauert, oder sich mit schweren nervösen Erscheinungen länger hingeschleppt hat, oder selbst nachdem eine vorübergehende fieberfreie Periode eingetreten ist.

Diagnose. Die Krankheit ist in den bei uns vorkommenden Fällen an dem Beginn mit Schüttelfrost, an dem exzessiven Fieber, der starken Pulsbeschleunigung, dem Milztumor, der meist geringen Beteiligung des Sensoriums, eventuell an den plötzlich einsetzenden Rückfällen gewöhnlich leicht zu erkennen. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Spirochäte sicher. Sind die Parasiten nicht nachweisbar, so macht ein Serumtropfen eines Recurrenskranken, der nicht unmittelbar vor dem Relaps steht, die lebhaft beweglichen Spirillen in dem Blutstropfen eines anderen Recurrenskranken bei Körperwärme nach 1—1½ Stunden unbeweglich (Löventhal). Mit Unterleibstyphus ist die Krankheit bei dem plötzlichen Einsetzen des Fiebers, bei dem meist viel größeren Milztumor, dem Fehlen der Roseolen, bei den leichten nervösen Erscheinungen kaum zu verwechseln. Von einer krupösen Pneumonie mit vielleicht noch latenter Lokalisation unterscheidet sich das Rückfallfieber ebenfalls durch den bei der Pneumonie ganz seltenen großen Milztumor, dann auch durch die Blässe des Gesichtes. Die Differentialdiagnose gegen Influenza, Malaria, mit der das Rückfallfieber speziell in Afrika verwechselt wurde, und gegen Fleckfieber ist bei diesen Krankheiten besprochen.

Sehr schwer muß die Diagnose des **biliösen Typhoids** in seiner Heimat sein. Namentlich die Malaria und die Weilsche Krankheit können ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen. Der Nachweis der Spirochäten dürfte hier das letzte Wort zu sprechen haben.

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus dem über den Verlauf Gesagten. Sie ist für die bei uns vorkommenden Fälle im allgemeinen günstig. Bereits vorhandene Veränderungen der Atmungsorgane, ein schwaches Herz, schwächliche Konstitution, starker Alkoholismus trüben sie.

Therapie. Die von Iversen (St. Petersburg) erprobte intravenöse Einspritzung von 0,3—0,5 Salvarsan führt durch Vernichtung der Spirochäten schon nach 2—3 Stunden zum Sinken des Fiebers und zum Schwinden aller Krankheitserscheinungen. Sie verhütet scheinbar sicher das Eintreten von Rückfällen. Unmittelbar nach der Injektion folgt oft eine vorübergehende Steigerung der Temperatur mit Schüttelfrost und Verschlechterung des Gesamtbefindens. Weitere therapeutische Maßnahmen sind durch diese Therapia sterilisans magna im Sinne Ehrlichs abgesehen von der oft erwünschten Hebung des reduzierten Kräftezustandes durch Ruhe und entsprechende Ernährung überflüssig geworden.

Auch die Prophylaxe ist durch die jetzt sicher mögliche Vernichtung des Infektionserregers sehr vereinfacht.

Die Schlafkrankheit (Trypanosomiasis).

Die seit 1808 bekannte Krankheit herrscht epidemisch mit scheinbar immer zunehmender Ausdehnung in den Flußtälern des Senegal, Niger, Kongo, des oberen Nils einschließlich seines Seengebietes und der Nebenflüsse. Als ihren Erreger stellten Dutton (1901) und Castellani (1903) das Trypanosoma gambiense, einen zu den Flagellaten gehörigen Parasiten, fest. Es wird durch den Stich der Glossina palpalis, einer Stechfliege, übertragen. Die Trypanosomen sind schmal, 16—30 μ lang. Das eine Körperende trägt eine Geißel, welche sich in eine seitliche undulierende Membran fortsetzt.

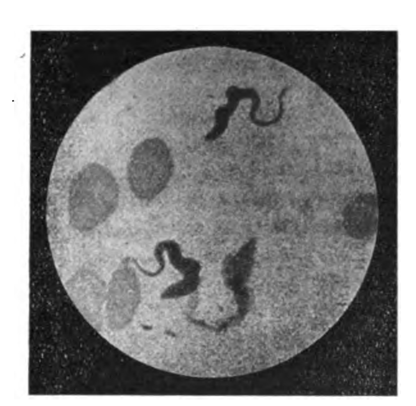


Fig. 24. Trypanosoma gambiense im Blute. Nach Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, 5. Aufl., 1907, S. 104, Fig. 16.

Der Krankheitsverlauf scheint sich im allgemeinen sehr schleppend zu gestalten. Nähere Einzelheiten sind noch unbekannt. Nach einer unter Umständen mehrere Jahre dauernden Latenz, in der nur eine Schwellung der Lymphdrüsen, speziell im Nacken, auf die Infektion hinweist, tritt unregelmäßig remittierendes Fieber auf. Die Lymphdrüsen schwellen stärker an. Im Gesicht, an Brust und Beinen treten Oedeme und flüchtige diffuse oder fleckige Erytheme auf. Die Milz schwillt häufig an. Auch dieses Stadium (Trypanosomenfieber) kann lange, über 1 Jahr dauern, und schon in ihm kann der Tod eintreten. Vielfach entwickelt sich aber aus ihm das volle Bild der Schlafkrankheit mit zunehmender Apathie und Benommenheit, unwillkürlicher Harn- und Stuhlentleerung, das allmählich, meist wohl unter anhaltendem mäßigen Fieber, zum Tode führt. Die einheimische Bevölkerung ist besonders zur Erkrankung disponiert, aber auch Europäer sind mehrfach erkrankt.

Die Diagnose ist vom Beginn der Infektion an durch den Nachweis der Trypanosomen in der Punktionsflüssigkeit der Lymphdrüsen (Greig und Gray), weniger leicht in der Cerebrospinalflüssigkeit (Castellani) oder im Blute zu stellen.

Therapeutisch hat R. Koch durch die systematische Anwendung des Atoxyls (Metaarsensäureanilid, mit 10-tägiger Pause an je 2 Tagen 0.5 g subkutan) sehr befriedigende Ergebnisse in der Bekämpfung der die ostafrikanische Kolonie Deutschlands besonders bedrohenden Seuche erzielt, wenn das Mittel noch während des Trypanosomenfiebers zur Anwendung kam. Ehrlich empfiehlt wegen der Gefährdung der Augen durch das Atoxyl das Arsenophenylglycin (an 2 aufeinanderfolgenden Tagen intramuskulär 20—25 mg) und gleichzeitig einen Farbstoff, das Tryparosan (per os bis zu 20,0 in 24 Stunden).

Das gelbe Fieber (Febris flava, Yellow fever).

Das gelbe Fieber kommt endemisch an den atlantischen Küsten des tropischen Amerika und Afrika und auf den in den Tropen gelegenen amerikanischen Inseln, namentlich Cuba und St. Domingo, vor. Von hier aus breitet es sich ab und zu epidemisch nach benachbarten warmen Ländern aus. In Europa hat es bisher noch nie größere Ausdehnung erreicht. Sein Erreger ist nicht bekannt, Er wird durch eine Moskitoart, die Stegomyia callopus s. fasciata, übertragen, in welcher der Parasit mindestens 12 Tage zur Erlangung des infektionstüchtigen Zustandes braucht. Aus dem Menschenblute ist er nur an den 3 ersten Krankheitstagen übertragbar. Die Inkubation dauert meist 2—5, selten bis zu 13 Tagen. Die Krankheit beginnt mit hohem Anstieg der Temperatur, allgemeinen Krankheitserscheinungen und Stuhlverstopfung. Das Fieber läßt bis zum 4. oder 5. Tage wieder nach, der Kranke fühlt sich wieder wohl. Nach 1- bis 2-tägiger Remission aber steigt die Temperatur von neuem an, es treten rasch zunehmender Ikterus, Albuminurie, in schweren Fällen Blutbrechen ein, das Sensorium wird benommen, Delirien kommen hinzu, und es erfolgt nach wenigen Tagen der Tod, oder die Krankheit nimmt eine günstige Wendung, und der Patient ist nach durchschnittlich 10—12 Tagen entfiebert. In schweren Fällen, die regelmäßig zum Tode führen, kann sich der ganze Verlauf mit sehr stürmischen Erscheinungen auf 4—5 Tage zusammendrängen. Bei leichten



Erkrankungen fehlen Blutbrechen und oft auch Albuminurie, und auch die beiden Fieberparoxysmen sind nicht immer voll entwickelt.

Die Diagnose dürfte in ausgebildeten Fällen nach dem eigentümlichen Fieberverlauf, der Gelbsucht, dem Blutbrechen, meist leicht sein. Differentialdiagnostisch kommt vor allem bei leichteren Fällen Malaria in Betracht.

Die Prognose ist sehr ernst. Die Mortalität beträgt ein Drittel bis drei Viertel der Fälle.

Die Therapie besteht in der Anwendung von Abführmitteln, in der Zufuhr von Wasser per klysma, und in symptomatischer Behandlung, speziell in Verabreichung von Exzitantien. Prophylaktisch empfehlen sich sorgfältige Quarantänemaßregeln gegen alle Provenienzen aus verseuchten Orten. In Rio de Janeiro, Havana und Panama hat man die Krankheit mit bestem Erfolge dadurch bekämpft, daß man die Kranken in ihrer Wohnung isoliert, nach Verschluß aller Fenster, Türen usw. die im Hause auffindbaren Moskitos tötet und dann die Brutstätten in der Umgebung des verseuchten Hauses vernichtet.

Das Maltafieber (Mittelmeerfieber, Neapolitanisches Fieber, Undulant fever).

Die Krankheit findet sich auf den Inseln und an den Küsten des Mittelmeeres und scheinbar auch in anderen klimatisch ähnlichen Landstrichen. Sie wird durch den von Bruce 1886 gezüchteten Micrococcus melitensis hervorgerufen. Die Infektion erfolgt durch die ungekochte Milch infizierter Ziegen, vielleicht auch durch direkte oder von Insekten vermittelte Uebertragung von kranken Menschen.

Nach einer Inkubation von 6 Tagen treten allmählich ansteigendes stark remittierendes Fieber, Milzanschwellung, meist hartnäckige Verstopfung, seltener Durchfälle mit starker Beeinträchtigung des Gesamtbefindens auf. Nur in etwa 2% der Fälle führt die Erkrankung unter Lungenerscheinungen und Herzschwäche zum Tode. Meist fällt das Fieber nach 1—3 Wochen unter reichlichen Schweißen allmählich ab. Aber schon nach 2 oder mehreren Tagen kommt eine neue Fiebersteigerung. Sehr oft erscheinen jetzt schmerzhafte lange hinziehende Schwellungen und Ergüsse in den Gelenken. Die Milzschwellung nimmt zu. Gelegentlich tritt eine Hodenentzündung oder eine Parotitis auf. Der Kranke wird blutarm. So können immer neue Fieberschwankungen mit Zunahme oder neuem Auftreten der sonstigen Störungen Monate hindurch fortgehen. Die endgültige Entfieberung erfolgt nicht selten erst nach einer sehr langen Periode hinziehenden leichten Fiebers. Die Kranken bedürfen beträchtliche Zeit zu ihrer Erholung.

Die Diagnose ist nach einiger Dauer der Krankheit aus dem charakteristischen Fieberverlauf und den typischen Symptomen meist zu stellen, wenn ein Aufenthalt in infizierten Landstrichen vorausging. Im Beginn und bei zweifelhaften Fällen kann der bakteriologische Nachweis des Krankheitserregers im Blut und Harn, auch im Milzsaft durch die auf gewöhnlichem Agar erst nach einigen Tagen sichtbaren sehr kleinen, glashellen, allmählich leicht gelblichen Kolonien die Diagnose stützen. Auch die Agglutination des Erregers in starken Verdünnungen durch das Serum des Kranken kann dazu beitragen.

Therapeutisch ist vor allem strenge Bettruhe bis zur endgültigen Entfieberung wichtig. Im übrigen ist symptomatisch vorzugehen.

Die allgemeine Sepsis (die allgemeine Blutvergiftung).

Dem immer mehr sich einbürgernden Sprachgebrauch entsprechend verstehen wir unter allgemeiner Sepsis die Erkrankungen, welche, durch das Eindringen krankmachender Keime, speziell der Eiterkokken in die Blutbahn hervorgerufen, mit einer allgemeinen infektiösen Erkrankung des Körpers verlaufen. Eine scharfe Abgrenzung dieses Krankheitsbegriffes ist schwierig, weil es sich nicht um eine Krankheit mit einheitlicher und spezifischer Aetiologie handelt. Der hier zu schildernde Symptomenkomplex wird in annähernd gleicher Form durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen. Sie alle verursachen unter Umständen auch völlig andersartige, rein lokale Erkrankungen. Die örtlichen Veränderungen können zwar auf mannigfache Weise zur allgemeinen Sepsis führen. Aber die Möglichkeit dieses Ueberganges berechtigt nicht dazu, die ätiologisch einheitlichen, klinisch aber gänzlich differenten Affektionen als Krankheiten sui generis zusammenzufassen und z. B. von einer Streptokokken- oder Staphylokokkenkrankheit zu sprechen. Noch in einer anderen Richtung ergibt sich eine Schwierigkeit. Bei den verschiedensten örtlichen Erkrankungen dringen krankmachende Keime in die Blutbahn. So wichtig diese Blutinfektion für den Verlauf der Erkrankung sein mag, bleibt



sie doch in einem Teile der Fälle immer abhängig vom Ausgangspunkte der Infektion. Ist seine Beseitigung möglich oder heilt er spontan aus, hört auch das Eindringen von Keimen in die Blutbahn auf. Das kann sogar der Fall sein, wenn das Leiden zur Bildung mehrerer Eiterherde geführt hat. Auch bei der allgemeinen Sepsis beginnt die Erkrankung mit der Infektion des Blutes. Aber sie ist hier von ihrem Ausgangspunkte unabhängig geworden. Es handelt sich nicht mehr um eine bloße Blutinfektion, sondern um eine allgemeine infektiöse Erkrankung des ganzen Körpers. Man trennt deshalb zweckmäßig die allgemeine Sepsis von der bloßen Bakteriämie, die man auch vielfach als Sepsis bezeichnet hat. Eine völlig scharfe Grenze ist aber natürlich nicht zu ziehen.

Der Begriff der allgemeinen Sepsis ist also ein rein klinischer. Er schließt die in der vorbakteriologischen Zeit meist nicht feststellbare Folge der örtlichen Infektion, die Bakteriämie, aus. Er umfaßt dagegen die früher als Septikämie und zum Teil auch die als Pyämie bezeichneten Prozesse. Ursprünglich bedeutet Sepsis (von σῆψις = Fäulnis) die Vergiftung mit Fäulnissubstanzen und Pyämie (von πύον = Eiter und αἷμα = Blut) die Aufnahme von Eiter in das Blut, das Auftreten von Eiterherden im Körper. Den Begriff der Fäulnis können wir nach dem jetzigen umfassenderen Sprachgebrauch mit dem Worte Sepsis nicht mehr vereinigen. Das Auftreten von Eiterherden im Körper können wir nicht mehr als das Merkmal einer besonderen Krankheitsgruppe, der Pyämie, ansehen, seitdem wir eine exaktere Einteilung nach den pathogenen Keimen besitzen und wissen, daß die Vereiterung von Krankheitsherden bei allen in Frage kommenden Mikroorganismen auftreten kann, daß sie völlig inkonstant ist und sogar bei demselben Kranken an einem Körperteil vorhanden sein, an einem anderen fehlen kann.

Aetiologie. Die allgemeine Sepsis wird am häufigsten durch Streptokokken (nach einer Statistik LENHARTZS in 75 Proz. der Fälle), seltener durch Staphylokokken oder Pneumokokken (nach LENHARTZ etwa in je 8—9 Proz.), hin und wieder durch Bacterium coli, vereinzelt durch Gonokokken oder andere Mikroorganismen verursacht. Von einer Verletzung der Haut oder der Schleimhaut, von einem Herd in den inneren Teilen dringen die Mikroorganismen in das Blut, gelangen mit ihm in alle Teile des Körpers und rufen dabei die charakteristischen Allgemeinerscheinungen und lokalen Veränderungen hervor. Sie bedürfen dazu einer gewissen Virulenz. Denn bei einer ganzen Anzahl lokaler, speziell durch Strepto- oder Staphylokokken verursachter Erkrankungen, bei Erysipelen, bei Panaritien, ferner bei krupöser Pneumonie finden wir gelegentlich, wie soeben erwähnt, die pathogenen Keime zwar im Blute; eine allgemeine Sepsis ist aber nicht vorhanden.

Der häufigste Ausgang der Infektion sind die weiblichen Genitalien, wenn sie nach einer Geburt oder einem Abort durch unreine Hände oder Instrumente infiziert sind. Nach SCHOTTMÜLLER kann auch ohne solche Kontaktinfektion eine schon die normale Scheide bewohnende Streptokokkenart, der Streptococcus putridus, durch völlig sterile Instrumente u. dgl. auf das puerperale Endometrium übertragen werden und allgemeine Sepsis hervorrufen. Daneben kommen in Betracht infizierte Verletzungen der äußeren Haut oft minimaler Art und der Schleimhäute, z. B. des Mundes bei Zahnextraktionen. In die unversehrte Haut können Keime nur bei systematischem Einreiben durch die Drüsen eindringen. Von der Infektionsstelle aus gelangen die Mikroorganismen auf dem Wege der Lymphbahnen oder entzündeter Venen in das Blut. Oft besteht zunächst eine Zeitlang eine rein lokale Lymphangitis oder Phlebitis, bevor die allgemeine Sepsis, die allgemeine Blutvergiftung zum Ausbruch kommt. Dieselben Vorgänge laufen ab, wenn die Mikroorganismen von einem bereits bestehenden Krankheitsherde ausgehen. Besonders wichtig sind hier die so häufigen Eiterherde in den Mandeln, Eiterungen in den Zahnalveolen, die osteomyelitischen Eiterungen der Knochen, Ohreiterungen, vereiterte Hämorrhoidalknoten, eitrige Prostatitis und periurethrale Abszesse, wie sie nach Gonorrhöe entstehen. Vereinzelt kommen auch Abszesse in den Lungen, abgekapselte Eiterherde am Magen, Darm oder in der Leber in Betracht. Nicht immer ist der Ausgangspunkt der Infektion klinisch zu ermitteln. Die Sepsis ist kryptogenetisch. Hin und wieder bleibt

sie es auch für den pathologischen Anatomen, und eine unbeachtet gebliebene, vielleicht längst verheilte Kontinuitätstrennung der äußeren Bedeckungen war die Eintrittspforte der Krankheit. Wunderlich und besonders Leube haben sich um die Schilderung dieser Form verdient gemacht. Die Krankheit ist entsprechend der häufigen Infektion der weiblichen Genitalien bei Frauen in den besten Jahren am häufigsten. Im übrigen kann sie bei beiden Geschlechtern in jedem Alter vorkommen. Es handelt sich jetzt fast stets um einzelne Fälle. Die früher so mörderischen, durch Aerzte und Hebammen verbreiteten Epidemien von Puerperalfieber haben seit der Einführung der Antisepsis aufgehört. Das jetzt noch ab und zu berichtete gehäufte Auftreten kryptogenetischer Sepsis an einem Orte bedarf der Aufklärung.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Nach einer von 24 Stunden bis zu einer Reihe von Tagen wechselnden Inkubationszeit beginnt die Krankheit meist mit allmählich ansteigendem Fieber, seltener plötzlich mit einem Schüttelfrost. Die Patienten fühlen sich fast immer sofort schwer krank, sehr matt und werden bettlägerig. Sehr oft wird über Gelenkschmerzen, hin und wieder über Herzklopfen, Atembeschwerden, Erbrechen und Durchfall geklagt.

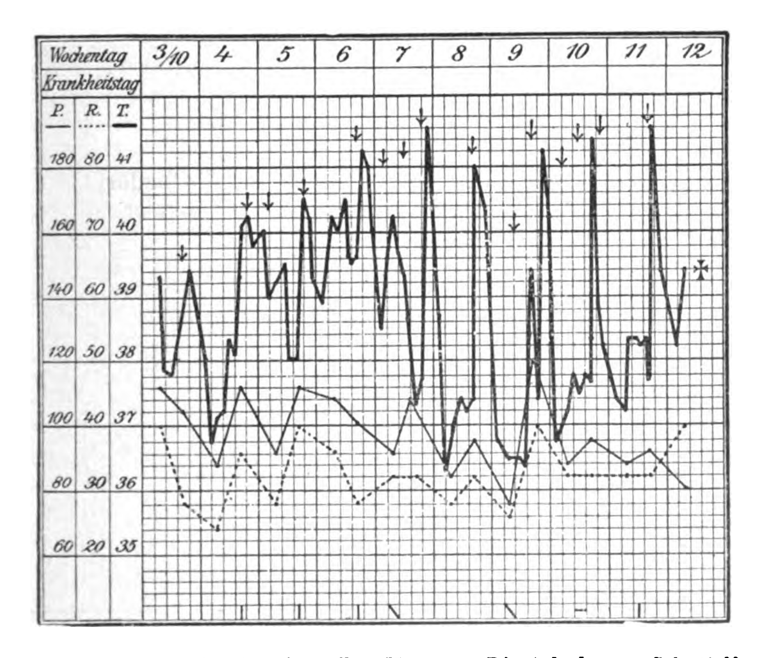


Fig. 25. Allgemeine Sepsis mit steilen Kurven. Die ↓ bedeuten Schüttelfrost.

Das Fieber zeigt außerordentlich wechselnden Verlauf. Bald verläuft es in steilen Kurven, von niedrigen Werten über 4 und 5°, bisweilen unter Schüttelfrost, zu hohen Temperaturen ansteigend und unmittelbar danach oft unter reichlichem Schweiße wieder auf die alten Werte sinkend (das septische Fieber par excellence). Mindestens ebenso häufig erscheint es als Continua von wechselnder, keineswegs immer beträchtlicher Höhe, oder es remittiert in verschiedener Höhe um 1 bis 1½°. In anderen Fällen wieder alternieren mit langsam ansteigendem und nach einigen Tagen abfallendem Fieber oder mit alltäglich erscheinen-

den steilen Fiebersteigerungen Tage und sogar Wochen mit normaler oder kaum erhöhter Temperatur, bis die Fortdauer der Infektion durch einen neuen Fieberanstieg dokumentiert wird. Hin und wieder besteht fast während der ganzen Krankheitsdauer eine nur wenig erhöhte, 38° selten überschreitende Temperatur, die leicht zu bedenklichen Irrtümern bei der Erkennung und Beurteilung des Falles führt. Der nahende Tod kündigt sich oft durch einen bedeutenden, manchmal hyperpyretischen Temperaturanstieg an. Noch häufiger kommt es einige Stunden oder Tage vor dem Ende zu einem kollapsartigen Absinken der Temperatur, das vereinzelt auch schon während des Krankheitsverlaufes beobachtet wird. Auch diese finale Temperaturerniedrigung wird oft unrichtig gedeutet.

In den seltenen zur Heilung gelangenden Fällen läßt das Fieber meist allmählich nach. Da nach tage- und wochenlangen Intervallen neue Steigerungen auftreten können, ist man erst nach 6—8 Wochen subnormaler Temperatur zur Annahme einer definitiven Heilung berechtigt.

Sehr oft werden bei der allgemeinen Sepsis die Gelenke, wie erwähnt, schmerzhaft. Die großen wie die kleinen Gelenke können in unregelmäßiger Reihenfolge nacheinander erkranken und anschwellen, die Haut darüber kann sich röten. Die Erscheinungen gleichen ganz denjenigen des akuten Gelenkrheumatismus. Sie gehen häufig auch ebenso rasch zurück, und namentlich bei den Streptokokkeninfektionen ist man oft erstaunt, wie gering die anatomischen Veränderungen bei den stärksten klinischen Erscheinungen sind. Nur selten kommt es zu Gelenkeiterungen, die von einem septischen Knochenherde auszugehen pflegen.

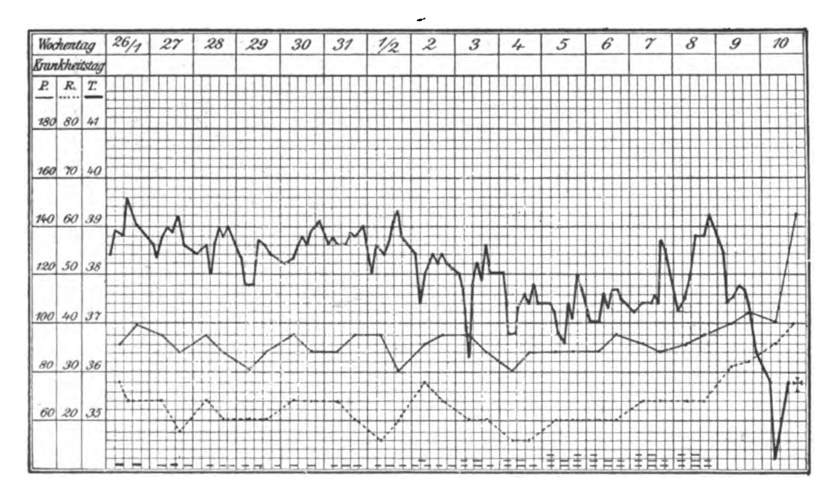


Fig. 26. Allgemeine Sepsis mit mäßig remittierendem, ziemlich niedrigem Fieber und Sinken der Temperatur vor Eintritt des Todes. Die Querstriche am unteren Rande der Kurve bezeichnen die Zahl der Durchfälle.

Der Puls ist meist der Temperatur entsprechend beschleunigt, weich und oft auch klein, bisweilen arhythmisch. In einem reichlichen Drittel der Fälle wird er aber auffallend frequent (132—192) oder steht wenigstens in keinem Verhältnis zur Fieberhöhe. Vereinzelt sah ich ihn auch verlangsamt, einmal auf 36. Der Kreislauf liegt bei septischen Prozessen oft von Anfang an durch Nachlassen des Vasomotorentonus, häufig auch durch Abnahme der Herzkraft schwer darnieder. Die Kranken sehen blaß und verfallen aus. Ihre Nase wird spitz, die Augen liegen tief

in den Höhlen, und der tödliche Ausgang erfolgt meist unter dem Zeichen extremer Kreislaufschwäche, oft unter rapidem Ansteigen der Pulsfrequenz.

Von großer Bedeutung ist das Verhalten des Herzens. In ungefähr einem Sechstel der Fälle entwickelt sich an seinen Klappen eine septische Endocarditis, noch öfter in seinem Fleische eine septische Myocarditis.

Unter dem Einfluß der Infektion bilden sich bei der septischen Endocarditis auf der Oberfläche der Klappen umschriebene kleine Nekrosen. Auf ihnen schlägt sich mehr oder minder reichliches thrombotisches Material nieder, in das die im Blute kreisenden Mikroorganismen in großer Zahl eingelagert sind. Es wird wenig organisiert, oft sogar erweicht und sehr leicht losgeschwemmt. Massenhafte Emboli der verschiedensten Größe werden in den Körper- oder Lungenkreislauf verstreut. Makroskopisch gleichen die Auflagerungen häufig den verrukösen Exkreszenzen der einfachen Endocarditis. In anderen Fällen sitzen sehr große und dichte Auflagerungen den Klappen auf. Die initiale Nekrose schreitet häufig fort. Durch die demarkierende Eiterung entstehen Geschwüre (ulzeröse Endocarditis), die gelegentlich zur Perforation und sogar zur Losreißung von Klappen und Sehnenfäden führen können.

Fig. 27. Allgemeine Sepsis mit steilen Kurven u. mehreren fieberfreien Intervallen ohne Puls- u. Respirationsbeschleunigung.

Bei langsamerem Verlaufe kommt es neben dieser Zerstörung zu Bindegewebswucherung, eventuell schließlich zum Stillstand des entzündlichen Prozesses und zur Ausbildung von Klappenfehlern.

Auch an den Wänden des Herzens und der großen Gefäße kann die septische Endocarditis sich lokalisieren und gelegentlich Perforationen der verschiedensten Art hervorrufen.

Bei alten Klappenfehlern führt eine allgemeine Sepsis scheinbar regelmäßig zur Entwicklung septischer Endocarditis.

Im Leben macht die septische Endocarditis recht oft keine deutlichen Erscheinungen. Am Herzen finden sich zwar in der knappen Hälfte der Fälle systolische Mitralinsuffizienzgeräusche mit und ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltons oder Dilatationen. Aber diese Erscheinungen beobachtet man gelegentlich bei jeder Infektionskrankheit. Wie unabhängig sie meist von der Klappenveränderung sind, erkennt man daran, daß das Mitralgeräusch auch bei ausschließlicher Erkrankung der Aortenklappen gehört wird. Nur ganz vereinzelt zeigt ein diastolisches Aortengeräusch die Insuffizienz oder ein ebensolches Mitralgeräusch die Stenose des betreffenden Ostiums infolge der Klappenerkrankung an. Noch seltener lassen die Klappen des rechten Herzens ihre Erkrankung erkennen. In der größeren Hälfte der Fälle findet sich sogar am Herzen trotz hochgradigster Klappenaffektion keine Veränderung. Alte Herzfehler behalten völlig ihren früheren Befund, weil das Spiel der Klappen durch die weichen Auflagerungen der septischen Endocarditis nicht alteriert wird. Um so charakteristischer sind die sofort zu schildernden Embolien in die verschiedenen Gefäßgebiete.

Die septische Myocarditis entsteht im Anschluß an die Endocarditis oder ohne dieselbe durch reichliche Mikrokokkenembolien in die Herzgefäße. Es kommt zur Entwicklung zahlreicher kleinster Abszesse. Nur selten bildet sich ein größerer Eiterherd. Klinisch tritt die Myocarditis noch weniger hervor als die Endocarditis. Sie spielt sicher eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Herzschwäche septischer Erkrankungen, bei dem Auftreten von Dilatationen, von muskulären Insuffizienzen der Herzklappen und von akzidentellen Geräuschen. Aber dieselben Veränderungen können auch von einer nur funktionellen Schädigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift verursacht sein. Vereinzelt führt die septische Myocarditis zur Schwielenbildung im Herzfleisch.

Eine Pericarditis wird nur selten beobachtet.

Für den Kreislauf der einzelnen Organe sind die Embolien sehr wichtig, die von septisch zerfallenden Venenthromben oder von einer septischen Endocarditis ausgehen.

Charakteristisch für die septische Endocarditis und oft ihr einziges Kennzeichen sind die in etwa einem Viertel der Fälle vorkommenden Hautembolien. Sie erscheinen nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßgebieten, an Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, an den Schultern, ganz vereinzelt am Hals und im Gesicht. Meist von Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, ab und zu ausgedehnter, gleichen sie bei oberflächlicher Betrachtung zunächst bloßen Hautblutungen. Sie sind aber oft hämorrhagisch infiltriert und überragen das Hautniveau. Ihr Zentrum ist manchmal von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Ueber ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab. Es entsteht eine Eiterblase, nach deren Platzen der eitrige Geschwürsgrund sichtbar wird. Bisweilen bilden sich so ziemlich große, pemphigusartige Blasen. Die Hautembolien entstehen durch die nekrotisierende und entzündungserregende Einwirkung der mit dem kleinen Embolus in eine Hautarterie eingeschwemmten Mikroorganismen. In ganz ähnlicher Weise durch Embolie kleiner Netzhautarterien bilden sich die zuerst von LITTEN beschriebenen Netzhautblutungen. Vereinzelt geht von einem septischen Embolus die Vereiterung eines Augapfels aus. Hautembolien und Netzhautblutungen zeigen eine massenhafte Aussaat infektiösen Materials im großen Kreislaufe an, wie sie in solcher Reichlichkeit und so feiner Verteilung fast nur bei septischer Endocarditis vorkommt.

Gelegentlich treten zahlreiche Lungenembolien auf, welche



von septischen Venenthromben oder von einer Endocarditis des rechten Herzens abstammen können. Sie verursachen eine auffallend starke Dyspnoë, die oft mit dem geringen Lungenbefund kontrastiert. Werden sie klinisch nachweisbar, so gleichen die Erscheinungen denjenigen multipler Bronchopneumonien. Blutiger Auswurf ist bei der Kleinheit der verlegten Bezirke sehr selten. Oefters kommt es zu eitrigen Pleuritiden.

Die fast regelmäßig vorhandenen Niereninfarkte, die seltenen Magen- und Darmembolien bleiben klinisch fast immer latent. Die Milzinfarkte verraten sich nur selten durch Schmerz in der Milzgegend und durch perisplenitisches Reiben. Die ab und zu vorkommenden Hirnembolien verursachen die verschiedensten Herdsymptome und dokumentieren ihre septische Natur gelegentlich durch meningitische Erscheinungen. Bei den sehr seltenen Embolien größerer Extremitätenarterien findet sich bisweilen eine eitrige Phlegmone in der Umgebung des Embolus oder eitriger Zerfall einer sich ausbildenden Gangrän.

Im Blute gehen die roten Körperchen in großer Zahl zugrunde. Vereinzelt treten infolge ihres sehr reichlichen Zerfalles Hämoglobinämie und Hämoglobinurie auf. Die Leukocyten sind vermehrt oder in normaler Zahl vorhanden.

Die Atmung ist, wohl infolge zentraler Einwirkungen, oft auffallend beschleunigt, ohne daß die Kranken subjektiv die Empfindung der Dyspnoë haben. Nur selten sind die Bronchitis, die Pneumonien oder Pleuritiden, die sehr oft vorkommen, genügend ausgedehnt, um die Beschleunigung der Atmung zu erklären. Des Vorkommens zahlreicher Lungenembolien wurde bereits gedacht.

Die anatomisch konstant nachweisbare Milzschwellung entzieht sich dem klinischen Nachweise durch Palpation meist wegen der großen Weichheit der septischen Milz. Nur bei länger dauernden Fällen wird der derbere und festere Milztumor oft deutlich palpabel. Die Milzdämpfung ist dagegen häufig vergrößert und abnorm resistent. Hin und wieder, besonders bei sehr langer Dauer, wird eine Lebervergrößerung klinisch erkennbar. Die seltenen kleinen embolischen Leberabszesse bleiben meist symptomlos.

Von seiten des Magendarmkanals bestehen gewöhnlich völliger Appetitmangel, besonders oft ein förmlicher Widerwillen gegen Fleisch, bisweilen Erbrechen, ziemlich häufig Durchfall, vereinzelt mit blutigschleimigen Ausleerungen und starkem Tenesmus. Nicht selten tritt ein leichter Ikterus auf.

Die Schwere der anatomisch fast regelmäßig nachgewiesenen Nephritis entspricht nicht immer der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen. Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet. Klinisch findet sich gewöhnlich eine febrile Albuminurie. Nur in einem Teile der Fälle wird die Nephritis an dem Uebertritte reichlicheren Eiweißes und meist sehr reichlichen Blutes, an der Entleerung von Nierenepithelien und granulierten Zylindern im Harn auch klinisch erkennbar.

Die Haut zeigt außer den bereits erwähnten Embolien in einzelnen Fällen eine Herpeseruption im Gesicht, scharlach- oder masernähnliche Erytheme, Roseolen oder hin und wieder auch Blutungen nicht-embolischen Ursprunges.

Das Sensorium der Kranken ist bald völlig klar, bald mehr oder minder benommen. Hin und wieder besteht eine auffällige, mit dem schweren Allgemeinzustand merkwürdig kontrastierende Euphorie, und vereinzelt treten Psychosen mit maniakalischen Zuständen, Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen auf. Recht oft zeigen sich bei benommenen Kranken mehr oder minder ausgebildete meningitische Erscheinungen.

Atypische Fälle. Neben der großen Zahl von Fällen mit dem soeben geschilderten Symptomenkomplexe kommen nicht ganz selten atypische Fälle mit meist lange hinziehendem Verlaufe vor, bei denen die allgemeine Infektion hinter diesem oder jenem Symptom völlig zurücktritt und deshalb sehr leicht übersehen wird.

So kann die Lokalerkrankung des Herzens ganz im Vordergrunde stehen und zu einer typischen Herzinsuffizienz mit Störung des Lungen- und des Körperkreislaufes führen. Es handelt sich meist um alte Herzfehler, bei denen eine septische Endocarditis und Myocarditis die Dekompensation herbeiführen. Die Herzkraft kann sich sogar wiederholt heben. Nur das stets vorhandene, gewöhnlich mäßige Fieber oder die erhöhte Temperatur mit zeitweisen Fiebersteigerungen, eine durch Lebererkrankung oder andere Veränderungen nicht zu erklärende Milzschwellung und gelegentlich eine akute Nephritis, die sonst bei Klappenfehlern kaum vorkommt, weisen auf die allgemeine Sepsis als die Ursache der Herzschwäche hin.

Hin und wieder beginnt die Erkrankung wie eine akute Nephritis mit Oedemen, Urämie, der charakteristischen Harnveränderung. Harnbefund und Oedeme können sich vorübergehend bessern, bleiben aber im ganzen ziemlich unverändert. Die nur zeitweise auftretende Urämie wird selten sehr intensiv. So verläuft die Krankheit unter dem Bilde der subakuten hämorrhagischen Nephritis bis zum Tode. Aber auch hier weisen das fast oder ganz ununterbrochen anhaltende Fieber, die auffallende Weichheit des Pulses und die selbst für eine hämorrhagische Nephritis ungewöhnlich starke Anämie, vereinzelt ein fühlbarer Milztumor oder ein gleichzeitig bestehender Klappenfehler auf die wahre Natur der Krankheit hin.

Ganz selten führt die allgemeine Sepsis unter dem Bilde einer schweren Anämie im Laufe mehrerer Monate zum Tode. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrößerung, dem bald dauernden, bald durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber ist man im Leben geneigt, die Fälle der Pseudoleukämie zuzuzählen. Etwaige Herzerscheinungen werden als anämische gedeutet. Erst die Sektion zeigt den wahren Charakter der Erkrankung.

Vereinzelt verläuft endlich die Krankheit mit den Erscheinungen eines über Monate hinschleppenden Gelenkrheumatismus. Nur die ab und zu auftretenden Schüttelfröste passen nicht zum Bilde desselben.

Zu den Symptomen der allgemeinen Infektion gesellen sich die mannigfachen lokalen Erkrankungen, die den Ausgangspunkt der Sepsis bilden, besonders oft Erkrankungen der weiblichen Genitalien, septische Endo-, Peri- und Parametritis, bisweilen mit starken peritonitischen Reizerscheinungen, ferner Lymphangitis und Phlebitis in den verschiedensten Körpergegenden.

So ist das Krankheitsbild der allgemeinen Sepsis äußerst vielgestaltig. In der mannigfachsten Weise können die geschilderten Symptome sich kombinieren; in außerordentlich verschiedener Ausbildung können sie im einzelnen Falle hervortreten.

Nicht minder wechselnd ist der Verlauf. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führt die Krankheit zum Tode. Ihre Dauer beträgt oft nur wenige Tage, in anderen, besonders den atypischen Fällen zieht sie sich über viele Monate, ja bis über ein Jahr hin. Verhältnismäßig rasch, in ca. 9—30 Tagen, verlaufen die Fälle, in denen Hautembolien oder Netzhautblutungen die Ueberschwemmung des Körpers mit massenhaftem infektiösen Material anzeigen. Die durchschnittliche Dauer der Krankheit beträgt 6—8 Wochen. Eine besondere Eigentümlichkeit ist in vielen Fällen das zeitweise Nachlassen der Krankheitserscheinungen. Nur selten hat man die Freude, einen Kranken mit allgemeiner Sepsis genesen zu sehen. Meist läßt dann das Fieber im Laufe mehrerer Wochen nach — raschere Abfälle sind eher prognostisch ungünstig — ganz allmählich erholt sich der oft bis zum Skelett abgemagerte, enorm anämische Kranke. Hat eine septische Endocarditis die Erkrankung begleitet, so bleibt ein chronischer Klappenfehler zurück. Aber auch ohne eine nachweisbare lokale Erkrankung zeigt das Herz öfters noch für lange Zeit verminderte Leistungsfähigkeit. Schon nach ganz unbedeutenden Anstrengungen treten, bisweilen unter allen Erscheinungen des Kollapses, beträchtliche Herzdilatationen und Pulsverschlechterung auf. Meist

rasch schwindend, bleiben sie vereinzelt längere Zeit bestehen, der Puls wird dann auch arhythmisch, und es erhebt sich die Frage, ob es sich um eine akute Myocarditis im Anschluß an die Sepsis handelt.

Diagnose. Bei nachweisbaren lokalen Erkrankungen, die der Ausgangspunkt einer allgemeinen Sepsis werden können, ist die Frage zu entscheiden: Sind die beobachteten Erscheinungen nur die Folge der lokalen Erkrankung, oder handelt es sich bereits um eine allgemeine Infektion? Fieber, Puls, Atmung, Allgemeinzustand, Verhalten des Sensoriums können bei beiden gleich sein. Bei beiden können von septischen Venenthromben aus einzelne Emboli in die Lungen geraten. Mikroorganismen finden sich bei beiden im Blute. Sichere Zeichen der allgemeinen Sepsis sind die lokalen Erkrankungen: eine zweifellos nachgewiesene septische Endocarditis, eine schwere hämorrhagische Nephritis, multiple Lungenembolien und meist die Gelenkaffektionen.

Ist ein ohne weiteres erkennbarer, die Natur der Krankheit sofort sicherstellender Ausgangspunkt der Infektion nicht vorhanden, dann ist es oft sehr schwer, die allgemeine Sepsis überhaupt zu ermitteln. Nur in der Minderzahl der Fälle findet sich das spezifisch septische Fieber mit unregelmäßig eintretenden Schüttelfrösten und steilen Temperaturspitzen. Im übrigen können Fieber und Pulsfrequenz bei anderen Infektionskrankheiten sich genau ebenso verhalten. Auf diese Symptome ist also die Diagnose besser nicht zu stützen. Die sicheren Zeichen der Sepsis, Hautembolien und Retinalblutungen, finden sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Besonders kommt in Frage die Unterscheidung von Gelenkrheumatismus, Unterleibstyphus, Miliartuberkulose und eventuell von epidemischer Meningitis. Die Differenzen gegen die beiden letzten Krankheiten sollen dort besprochen werden. Der Gelenkrheumatismus ist am ehesten auszuschließen nach dem schweren Allgemeinzustand, der Fortdauer des Fiebers trotz der auch bei Sepsis vorkommenden Rückbildung der Gelenkaffektion, nach dem Fehlen des für Rheumatismus so charakteristischen, sauer riechenden Schweißes. Der Unterleibstyphus wird unwahrscheinlich durch die meist von Anfang an bestehende Kleinheit und Weichheit des Pulses, öfters auch durch seine starke Beschleunigung und noch mehr durch die auffallende, in keinem Verhältnis zu der nachweisbaren Lungenerkrankung stehende Frequenz der Atmung. Roseolen kommen in der charakteristischen Anordnung und mit dem schubweisen Auftreten bei Sepsis nicht vor, wenn auch vereinzelt spärliche Roseolen beobachtet werden. Die Milz wird bei Typhus viel häufiger palpabel als bei den akuten Fällen von Sepsis. Dagegen können Darmblutung und Peritonitis, wenn auch sehr selten, durch die septische Embolie einer größeren Darmarterie zustande kommen. Von der Malaria unterscheidet sich die allgemeine Sepsis durch den unregelmäßigen Ablauf ihrer Fieberattacken, durch das Fehlen des derben palpablen Milztumors und, wenn Zweifel übrig bleiben, durch den Blutbefund. Der letztere wird auch gelegentlich entscheiden müssen, wenn einmal eine gewisse Aehnlichkeit mit Rückfallfieber bestehen sollte. Auch schwere Influenza kann diagnostische Schwierigkeiten machen. Sie wird aber meist durch die starke Beteiligung der Atmungsorgane zu erkennen sein. Für Sepsis kann endlich der fast stets gelingende Nachweis der pathogenen Keime im Blute entscheiden.

Man nimmt dazu mindestens 1 ccm Blut unter den nötigen Kautelen aus einer Vene, gibt ihn in Bouillon und verimpft von hier aus nach Anreicherung der Keime im Brutschranke zur Differenzierung auf Agar usw. oder gießt sofort unter Zusatz mindestens eines Kubikzentimeters Blutes Agarplatten.

Ist die Sepsis festgestellt, so ist durch eine eingehende Untersuchung nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung zu fahnden. Besonders sind die Mandeln, die Zahnalveolen, das Knochensystem auf okkulte Osteomyelitis, die männlichen und weiblichen Genitalien, das Rectum, ferner die Nebenhöhlen der Nase und die Ohren zu untersuchen.

Die septische Endocarditis ist mit Sicherheit allein an den Hautembolien und Netzhautblutungen — nur von den äußerst seltenen septischen Thromben in den Lungenvenen können sie in gleicher Weise ausgehen — und bei einer im übrigen sicheren Sepsis an dem Auftreten diastolischer Mitral- und Aortengeräusche zu erkennen. Dagegen gestatten systolische Mitralgeräusche und Herzdilatationen ihre Diagnose nicht. Fast bestimmt kann die septische Endocarditis angenommen werden, wenn Menschen mit alten Klappenfehlern an allgemeiner Sepsis erkranken.

Wieweit die Diagnose der atypischen Fälle möglich ist, ergibt sich aus den obigen Bemerkungen.

Die Art der pathogenen Mikroorganismen läßt sich aus den Krankheitserscheinungen, speziell dem Fiebertypus, nicht erschließen. Eher ist von dem Ausgangspunkte der Sepsis auf die Art der Infektion zu schließen. Bei Infektionen der weiblichen Genitalien ist in erster Linie an Streptokokken zu denken, ebenso bei einer Streptokokkenphlegmone der Haut. Eine Erkrankung mit stinkendem vaginalen Ausfluß, Schüttelfrösten, intermittierendem Fieber, Anämie, Herzgeräuschen und Lungenabszessen wird nach Schottmüller besonders durch den Streptococcus putridus hervorgerufen. Staphylokokkenerkrankungen wie Furunkel und Osteomyelitis machen diese Keime wahrscheinlich, eine krupöse Pneumonie Pneumokokken. Dagegen gestattet eine Gonorrhöe als Ausgangspunkt noch nicht die Annahme von Gonokokken, weil hier Mischinfektionen häufig vorkommen. Bei sehr lange, über Monate hinziehenden Erkrankungen findet sich ziemlich oft der von Schottmüller so benannte Streptococcus mitior s. viridans. Sicheren Aufschluß gibt aber nur die Blutuntersuchung.

Prognose. Wir erwähnten bereits, daß die Prognose äußerst ernst ist. Auch über die verschiedene Dauer einzelner Formen der Krankheit wurde bereits gesprochen. Die Heilung ist erst dann gesichert, wenn die Temperatur mindestens 4—6 Wochen zur Norm, resp. zunächst zu subnormalen Werten zurückgekehrt ist und Puls und Atmung ihre normale Frequenz erreicht haben. Besonders hüte man sich, die so häufigen fieberfreien Intervalle oder das dem Tode einige Tage vorausgehende Sinken der Temperatur als Zeichen der Besserung anzusehen. Meist schützen die unveränderte oder sogar noch zunehmende Puls- und Atmungsfrequenz vor diesem Irrtum.

Therapie. Trotz der schlechten Aussichten bei bereits allgemeiner Sepsis hat man, wenn der Ausgangspunkt der Infektion einer wirksamen operativen Behandlung zugänglich ist, diese vorzunehmen. Besonders sind Eiterungen in den Mandeln und den Zahnalveolen zu beachten. Ebenso behandelt man erreichbare Lokalerkrankungen, Gelenkeiterungen, Phlegmonen, Empyeme. Die von Trendelenburg vorgeschlagene Unterbindung der Uterusvenen bei ihrer septischen Thrombose dürfte bei bereits manifester allgemeiner Sepsis nicht in Frage kommen.

Vor allem sucht man durch ausreichende Ernährung die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Ein Erwachsener soll in 24 Stunden etwa 1800 Kalorien erhalten. Die Ernährung macht oft bei dem völlig fehlenden Appetit, bei dem häufigen Widerwillen gegen Fleisch große Schwierigkeiten. Man muß sich deshalb hauptsächlich auf flüssige

Nahrung beschränken, sei aber stets auf die möglichst ausreichende Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten bedacht. Kräftige Fleischbrühen mit Reis, Gräupchen, Eiern u. dgl., Milch, Kakao, Fleischsaft, eingeweichter Zwieback, geröstetes Brot, gelegentlich etwas in die Suppe gerührtes, geschabtes weißes Fleisch, etwas Kaviar, Austern, eventuell ein leicht verdaulicher Fisch, wie Schleie, Forelle, dünner Milchbrei von Reis, Hafer u. dgl., Milchzucker können zu einer entsprechenden Kost zusammengesetzt werden. Man suche möglichst abzuwechseln und trage den Wünschen des Kranken, soviel wie möglich, Rechnung. Ist der Genuß von Fleisch bei den ganz chronisch verlaufenden Fällen dringend erwünscht, verweigert der Kranke es aber in der gewöhnlichen Form, so kann man es in Oblaten gewickelt als Medizin oder kalt, mit Sardellen, Kaviar oder dgl. belegt, genießen lassen.

In erwünschter Weise werden der Appetit und der Kreislauf oft durch alkoholische Getränke angeregt. Mehr als ¼ Liter Wein oder 50 g Kognak werden selten erforderlich sein. Der Kognak kann in Form einer Mixtur gegeben werden.

Rp.	Spiritus vini Cognac	50,0
	Vitelli ovi unius	
	F. Emulsio	
	Adde Aq. dest.	135,0
	Syr. Cinnamom	15,0

Man sucht ferner durch Kampfer, Coffein und eventuell Adrenalin den darniederliegenden Vasomotorentonus zu heben. Die verminderte Herzkraft ist leider durch Digitalis u. dgl. fast gar nicht zu beeinflussen, solange der Prozeß noch frisch ist.

Medikamentöse Einwirkungen beeinflussen die subjektiven Beschwerden des Kranken oft in erwünschter Weise. Man sieht so besonderen Nutzen von Pyramidon (3—5mal täglich 0,25—0,5 g), vom Antipyrin (4—8mal täglich 0,5 g), vom Chinin (2—3mal 0,5 g), die bei stark remittierendem oder intermittierendem Fieber am besten ca. 3 Stunden vor Beginn des Temperaturanstiegs gegeben werden. Ihre direkte Einwirkung auf die Krankheit ist nach einer vergleichenden Statistik von Lenhartz nicht wahrscheinlich.

Spezifische Methoden sind vielfach versucht worden. Aber man muß, ohne damit ein Urteil über ihren Erfolg bei rein örtlichen Veränderungen abzugeben, sagen, daß sie bisher bei der allgemeinen Sepsis keinen Nutzen gebracht haben. Die mehrfach berichteten Besserungen septischer Endocarditiden stützen sich nicht auf gesicherte Diagnosen der Herzerkrankung. Die Anwendung ist zudem bei der Schwere der Krankheit keineswegs gleichgültig.

Dieses ungünstige Urteil gilt vom Credéschen Collargol, einer löslichen Silberverbindung (Argentum colloidale), das intravenös zu 0,01—0,1 g eingespritzt werden soll.

Es gilt ebenso von der 1895 durch Marmorek inaugurierten Heilserumbehandlung der Streptokokkeninfektionen, die auch auf sehr unsicheren theoretischen Grundlagen steht. Die verwendeten Sera, deren Wirkung im Tierversuch zu prüfen ist, scheinen durch Anregung der Körperzellen zur Phagocytose zu wirken. Schon das bedingt nicht vorhersehbare Unterschiede je nach der behandelten Tierart. Auch von den im Tierversuch wirksamen Sera (Aronson, Denys, Marmorek) ist die Wirksamkeit am Menschen theoretisch nicht sicher zu erwarten. Experimentell ganz unkontrollierbar sind die Sera von Tieren, die nach Tavel mit menschenvirulenten Streptokokken geimpft sind (Tavel, Moser, Menzer). Sie bekommen wohl agglutinierende Eigenschaften für Streptokokken. Das Auftreten bakterizider Schutzstoffe ist aber zweifelhaft. Mit einem entsprechenden Serum wird auch das Aronsonsche Serum gemischt. Ob das Serum durch Verimpfung eines oder zahlreicher Streptokokkenstämme gewonnen ist, ob es polyvalent ist, macht dafür keinen Unterschied. Menschliches Serum von Rekonvaleszenten nach Streptokokkenerkrankungen würde theoretisch bessere Aussichten bieten (Lenhartz).

Unbedingt notwendig ist strengste Bettruhe. Jede Bewegung kann den infektiösen Vorgang von neuem anfachen. Die Bettruhe ist auch bei den langsam verlaufenden Fällen mit ihrer öfters nur wenig erhöhten, zeitweise sogar normalen Temperatur einzuhalten.

Wegen der absolut erforderlichen Ruhe sind auch hydrotherapeutische Prozeduren, bei denen der Kranke bewegt werden muß, zu unterlassen.

Die einzelnen Beschwerden und die besonderen lokalen Erscheinungen sind symptomatisch zu behandeln, eine nicht-eitrige Gelenkaffektion z. B. durch Ruhigstellung der erkrankten Teile.

Die gelegentlich stark hervortretende Nephritis ist mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand sehr vorsichtig zu behandeln. Lange fortgesetzte Milchdiät, energische Schwitzprozeduren, die für Magen und Darm differenten Diuretika sind zu vermeiden.

In der Rekonvaleszenz müssen die Kranken zunächst mindestens 4 Wochen das Bett hüten und dann sehr allmählich und vorsichtig anfangen aufzustehen. Körperliche und geistige Anstrengung müssen noch für mehrere Monate vermieden werden. Eine Erholung in guter Luft oder geeignetem Klima ist stets wünschenswert. Etwa zurückbleibende Herzfehler sind nach den bei Besprechung der Herzkrankheiten gegebenen Regeln zu behandeln.

Prophylaktisch läßt sich durch die peinlich genaue aseptische Behandlung jeder Geburt und jedes Abortes, jeder auch nur geringfügigen Verletzung ein großer Prozentsatz der Erkrankungen verhindern. Für uns Aerzte ist ein entsprechendes Verfahren heute ja selbstverständlich.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose.

Aetiologie. Die akute allgemeine Miliartuberkulose entsteht durch das Eindringen von Tuberkelbazillen in den Kreislauf, durch ihre Verschleppung in die Organe und durch die darauffolgende Entwicklung zahlreichster miliarer (milium = Hirsekorn) Tuberkel. Der käsige Zerfall einer Lymphdrüse oder einer erkrankten Lungenpartie greift auf eine benachbarte Vene über oder es entwickeln sich in der Nähe älterer Herde Tuberkel in der Gefäßintima. Von ihrem käsigen Inhalt gelangen Bröckel mit mehr oder minder reichlichen Bazillen in die Blutbahn, werden hier auseinandergespült und überallhin verschleppt. Es ist das Verdienst WEIGERTS, schon vor Entdeckung der Tuberkelbazillen diese Entstehungsart der Miliartuberkulose festgestellt zu haben. In ähnlicher Weise kann sie von Intimatuberkeln der Arterien oder von dem zuerst durch PONFICK beobachteten Einbruch käsiger Massen in den Ductus thoracicus ausgehen. Oefters wirkt wohl bei der weiteren Entwicklung des Prozesses noch ein von RIBBERT festgestellter Vorgang mit. Die in die Lungenkapillaren gespülten Bazillen gelangen in die Lymphknötchen der Lungen und rufen hier eine Tuberkelentwicklung hervor. Der Anordnung der Lymphknötchen entspricht die gleichmäßige Aussaat der Tuberkel im Lungengewebe. Diese Tuberkel können nun wieder die Wandung kleiner Lungenvenen durchwuchern, und auch von diesen Stellen kommt es zu neuer Ausschwemmung tuberkulösen Materials.

Meist erfolgt der primäre Einbruch der Tuberkulose in eine Körpervene und so pflegen die Lungen besonders stark beteiligt zu sein. Weiter werden die Bazillen besonders reichlich in Milz, Leber, Nieren, in die Hirnhäute eingeschwemmt, aber ebenso finden sie sich, wenn auch meist spärlich, in den anderen Organen. Ueberall entwickeln sich die anfangs eben sichtbaren, dann hirsekorn-, schließlich stecknadelkopfgroß und größer



werdenden gelblich-grauen Knötchen mit ihrer derben Konsistenz und ihrem charakteristischen mikroskopischen Bau.

Bei den klinischen Erscheinungen sind zwei Folgen der Bazilleneinschwemmung auseinanderzuhalten. Wie in der Einleitung erwähnt, wird das in den Bakterienleibern enthaltene Gift der Tuberkelbazillen beim Zerfall der Keime frei. Jeder Tuberkel enthält nun eine größere Anzahl abgestorbener, zerfallener Bazillen. Erfolgt ein Durchbruch in der geschilderten Weise, so gelangen mehr oder minder reichliche Giftmengen in den Kreislauf, und die Folge sind allgemeine Vergiftungserscheinungen, Fieber, Beeinflussung des Allgemeinbefindens, Trübung des Sensoriums, Aenderungen des Pulses und der Atmung. Ihre Stärke hängt von der Menge des eingeschwemmten Giftes ab. Ist sie sehr bedeutend, so können die Allgemeinsymptome ganz vorwiegen, die Krankheit zeigt den sog. typhösen Charakter. Bei geringer Giftmenge treten die Allgemeinerscheinungen mehr oder minder zurück oder entwickeln sich erst allmählich mit der Zunahme der Tuberkulosegiftproduktion durch die Miliartuberkel. Das Krankheitsbild wird dann ausschließlich oder fast ganz durch die lokalen Wirkungen der Bazillen, durch die Entwicklung der Tuberkel beherrscht. Je nach der Dichtigkeit ihres Auftretens überwiegen Lungenerscheinungen (pulmonale Form) oder meningitische Symptome (meningeale Form).

Entsprechend ihrer Entstehung finden wir die Miliartuberkulose sehr oft bei Menschen, die bereits an einer nachweisbaren tuberkulösen Lungen-, Drüsen- oder Knochenaffektion leiden, nicht viel seltener aber auch bei Leuten, die bis dahin für völlig gesund galten, bei denen die Infektion von irgendeiner erkrankten Lymphdrüse im Innern des Körpers ausgeht. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt meist ohne erkennbare Ursache. Ab und zu scheint ein Trauma die unmittelbare Veranlassung zu bilden oder eine Allgemeinerkrankung, besonders der Unterleibstyphus und die Masern, oder die Schwächung des Körpers durch Schwangerschaft und Wochenbett ziehen eine so rasche Ausbreitung nach sich. Die Krankheit kommt in jedem Lebensalter vor. Entsprechend der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt überwiegt das Alter unter 35 Jahren.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit ist wahrscheinlich von sehr wechselnder Dauer. Bei sofortigem starken Hervortreten der Allgemeinerscheinungen dürfte sie kaum länger als 3 bis 24 Stunden dauern. Bei vorwiegenden lokalen Veränderungen kann wohl eine beträchtlich längere Zeit vergehen. Sehr oft klagen die Kranken schon vor Ausbruch der ausgesprochenen Krankheit über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitmangel oder werden namentlich bei der pulmonalen Form von einem lästigen trockenen Hustenreiz gequält. Die weiteren Erscheinungen sind je nach der Form der Krankheit sehr verschieden.

1. **Typhöse Form.** Das Fieber steigt meist ziemlich rasch, im Laufe von 24—48 Stunden, aber gewöhnlich ohne Frost, auf 39,5—40,5°. Puls und Atmung werden beschleunigt. Außerordentlich rasch wird der Kranke benommen. Häufig treten nachts und bei sehr akut verlaufenden Fällen auch am Tage Delirien ein. Die Zunge wird stark belegt und trocken. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt zunächst keine Veränderung oder als wichtigen Fingerzeig für die Diagnose alte tuberkulöse Erkrankungen. So kann die Krankheit anfangs völlig einem Unterleibstyphus gleichen, eventuell bei einem schon vorher tuberkulösen Menschen. Die Aehnlichkeit wird noch größer, wenn einzelne Roseolen erscheinen oder Durchfälle eintreten. Oft fällt aber schon von vornherein die Unregelmäßigkeit des Fieberverlaufes auf. Die Temperatur zeigt häufig

starke Schwankungen, wie sie bei einem Typhus in der ersten Zeit kaum vorkommen. Die Kranken magern ferner auffallend rasch ab. Dann erscheinen nach der ersten Woche öfters die von der Tuberkelentwicklung in Lungen und Meningen abhängigen Symptome. Die Atmung wird sehr frequent und dabei ausgesprochen dyspnoisch. Die blasse Hautfarbe bekommt einen deutlichen Anflug von Cyanose. Nackenstarre, Pupillendifferenz oder dgl. stellen sich ein. Die typhöse Form führt meist in 1½ bis 3 Wochen zum Tode.

2. **Pulmonale Form.** Die Tuberkelentwicklung in den Lungen beherrscht hier das Krankheitsbild. Sie ist die häufigste Form bei älteren Leuten. Ebenfalls nach unbestimmten Prodromen, öfters von vornherein mit starkem, trockenem, manchmal anfallsweisem Husten beginnt die Krankheit. Das Fieber steigt langsamer, durchschnittlich aber ebenso hoch an wie bei der typhösen Form. Bei älteren oder sehr schwächlichen Personen bleibt es oft auch auf mäßiger Höhe, 38° nur selten überschreitend. Auch hier fallen die oft bedeutenden Schwankungen auf. Ab und zu stellt sich ein völlig hektisches Fieber mit steilen Kurven und profusen Schweißen ein. Der Puls wird beschleunigt. Besonders charakteristisch ist das Verhalten der Atmung. Sie wird von Anfang an sehr schnell und nach

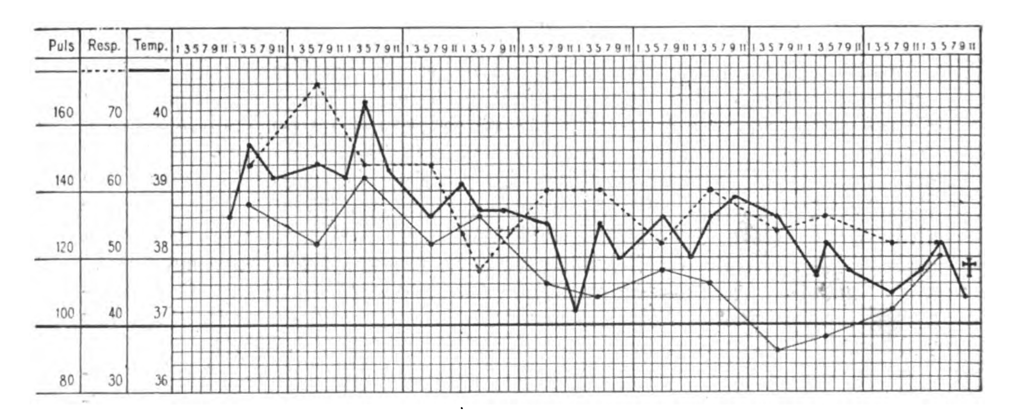


Fig. 28. Miliartuberkulose. Pulmonale Form. Letzte Zeit vor dem Tode. Starke Beschleunigung der Atmung.

und nach immer frequenter. 40—70 und mehr Atemzüge in der Minute werden bei Erwachsenen gezählt. Die Atmung ist auffallend tief und angestrengt oder oberflächlich. Die infolge der erschwerten Lungenlüftung eintretende venöse Stauung zeigt sich in cyanotischer Färbung der Lippen, Nasenflügel und Wangen. Dabei besteht meist der trockene, oft sehr anstrengende Husten fort. Auf den Lungen findet sich bisweilen keine frische Veränderung. Sehr oft aber zeigt sich eine weitverbreitete Bronchitis mit trockenen und feinblasigen Rasselgeräuschen. Der Katarrh der feineren Bronchien infolge der Tuberkeleruption führt ab und an zu einer Luftanhäufung in den Alveolarräumen und so zu Lungenblähung. Zu diesen Lungenerscheinungen gesellen sich in wechselnder Ausbildung die Symptome der typhösen und der meningealen Form. So zieht sich die Krankheit einige Zeit hin. Aber auch hier beschließt fast ausnahmslos der Tod nach durchschnittlich 5—7 Wochen die Szene, meist unter dem Bilde der Atmungsinsuffizienz, bisweilen nach einem hohen hyperpyretischen Fieberanstieg oder nach einem kollapsartigen Sinken der Temperatur.

3. **Meningeale Form.** Die besonders starke Beteiligung der Hirnhäute findet sich namentlich bei Kindern. Die Symptome der tuberkulösen Basalmeningitis werden an einer anderen Stelle dieses Lehrbuches im einzelnen besprochen. Bei der akuten Miliartuberkulose kann die Hirnhautentzündung ebenso beginnen und verlaufen. Meist aber sind die Zeichen der Allgemeininfektion von Anfang an stärker. Die Kranken werden sofort benommen. Es fehlen oft das initiale Erbrechen, die Klagen über unerträgliche Kopfschmerzen, die Krämpfe im Beginn, die Pulsverlangsamung. Dagegen treten Nacken- und Gliederstarre, allgemeine Hyperästhesie, die Einziehung und Spannung der Bauchmuskeln, die Lähmungen im Bereich basaler Hirnnerven, namentlich Ungleichheit und Reaktionslosigkeit der Pupillen, Schielen, Facialislähmung, gelegentlich eine Papillitis optica in derselben Weise hervor. Auch hier liegen die Kranken meist auf der Seite, den Kopf zurückgebogen, die Beine gegen den Leib angezogen. Der Puls ist gewöhnlich dauernd beschleunigt, oft leicht arhythmisch, das Fieber durchschnittlich niedriger als bei den anderen Formen. Infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zeigt sich öfters die eigentümliche Dyspnoë, die leichte Cyanose. Die Dauer dieser Form ist sehr wechselnd. Sie kann in wenigen Tagen oder erst nach vielen Wochen zu dem fast stets tödlichen Ende führen.

Die Einreihung eines Falles in diese oder jene Form ist nicht immer möglich. In der mannigfachsten Weise können die Symptome sich nach- und nebeneinander entwickeln.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose hat in allen ihren Formen gelegentlich die Neigung zu zeitweisen Besserungen. Sie sind wohl nur dann möglich, wenn die zunächst auftretenden Erscheinungen überwiegend durch die Einschwemmung abgestorbener Bazillen entstanden sind. Dann können Zeiten kommen, in denen die Giftausscheidung die Giftzufuhr überwiegt und in denen auch die Tuberkelentwicklung langsamer stattfindet oder zeitweise aufhört. Auch die Ribbertsche Auffassung der Krankheitsentwicklung kann für manche Fälle zur Erklärung herangezogen werden. Das Fieber läßt dann nach oder schwindet. Die Kranken werden wieder klar. Selbst lokale Lungen- oder Hirnerscheinungen können in auffälliger Weise sich bessern, sogar ganz aufhören, bis die Krankheit nach wenigen Stunden, Tagen oder erst nach Wochen guten Befindens von neuem einsetzt und meist unaufhaltsam zum Tode führt, wenn sie nicht durch eine Besserung nochmals in ihrem Ablaufe verzögert wird. So können ziemlich lange, über 3—4 Monate hinziehende Fälle zur Beobachtung kommen. Bei chronischer Phthise kann die Miliartuberkulose fast unmerklich beginnen. Das Fieber und die Lungenerscheinungen ändern sich zunächst nicht deutlich, bis plötzlich schwere, rasch zum Tode führende Erscheinungen auftreten. Andererseits kommen auch foudroyant verlaufende Fälle vor, bei denen der Kranke nach wenigen Tagen unter heftigen, an Delirium tremens erinnernden Erscheinungen zugrunde geht.

Nur ganz vereinzelt ist eine Wendung zur Besserung definitiv. Nach 6—11 Wochen kann sich der Prozeß ganz allmählich zurückbilden oder in eine chronische Phthise übergehen. Es sind selbst Fälle bekannt, in denen eine leichtere tuberkulöse Meningitis ausheilte.

Von seiten der **übrigen Organe** macht die Miliartuberkulose nur selten klinisch wahrnehmbare Erscheinungen. Die wichtigste ist die von Cohnheim und Manz entdeckte Miliartuberkulose der Chorioidea. Man erkennt bei genügender Uebung mit dem Augenspiegel in 70—80 Proz. der Fälle, oft nur in der Peripherie des Augenhintergrundes, die sich wenig abhebenden grauen Knötchen. Im Gesicht ent-

wickelt sich zuweilen ein Herpes. Der anatomisch fast stets vorhandene weiche Milztumor wird klinisch selten nachweisbar. Die Tuberkulose der Leber, der Nieren bleibt symptomlos. Die öfters vorkommende febrile Albuminurie ist davon unabhängig. Häufig zeigt der Harn die Diazoreaktion. Die Miliartuberkulose der Pleura und des Pericards ruft nach LITTEN gelegentlich weiche Reibegeräusche hervor. Im Blute lassen sich manchmal bei Durchmusterung sehr zahlreicher Präparate, vielleicht auch durch Verimpfung von 10—20 ccm in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Tuberkelbazillen nachweisen. MATTHES betont die starke Verminderung der Lymphocyten auf 3—4 Proz. der weißen Blutkörperchen in einigen Fällen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit macht namentlich im Beginn des Leidens große, bisweilen überhaupt nicht überwindbare Schwierigkeiten.

Die typhöse Form speziell kann vollständig einem schweren Typhus oder einer allgemeinen Sepsis, vereinzelt auch einer schweren Influenza oder schweren Malaria gleichen. Von dem Typhus unterscheidet sie öfters das völlig unregelmäßige Fieber, von der Sepsis die gewöhnlich gute Beschaffenheit des beschleunigten Pulses. Gegen Influenza sprechen die zunächst meist völlig fehlenden oder sehr geringen objektiven Lungenerscheinungen, gegen Malaria das Fehlen des Milztumors und der negative Blutbefund. Sehr oft läßt sich aber zunächst die Natur der Krankheit nicht erkennen. Erst das Auftreten charakteristischer Symptome (eventuell der GRUBER-WIDALschen Reaktion) des Unterleibstyphus oder der Sepsis, das Erscheinen einer charakteristischen Influenzapneumonie entscheidet gegen Miliartuberkulose, oder die eigentümliche Dyspnoë und die Cyanose machen sie wahrscheinlich. Auch die akute Lungenblähung ist bei Typhus sehr selten, bei Influenza habe ich sie noch nie gesehen. Sie kann also mit Vorsicht verwertet werden. Gesichert wird endlich die Diagnose durch den Bazillennachweis im Blute.

Leichter ist oft die Erkennung der pulmonalen und meningealen Form, wenn man die Krankheit trotz ihrer relativen Seltenheit in die diagnostische Ueberlegung einbezieht. Die Erkrankung der Lungen dokumentiert sich durch den bei anderen Krankheiten nicht in dem Maße vorkommenden Gegensatz zwischen dem geringfügigen objektiven Befunde und dem oft starken Reizhusten, der stets nachweisbaren enormen Dyspnoë und der blassen und cyanotischen Hautfarbe. Die Durchsetzung der Lungen mit kleinen Herden kann endlich durch ein Röntgenbild sehr anschaulich nachgewiesen werden. Die meningeale Form unterscheidet sich von den meningitischen Erscheinungen des Unterleibstyphus, der allgemeinen Sepsis, der Influenza, der Malaria und auch von der epidemischen Genickstarre, bei der ebenfalls Herpes auftreten kann, durch die frühzeitige und starke Beteiligung der basalen Hirnnerven, durch die öfters wahrnehmbare auffallende Dyspnoë infolge der Lungenerkrankung und durch das Fehlen sonstiger charakteristischer Symptome. Endlich kann der Nachweis der Tuberkelbazillen in der durch Lumbalpunktion entleerten cerebrospinalen Flüssigkeit die Diagnose sichern. Große Schwierigkeiten macht bei skrofulösen, der Tuberkulose verdächtigen Kindern die Unterscheidung der Miliartuberkulose von ausgebreiteter Kapillarbronchitis mit meningitischen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung. Nur der Verlauf kann hier Aufklärung bringen.

Der Nachweis älterer tuberkulöser Veränderungen ist bei ihrer großen Häufigkeit nur mit Vorsicht zu verwerten. Immerhin kann er bis zu einem gewissen Grade die Diagnose stützen.

Prognose. Die Krankheit führt fast ausnahmslos zum Tode. Ganz vereinzelte sichere Fälle sind aber bekannt, in denen sie heilte oder in chronische Phthise überging.

Therapie. Die Behandlung sucht durch kräftige, aber dem Fieberzustande angemessene Kost die Kräfte möglichst zu erhalten, durch Wein und Exzitantien anregend zu wirken, durch Codeïn, Morphium u. dgl. den Hustenreiz zu mildern, durch Eisapplikation auf Kopf und Genick, durch Setzen trockener Schröpfköpfe in den Nacken, durch Einreibungen grauer Quecksilbersalbe, eventuell durch teilweises Ablassen der unter zu hohem Drucke stehenden Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion die Erscheinungen der Hirnhauterkrankung zu verringern. Die Anwendung von Bädern u. dgl. zur Anregung der Atmung erscheint wegen der Gefahr einer neuen Ausschwemmung tuberkulösen Materials durch den lebhafteren Blutumlauf nicht unbedenklich. Ist die Diagnose irgendwie zweifelhaft, so wird man trotzdem bei der fast absoluten Hoffnungslosigkeit der Miliartuberkulose, bei dem oft so zauberhaften Erfolge hydrotherapeutischer Maßnahmen in Fällen von Kapillarbronchitis, Typhusbronchitis u. a. m. ihre Anwendung nicht missen mögen.

Die **Prophylaxe** deckt sich mit der der Tuberkulose überhaupt. Sie ist an einer anderen Stelle zu besprechen.

Die Pest.

Aetiologie. Der Pestbazillus, der Erreger der mörderischsten epidemischen Krankheit, ist 1894 von Yersin und von Kitasato entdeckt worden. Er ist ein kurzes, dickes, fast oder ganz unbewegliches Stäbchen, dessen Enden sich intensiver färben als das Zentrum. Er dringt durch kleine Hautverletzungen, vereinzelt bei stärkerem Reiben der Haut mit infektiösem Material vielleicht auch durch die unverletzte Haut oder durch die Schleimhaut des Mundes und der Nase in die Lymphbahnen ein und entfaltet zunächst in ihnen seine verderbenbringende Wirkung. Er kann weiter unmittelbar in die Lungen eingeatmet werden und sich hier primär lokalisieren. Auf beide Arten kann es zu einer Ueberschwemmung des Blutes mit Pestbazillen, zu einer Pestsepsis kommen. Die Pestbazillen gelangen aus dem kranken Körper nach außen im Eiter der Pestgeschwüre, im Harn und Stuhl, bei der Lungenerkrankung im Auswurf. In feuchter Umgebung, bei mittlerer Wärme, sind sie lange haltbar. Bei Austrocknung, im direkten Sonnenlichte, nach momentaner Einwirkung von 1‰ Sublimatlösung gehen sie rasch zugrunde.

Die Empfänglichkeit für die Infektion scheint ganz allgemein zu sein. Die Ansteckungsgefahr ist aber entsprechend der Art der Infektion für Menschen in ungünstigen hygienischen Verhältnissen bei weitem größer als für die besser situierten Klassen. Eine bedeutsame Rolle bei der Weiterverbreitung und der Fortdauer der Seuche an einem Orte spielt die Pesterkrankung der Mäuse, Katzen und besonders der Ratten. Hauptsächlich durch Flöhe, in denen die Pestbazillen bis zu 20 Tagen lebensfähig bleiben sollen, werden sie auf den Menschen übertragen. Wahrscheinlich ist die Pest ursprünglich eine epidemische Erkrankung der Tiere, zunächst gewisser Murmeltiere in Steppen und Bergweiden Asiens und Afrikas. Mit der Fortpflanzung der Bazillen in den Ratten und Mäusen hängt es auch zusammen, daß die Krankheit an einem Orte, wo sie einmal Fuß gefaßt hat, nur durch sehr energische Maßnahmen auszurotten ist.

Die Pest ist eine der am längsten bekannten Infektionskrankheiten. Sie trat in Europa besonders heftig im 6. Jahrhundert als Pest des Justinian, dann 1346—1351 als schwarzer Tod auf, ca. 25 Millionen Menschen, ein Viertel der damaligen Gesamtbevölkerung, hinwegraffend. Auch danach blieb sie bis in das 18. Jahrhundert hinein in Europa heimisch — so erkrankten z. B. 1721 in Toulon von 26 276 Einwohnern ca. 20 000 und starben 16 000. Seitdem ist sie langsam nach Osten zurückgewichen und herrscht jetzt endemisch an den Abhängen des Himalaya, in Bombay und Umgebung, in Südchina, ferner in der Nähe von Mekka in Assir und an der Stelle des alten Babylonien, endlich im ostafrikanischen Uganda und wohl auch in der Kirgisensteppe Rußlands. Von hier gehen ab und zu größere Epidemien über die Nachbarländer. Auch nach Oporto und Glasgow hat die Pest 1899 und 1900 übergegriffen. Einzelne Fälle wurden auch in Deutschland beobachtet.

Krankheitsverlauf, Symptome. Unter starkem Frost und hohem Ansteigen des Fiebers setzt die Krankheit nach einer meist 2—3-tägigen, höchstens wohl 10-tägigen Inkubationszeit ein. Gleichzeitig oder wenig später erscheint in der Mehrzahl der Fälle entsprechend der infizierten Hautstelle, die selbst scheinbar nur äußerst selten Veränderungen aufweist, eine starke, schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen, der

Pestbubo. Die Entzündung greift auch auf die Umgebung über. Durch Mischinfektion kann der Bubo vereitern und nach außen durchbrechen. Von hier aus erfolgt dann auf dem Lymph- oder Blutwege die Infektion weiterer Drüsen, welche ebenfalls hochgradig anschwellen, aber seltener vereitern und bei denen die Entzündung auch meist auf die Umgebung der Drüsen beschränkt bleibt. Von diesen Bubonen aus kann sich die Entzündung durch die Lymphwege oder durch die Blutbahn auf die Haut fortpflanzen. Im ersten Falle sieht man dann einen lymphangitischen Strang zu der Hautaffektion hinführen. Es entwickelt sich eine Art Karbunkel, anfangs eine blau-rötliche Infiltration, dann Blasenbildung, Vereiterung, oft Gangrän des Zentrums (Pestkarbunkel, Pestblase). Die Infektion der Lungen führt zu Bronchopneumonien oder zu einer lobulären Lungenentzündung mit blutigen Auswurf, Dyspnoe, Seitenstechen und den bekannten physikalischen Lungenveränderungen. Neben der Pestpneumonie, zu der ältere Lungenaffektionen, namentlich Phthise, besonders disponieren, können Pestbubonen und Karbunkel bestehen. Sehr oft fehlen sie aber.

Zu diesen Hauptsymptomen der Krankheit, nach denen man eine Drüsen- oder Beulenpest, eine Haut- und eine Lungenpest unterscheidet, gesellen sich stark remittierendes Fieber, dessen Verlauf im einzelnen verschieden geschildert wird, oft schwere Benommenheit, nicht selten Delirien, für welche die Neigung der Kranken zum fortwährenden Verlassen des Bettes und auch des Zimmers charakteristisch ist, weiter meist Milzschwellung, oft starke Injektion der Conjunctiven. Hautblutungen, Durchfälle, Albuminurie. Niemals erscheint ein Herpes.

Tritt eine Pestsepsis, eine Ueberschwemmung des Blutes mit Pestbazillen ein, so verläuft die Krankheit wie eine allgemeine Sepsis und führt nicht selten in ganz kurzer Zeit zum Tode (Pestis siderans).

Auch die Pestpneumonie endet scheinbar regelmäßig in wenigen Tagen tödlich. Die Drüsen- und Hautpest tötet durchschnittlich 70—80 % der Erkrankten. Erst gegen Ende einer Epidemie pflegen die Erkrankungen leichter zu verlaufen. Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 8 Tage, wechselt aber von wenigen Tagen bis zu 2—3 Wochen. In den genesenden Fällen erfolgt die Erholung sehr langsam. Das Ueberstehen der Krankheit hinterläßt eine gewisse Immunität für einige Zeit.

Diagnose. Die Drüsen- und Hautaffektionen zusammen mit den schweren Allgemeinerscheinungen sichern die Erkennung ohne weiteres. Die Pestpneumonie und Pestsepsis sind nur durch den Nachweis der Bazillen im Sputum resp. Blut sicher festzustellen, wenn auch in Epidemiezeiten bei der Pneumonie das Fehlen des Herpes und die schweren Allgemeinsymptome den Verdacht erwecken müssen. Vom 7. oder 9. Tage an agglutiniert das Blutserum während mehrerer Wochen die Pestbazillen zu kleinen Häufchen. Es läßt sich auch dadurch die Diagnose der Krankheit, meist allerdings erst nach ihrem Ablaufe, sichern.

Die **Prognose** ergibt sich aus den obigen Angaben.

Die **Therapie** schien machtlos. In neueren Berichten wird das im Pariser Institut Pasteur und im Berner Institut für Infektionskrankheiten hergestellte Serum von Pferden, die gegen Pest immunisiert waren, gelobt. 30—40 ccm sollen intravenös oder intramuskulär mehrmals eingespritzt werden. Im übrigen müssen die einzelnen Affektionen symptomatisch behandelt werden.

Prophylaxe. Jeder Kranke ist möglichst sofort aus seiner Wohnung in ein dafür eingerichtetes Krankenhaus zu bringen. Seine nächste Umgebung muß während 10 Tagen überwacht, am besten ebenfalls aus der verseuchten Wohnung entfernt werden. Die Krankenzimmer müssen peinlich sauber gehalten werden. Die Kleidung und Gebrauchsgegenstände der Kranken sind in 1 ‰ Sublimatlösung oder strömendem Dampf zu desinfizieren, eventuell zu verbrennen. Ihre Se- und Exkrete, ihre gebrauchte Bettwäsche sind mit 3 proz. Lysollösung, ihre Wohnung ist mit Formaldehyddämpfen zu desinfizieren Die Wände sind mit Kalk abzuputzen, der Fußboden ist mit Sublimat zu scheuern. Weitere Ratschläge finden sich in der Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Pest. Luft und Sonne ist reichlicher Zutritt zur Trocknung aller Feuchtigkeit zu gestatten. Ratten und Mäuse sind so vollständig wie möglich zu vernichten. Pestleichen sind tunlichst rasch zu beerdigen.

Schiffe, die Pestkranke an Bord hatten, müssen sehr gründlich desinfiziert werden. Die Pestkranken und ihre Umgebung sind — letztere für 10 Tage — zu isolieren. Ihre Reiseeffekten sind zu desinfizieren. Gesunde Reisende, die auf einem nicht verseuchten Schiffe aus Pestorten kommen, dürfen dagegen in Deutschland nicht in Quarantäne gehalten werden. Sie dürfen höchstens bis zum 10. Tage nach Verlassen des Pestortes ohne Behinderung ihrer freien Bewegung überwacht werden. Ihr Gepäck ist nicht zu desinfizieren, ebensowenig Frachtgut aus verseuchten Plätzen — abgesehen von gebrauchter Wäsche, Lumpen u. dgl. — weil die Pestbazillen in ihm sehr rasch absterben.

Von größter Wichtigkeit für die persönliche Prophylaxe sind peinliche Reinlichkeit und nach jeder Berührung mit Pestkranken gründliche Desinfektion. Gutes scheint weiter die präventive Impfung nach HAFFKINE zu leisten, welche in Indien in großem Maßstabe durchgeführt wird. HAFFKINE verwendet dazu abgetötete Bouillonkulturen.



Die deutsche Pestkommission sah sichere Resultate von der Impfung. Sie wird nach dem Vorschlag der deutschen Pestkommission mit 2-tägigen, in steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmten Agarkulturen möglichst virulenter, sicher abgetöteter Pestbazillen vorgenommen. Es ist also eine aktive Immunisierung mit dem abgeschwächten Infektionsstoffe wie bei der Vaccination. HAFFKINE wiederholt die Impfung nach 8—10 Tagen. Sie soll vom Ende der ersten Woche an einen mehrmonatlichen Schutz gegen die Infektion von der Haut aus gewähren (ob auch von der Schleimhaut und den Lungen aus, ist fraglich). Das Pariser Heilserum scheint einen zwar sofortigen, aber entsprechend der dadurch erzielten passiven Immunisierung nur etwa 10 Tage anhaltenden Schutz zu verleihen. Es ist noch eine Anzahl anderer Impfstoffe und Sera im Handel.

Die Cholera (Cholera asiatica).

Aetiologie. R. KOCH fand 1883 den Erreger der Cholera (χολέρα = Brechruhr) in dem Kommabazillus, einem Vibrio von 1—1½ μ Länge, dessen Gestalt durch den Namen bezeichnet wird und der sich mittels eines an seinem einen Ende befindlichen Geißelfadens lebhaft bewegt. Schon 1866 hatte LEYDEN die Bazillen mikroskopisch gesehen. Sie gelangen durch den Magen, dessen Salzsäure sie nicht mit Sicherheit unschädlich macht, in den Darm und rufen, namentlich im Ileum sich massenhaft entwickelnd, Durchfälle und Erbrechen hervor. Die weiteren Krankheitserscheinungen der Cholera hängen von der Wasserverarmung des Körpers und von der Einwirkung eines spezifischen, in den Bakterien entstehenden Giftes ab, das von der Darmwand aufgenommen wird und so in den übrigen Körper gelangt. Die Bazillen werden mit den Stuhlgängen und dem Erbrochenen in virulentem Zustande entleert. Außerhalb des Körpers vermögen sie sich in den Exkreten, in Wasser, in feuchtem Boden einige Zeit zu erhalten. Austrocknung dagegen tötet sie rasch ab.

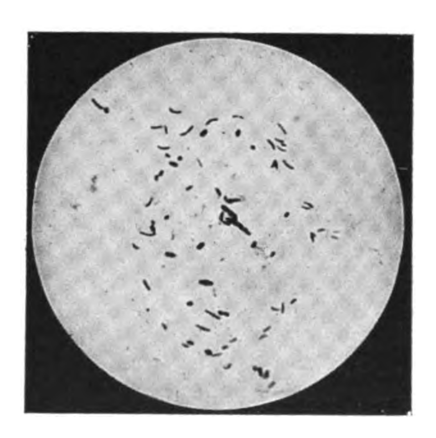


Fig. 29. Cholerabazillen. Ausstrichpräparat aus dem Stuhlgang. (Nach WASSERMANN und KOLLE, Atlas zum Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Taf. X. Fig. 228.)

Die Uebertragung der Cholera erfolgt in derselben Weise wie die des Typhus. Auch hier sind die Leichtkranken, die Dauerausscheider und die Bazillenträger besonders gefährlich, weil die Krankheit bei ihnen oft unerkannt bleibt. Geraten Cholerabazillen in genügender Zahl in die Wasserleitung einer größeren Stadt, so tritt die Seuche explosionsartig in großer Ausdehnung auf, wie z. B. 1892 in Hamburg. Wird ein Flußlauf infiziert, so sind die Schiffer und die Ortschaften, die ihr Wasser aus ihm entnehmen, besonders gefährdet. Wieder an anderen Orten schließt sich an einen Krankheitsfall nur eine Infektion der Umgebung an.

Infolge der recht wechselnden Virulenz der Cholerabazillen kommt neben den schweren eine große Zahl leichter Erkrankungen vor. Es kann sogar jedes Krankheitszeichen trotz der Ansiedlung der Bazillen im Darm fehlen. Die Krankheit befällt überwiegend die schlechter situierte Bevölkerung, weil dieselbe beim Ausbruch einer Epidemie die nötigen Vorsichtsmaßregeln nicht beobachtet und nicht beobachten kann.

Die Cholera herrscht dauernd schon seit alter Zeit im Ufergebiete des Ganges, in Niederbengalen. Nach Europa ist sie bisher in fünf Epidemiezügen auf verschiedenen Wegen vorgedrungen, zum ersten Male 1823, dann 1829—37, 1847—57, 1865—75, 1882—87, zuletzt 1892—93. Die letzte Epidemie wurde in Deutschland, dank der genauen Kenntnis der Infektionswege, in bisher noch nicht dagewesener Weise beschränkt. Seit 1905 herrscht die Cholera anhaltend meist in mäßiger Stärke in St. Petersburg, eine kleine Epidemie von wenigen Fällen kam 1909 in Rotterdam vor.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach ca. 2—8-tägiger Inkubation, während der die Krankheit sich oft schon durch mäßigen Durchfall (prämonitorische Diarrhöe) dokumentiert, setzt der eigentliche Choleraanfall mit sehr häufigen, 10—20mal am Tage erfolgenden Durchfällen und unstillbarem Erbrechen ein. Die Stuhlentleerungen haben zunächst noch eine gelbliche Farbe. Sehr bald wird aber Gallenfarbstoff nicht mehr entleert. Die ganz wässerigen Stühle erinnern dann mit den in ihnen herumschwimmenden Flocken von Darmepithelien und mit ihrer Trübung durch massenhafte Bakterien an das Aussehen von Reiswasser oder von dünner Mehlsuppe. Die lebhafte Peristaltik ruft starkes Kollern im Leibe hervor, verläuft aber ohne Schmerzen. Bei der Betastung werden über den schwappend gefüllten Därmen Plätschergeräusche hörbar. Das Erbrechen kann fast unaufhörlich anhalten und macht jede Zufuhr von Speise oder Getränk unmöglich. Der brennende Durst der Kranken kann nicht befriedigt werden.

Infolge der reichlichen Wasserverluste und der Unmöglichkeit, sie zu decken, verfällt das Aussehen der Kranken. Das Gesicht wird schmal, die Nase tritt scharf hervor, die Augen liegen tief und sind dunkel umrändert. Die Haut ist trocken und dadurch so unelastisch, daß aufgehobene Falten stehen bleiben. Durch die Eindickung des Blutes sind die Gefäße nur wenig gefüllt. Die Haut sieht blaß aus und fühlt sich kühl an. In der Achselhöhle wird bei der mangelhaften Zirkulation die Temperatur subnormal. Sie kann bis auf 32 und 30° sinken, während im Rectum die Wärme des Körperinnern häufig erhöht ist. Die Wasserverarmung der Nerven löst schmerzhafte Muskelzusammenziehungen, namentlich Wadenkrämpfe aus. Der Puls wird klein, oft unfühlbar. Die Stimme wird durch die Eintrocknung und Anämie der Stimmbänder heiser und tonlos (vox cholerica). Ebenso wie die Schweißabsonderung stocken auch die Tränen- und die Speichelsekretion. Die Corneae und Conjunctivae werden trocken und schilfern leicht ab. Die Harnabsonderung wird stark verringert. Nur wenige Kubikzentimeter finden sich in der Blase oder es besteht vollständige Anurie, ein übles Zeichen für die Schwere der Krankheit. Ist Harn zu erhalten, so ist er meist eiweißhaltig und führt oft zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder und Nierenepithelien. Das Bewußtsein der Kranken schwindet. Meist liegen sie, mehr oder minder benommen, ruhig da. Nur Potatoren werden oft exzitiert und delirieren in stärkerer Weise.

So hält der Zustand 1—2 Tage an. Verschlechtert sich das Befinden, so geht er in das pulslose Stadium, das Stadium asphycticum, über. Bei Fortdauer der reichlichen Entleerungen wird das Aussehen der Kranken ein fast leichenhaftes. Extreme Blässe, graue Verfärbung, kadaveröse Kälte der Haut, hochgradige Cyanose der Lippen, Nasenflügel, Hände und Füße, verfallene Züge, gänzliche Pulslosigkeit, tiefes Koma, in dem der Kranke selbst gegen schmerzhafte Eindrücke unempfindlich ist, bilden sich aus. Fast immer führt das asphyktische Stadium nach

wenigen Stunden zum Tode. Er tritt meist am 1. oder 2. Tage der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen ein.

Wird der erste Anfall überstanden, so lassen Durchfälle und Erbrechen nach, die Körpertemperatur hebt sich, der Puls wird wieder etwas deutlicher, die Sekretionen, speziell die Harnausscheidung, kommen wieder in Gang. Das Aussehen der Kranken bessert sich. Aber noch drohen mancherlei Gefahren.

Der Choleraanfall selbst kann solche Entkräftung hinterlassen, daß der Kranke sich trotz der Verminderung der stürmischen Erscheinungen nicht erholt, sondern nach einigen Tagen an Erschöpfung zugrunde geht.

Dann tritt bei einer größeren Anzahl von Patienten nach dem Nachlassen der lokalen Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals die allgemeine Vergiftung durch die Cholerabazillen stärker hervor. Es entwickelt sich das **Choleratyphoid.** Statt der subnormalen Temperatur stellt sich Fieber von wechselnder Höhe ein. Der Kranke bleibt bei stärkerer Ausbildung des Prozesses benommen. Der Durchfall besteht in mäßiger Weise fort. Oefters erscheint ein diffuses oder fleckiges Exanthem am Halse und Rumpfe (Choleraexanthem).

Recht oft wird das Bild des Choleratyphoids durch die Choleranephritis beherrscht, wohl weil die im Anfalle mangelhaft durchbluteten Nieren besonders stark durch das Krankheitsgift geschädigt werden. Der Harn wird weiter in verminderter Menge sezerniert. Eiweißgehalt, Ausscheidung von Zylindern und Nierenepithelien bleiben unverändert oder nehmen noch zu. Urämische Erscheinungen, partielle oder totale Konvulsionen, Erbrechen, tiefstes Koma gesellen sich hinzu.

Dazu kommen noch mannigfache Mischinfektionen, welche Lungenerkrankungen und besonders oft Hautveränderungen (Furunkel, Abszesse, Gangrän) hervorrufen. Im Darme entwickeln sich öfters geschwürige und dysenterische Veränderungen. Bei Schwangeren tritt meist Abort ein.

Auch durch diese Nachkrankheiten kann der Tod herbeigeführt werden. Die Sterblichkeit an Cholera ist sehr beträchtlich. Von den ausgebildeten Fällen erliegen durchschnittlich 40—50 Proz.

Werden alle Gefahren überwunden, so bessert sich der Zustand allmählich. Bei dem unkomplizierten Choleratyphoid schwindet das Fieber durchschnittlich nach 4—8 Tagen. In anderen Fällen kann sich die Krankheit über 2—3 Wochen hinziehen. Die Cholera hinterläßt scheinbar nur eine kurzdauernde Immunität.

Neben diesen ausgebildeten Cholerafällen geht eine große Zahl leichter und leichterer Fälle einher. Es bleibt bei mäßigem, manchmal kaum einen Tag anhaltendem Durchfalle als einzigem Symptom der Krankheit (**Choleradiarrhöe**) oder es entwickeln sich wohl starker Durchfall, Erbrechen, Muskelkrämpfe, das Aussehen verfällt etwas, der Puls wird schlechter, aber ohne schwere Erscheinungen, speziell ohne Nephritis geht das Leiden nach wenigen Tagen in Genesung über (**Cholerine**). Praktisch wichtig ist endlich, daß völlig gesunde Menschen mit normalen Stuhlentleerungen reichliche Cholerabazillen entleeren können. Dieselben sind für ihre Träger nicht virulent, können es aber für andere Personen sein.

Endlich kommt eine kleine Zahl schwerster Fälle zur Beobachtung. Nach wenigen Stunden geht der Kranke unter den Zeichen stärkster Intoxikation, unter Benommenheit und Sistieren des Kreislaufes, zugrunde, ohne daß es überhaupt zu stärkerem Durchfall und Erbrechen kommt (**Cholera siderans**). Diese Form wird besonders bei kleinen Kindern beobachtet.

Anatomisch fallen bei den auf der Höhe des Anfalles gestorbenen Menschen oft eigenartige Muskelkontrakturen (sogen. Fechterstellungen) auf. Die Muskeln sind äußerst trocken. Charakteristisch ist das seifige Gefühl beim Anfassen des Bauchfelles. Dasselbe ist am Dünndarm diffus rosa injiziert. Im Darm, namentlich im unteren Dünndarm, ist das Epithel in großer Ausdehnung abgestoßen. Die PEYERschen Plaques, meist auch die solitären Follikel sind infiltriert. Der Darminhalt hat die wässerige Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. In späteren Stadien treten öfters dysenterische Verschwärungen und Nekrosen auf.

Die Nieren zeigen am 1. und 2. Krankheitstage nur mikroskopisch in den gewundenen Kanälchen starke Schwellung und Abstoßung der Epithelien. Nach dem 2. Tage wird die Degeneration stärker und ausgedehnter und greift auch auf die Glomeruli über. Die Nieren schwellen an. Die Rinde wird gelb verfärbt, während die Markkegel noch längere Zeit sich dunkelrot abheben.

Dazu gesellen sich in späteren Stadien noch die verschiedenen oben berührten Veränderungen an den übrigen inneren Organen und an der Haut.

Diagnose. Der ausgebildete Choleraanfall gleicht vollständig den Symptomen der bei uns epidemischen, als Cholera nostras bezeichneten infektiösen Gastroenteritis. Auch der weitere Verlauf kann sich sehr ähnlich gestalten. Wollte man sich auf den endemischen Charakter der Cholera nostras, auf das nur zeitweise Auftreten der Cholera asiatica verlassen, so würden die ersten Fälle einer Epidemie stets übersehen und die kostbarste Zeit für prophylaktische Maßnahmen versäumt werden. Dazu kommt, daß während einer Epidemie asiatischer Cholera auch Cholera nostras gehäuft aufzutreten pflegt. Die Unterscheidung zwischen beiden ermöglicht nur die bakteriologische Diagnostik, der Nachweis der Kommabazillen und der bakteriolytischen, resp. agglutinierenden Eigenschaften des Serums.

Nach R. KOCH wird zunächst eine Schleimflocke aus dem Stuhl- oder dem Darminhalte auf dem Deckglase fixiert und mit verdünnter Karbolfuchsinlösung gefärbt. Sind die charakteristischen Bazillen in großer Zahl vorhanden, liegen sie namentlich in Häufchen, durchweg gleich gerichtet, zusammen, so kann Cholera asiatica angenommen werden. Die Cholerabazillen wachsen ferner in einer wässerigen alkalischen Lösung von 1% Pepton und 1% Kochsalz bei 37° so schnell, daß Deckglaspräparate von der sich rasch trübenden Oberfläche der Kultur oft schon nach 6 Stunden die Cholerabazillen nachweisen lassen. Sie bilden dabei Indol, das durch Zusatz von Salpetersäure mit salpetriger Säure oder von reiner Salz- oder Schwefelsäure rot gefärbt wird (Cholerarot). Dazu gesellen sich andere, hier nicht zu besprechende Merkmale bei Kultur auf Gelatine und Agar. Immerhin kann die Aehnlichkeit mit anderen Vibrionen, namentlich mit einem von FINKLER und PRIOR bei Cholera nostras gefundenen und mit manchen im Wasser vorkommenden, sehr groß und die Entscheidung nach den bisher angeführten Merkmalen schwierig sein.

Um so wertvoller ist die von R. PFEIFFER festgestellte Tatsache, daß das Serum von Menschen, welche Cholera durchgemacht haben, in spezifischer Weise Cholerabazillen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen auflöst, und die GRUBERsche Beobachtung, daß das Choleraserum ebenso wie das Typhusserum die lebhaft beweglichen Cholerabazillen agglutiniert.

Auch die akute Arsenikvergiftung gleicht in mancher Beziehung, und zwar auch anatomisch, dem Choleraanfall. Sie unterscheidet sich durch das Brennen und die Trockenheit im Munde, durch die Magenschmerzen, durch das Auftreten des Erbrechens meist vor dem Durchfall und eventuell durch die fortbestehende Harnsekretion.

Die leichten Formen der Cholera sind nur bakteriologisch, die Cholera siderans ist während des Lebens nur in Epidemiezeiten zu erkennen.



Die Nachkrankheiten der Cholera sind nach den anamnestischen Angaben meist leicht festzustellen.

Prognose. So gutartig der Verlauf der leichten Formen ist, so zweifelhaft bleibt der Ausgang der ausgebildeten Fälle bis zur völligen Genesung. Einen gewissen Anhalt gibt die Harnsekretion. Bei völliger Anurie sah RUMPF in 57,2 Proz. den Tod eintreten. Von den Kranken, die keine Anurie zeigten, starben nur 4,7 Proz. Das Stadium asphycticum überlebt nur ein Fünftel der Kranken. Sind die ersten zwei Tage überstanden, so stirbt nur noch ca. ein Fünftel. Kranken zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre haben die besten Chancen, kleine Kinder und ältere oder kranke Leute besonders schlechte. Die Prognose der Nachkrankheiten wird um so besser, je rascher die Nierentätigkeit wieder normal wird.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Cholerakranke hat das Bett zu hüten und, soweit das Erbrechen es gestattet, flüssige Kost, am besten Mehl- und Schleimsuppen, Kakao, Tee, Milch, Eier, kräftigen Rot-, Port- oder Burgunderwein zu genießen. Zur Linderung des Durstes sind Eisstückchen in den Mund zu nehmen. Bei der Cholera dürfen nicht wie bei einem Magendarmkatarrh harmloserer Art zunächst Abführmittel gegeben werden. Man sucht vielmehr von vornherein den Wasserverlust durch Besserung des Durchfalles zu vermindern. Zu diesem Zwecke werden 2-stündlich 5—7 Tropfen Ta. Opii oder mehr gegeben (eventuell in der Form der Choleratropfen):

Rp. Ta. Opii spl. 5,0
Ta. nuc. vomic. 1,0
Ta. Valer. aether. 10,0
Ol. Menth. pip. gtt. III
MDS. ½stündlich 15 Tropfen.

Auch Tannalbin, Tannigen (viermal 1,0), Bismuth. subnitric. (0,3—0,5 2-stündlich) können versucht werden. Viel gebraucht werden auch Mittel, denen man einen antiparasitären Einfluß zuschreibt, Salol (3—5 g pro die), Kalomel (0,005—0,01 stündlich), Salzsäure usw. In schwereren Fällen hindert das Erbrechen meist vollständig die Zufuhr von Medikamenten. Auch durch Cocain, Chloroformtropfen oder Magenspülungen läßt es sich nur vorübergehend bessern.

Rp. Chloroform 4,0—6,0
Gummi arab. q. s.
Zuckerwasser 250,0
Alle 10 Minuten ein kleiner Schluck.

Zuverlässigere Dienste leistet die von CANTANI empfohlene Enteroklyse, bei der man mehrmals am Tage 1—2 l 37—40° C warmer Lösungen von 2 Proz. Tannin, 0,5 Proz. flüssiger Seife, 0,1 Proz. Salzsäure in den Dickdarm einlaufen läßt. Die im Darme angehäuften Giftmengen werden dadurch jedenfalls verdünnt, vielleicht wird auch etwas Wasser resorbiert und dem Körper wird Wärme zugeführt.

Einen oft ausgezeichneten, leider meist rasch vorübergehenden Erfolg haben durch die Flüssigkeitszufuhr und die Verdünnung des Giftes im Blute subkutane und intravenöse Infusionen von 0,7-proz. Kochsalzlösung. Die 40° warme, selbstverständlich sterilisierte Flüssigkeit wird zu ½—¾ l aus einem sterilen Irrigator oder mit einer geeigneten Spritze durch eine weite Hohlnadel unter die Haut der Oberschenkel oder der Brust, oder langsam und vorsichtig zu 1—2 l in eine Armvene eingespritzt. Die Infusionen werden 1—3mal täglich wiederholt. Sie müssen in ausgebildeten Fällen unbedingt angewandt werden. L. ROGERS empfiehlt, 1½—2 l einer 1,35-proz. Kochsalzlösung mit einer abgestumpften Hohlnadel in die Bauchhöhle einfließen zu lassen.



Die zur Hebung der Körpertemperatur empfohlenen heißen Bäder scheinen nicht ganz unbedenklich. Zur Besserung des Kreislaufes ist Kampfer zu verwenden. Von Aether ist bei Cholerakranken wegen Neigung der Haut zu Nekrosen abzusehen. Die schmerzhaften Muskelkrämpfe werden durch Massage oder Einreibungen gemildert.

Das Choleratyphoid und die übrigen Nachkrankheiten sind entsprechend zu behandeln. Bei urämischen Erscheinungen dürfte am ehesten von den Infusionen Erfolg zu erhoffen sein, die eventuell mit Aderlässen zu kombinieren sind. Digitalis und Schwitzprozeduren scheinen meist im Stich zu lassen.

Während der Rekonvaleszenz muß noch lange große Schonung beobachtet, mit der Wiederaufnahme voller Ernährung etwa wie bei dem Unterleibstyphus verfahren werden.

Die Versuche einer spezifischen Behandlung der Cholera haben noch nicht zu praktischen Ergebnissen geführt.

Prophylaktisch können sich Personen, die mit Cholerakranken in Berührung kommen, durch sorgfältige Desinfektion der Hände und durch die anderen beim Unterleibstyphus besprochenen Maßnahmen völlig sicher vor der direkten Infektion schützen. Während des Herrschens einer Epidemie hat man sich vor Magendarmstörungen zu hüten, infiziertes Wasser als Getränk und bei der Zubereitung von Speisen zu meiden, oder es ebenso wie das zum Waschen, Baden, Scheuern usw. benutzte vorher abzukochen.

Der einzelne Cholerakranke ist tunlichst sofort in einem Krankenhause zu isolieren. Verdächtige Fälle sind bis zur Sicherung der Diagnose dort zu beobachten. Die Dejektionen, das Erbrochene und die Wäsche der Kranken sind nach den beim Unterleibstyphus besprochenen Regeln (s. S. 39) zu desinfizieren. Ueber weitere Einzelheiten ist die Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Cholera nachzusehen. Das Wichtigste bleibt aber stets die sofortige Erkennung und rascheste Isolierung der ersten Fälle. Auch die Dauerausscheider und die Bazillenträger sind zu isolieren. Dem vorzüglich organisierten, namentlich in dieser Beziehung wirksamen Ueberwachungsdienst auf Flüssen, in den Häfen und auf der Eisenbahn verdankt Deutschland hauptsächlich das rasche Erlöschen der letzten Epidemie und das seitherige Freibleiben von Cholera.

Gegen die Einschleppung der Cholera sind dieselben Maßnahmen wie bei der Pest zu beobachten.

In Ländern, wo die Cholera endemisch herrscht, läßt sich scheinbar durch die präventive Impfung nach Haffkine ein gewisser, nach einiger Zeit, längstens nach 15 Monaten allerdings erlöschender Schutz erreichen. Haffkine spritzt dazu ein schwächeres und dann ein stärkeres Vaccin ein, das aus verschieden vorbehandelten Cholerabazillen besteht. Es handelt sich also um eine aktive Immunisierung.

Die Ruhr (Dysenterie).

Aetiologie. Ruhrartige Erkrankungen kommen bei Infektionskrankheiten (z. B. Unterleibstyphus, Malaria, Sepsis) und bei manchen Vergiftungen (z. B. mit Quecksilber und seinen Verbindungen, bei Urämie), ferner vereinzelt bei Darmcarcinomen, bei Lues oder Gonorrhöe des Rectums vor. Die essentiell auftretende, uns hier allein beschäftigende Ruhr wird durch verschiedene Infektionen des Darmes hervorgerufen. Die Ruhrepidemien, wie sie in den letzten Jahren mit großer Intensität auch in Deutschland aufgetreten sind, werden durch den von Shiga,

Kruse und Flexner unabhängig voneinander gefundenen **Ruhrbazillus** verursacht. Derselbe ähnelt den Typhusbazillen, ist aber kürzer und dicker, unbeweglich und besitzt scheinbar keine Geißeln. Man unterscheidet den Shiga-Kruseschen, den Flexnerschen und den Y-Typus des Bazillus.

Die endemisch in warmen Ländern (z. B. in Aegypten, Zentralamerika, Südchina, Süditalien, der Balkanhalbinsel) herrschende Ruhr entsteht durch das Eindringen der von Loesch 1875 und von R. Koch 1883 zuerst gesehenen, von Kartulis in ihrer pathogenen Bedeutung sichergestellten und von Schaudinn benannten **Amoeba histolytica** in den Darm. Die Amöben sind lebhaft bewegliche, in der Ruhe rundliche, in frischem Zustand stark glänzende Zellen von 10—50 μ Durchmesser.

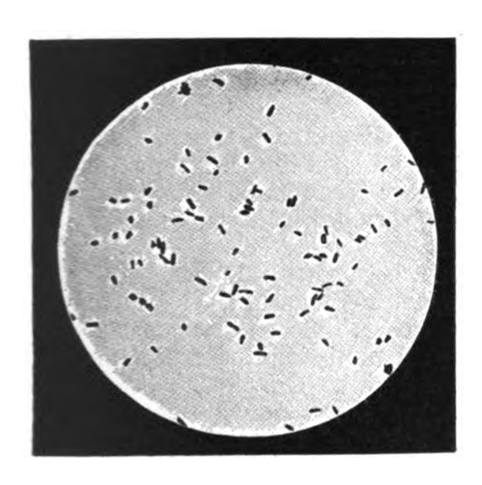


Fig. 30.

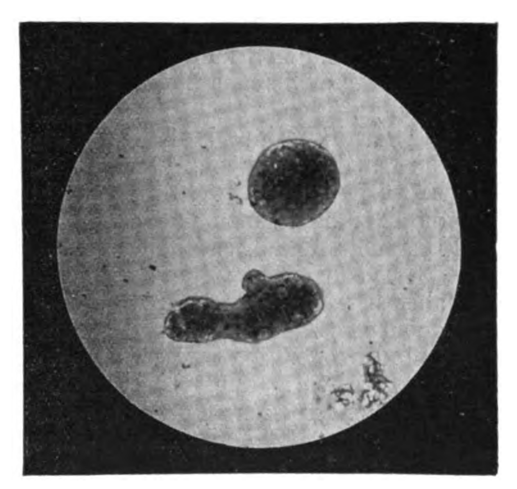


Fig. 31.

Fig. 30. Dysenteriebazillen. Reinkultur. Nach Fig. 281, Taf. XII des Atlas von Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Fig. 31. Amöben in Bewegung, nach Kartulis. (Nach Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Ergänzungsband 1906, S. 358).

Die Aetiologie der überall beobachteten sporadischen Ruhrfälle ist noch nicht genügend geklärt. Zum Teil sind sie aus Gebieten mit endemischer Ruhr eingeschleppt oder Ausläufer kleiner Ruhrepidemien.

Die Infektion mit Bazillendysenterie wird hauptsächlich durch die Stuhlgänge der Kranken vermittelt, welche besonders in frischen Fällen oft große Mengen der Krankheitserreger enthalten. Es überwiegt scheinbar die direkte Uebertragung von Mensch zu Mensch. Aber auch infiziertes Wasser dürfte unter Umständen in derselben Weise wie bei dem Unterleibstyphus die Ansteckung verursachen. Vielleicht übertragen auch Fliegen gelegentlich die Erkrankung. Bei der Amöbendysenterie ist scheinbar infiziertes Wasser der hauptsächliche Vermittler der Ansteckung. Ob auch Katzen, die bei Infektion mit den Amöben an Dysenterie erkranken, Menschen infizieren können, ist fraglich.

Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bei den beiden Formen der Ruhr merklich verschieden. Sie finden sich fast ausschließlich im Dickdarme, namentlich in der Flexura sigmoides und im Rectum. Mit katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut beginnend, führt die bazilläre Erkrankung sehr rasch zu einer mit

Fibrinausscheidung verlaufenden, diphtherieähnlichen Nekrose des Epithels, bald auch der tieferen Schichten und zu Blutaustritten in die Schleimhaut. Die Lymphfollikel schwellen stark an. In den Drüsen bildet sich reichlicher Schleim. Nach Abstoßung des Epithels entwickeln sich Geschwüre von unregelmäßiger Gestalt, die vielfach miteinander zusammenfließen. Bei der Amöbendysenterie beginnt der Prozeß mehr in der Tiefe der Schleimheit. Die in die Drüsen oder direkt durch das Epithel in die Submucosa eingewanderten Amöben verursachen hier Eiterungen. Das darüber liegende Epithel wird rasch nekrotisch. Die Eiterung bricht nach dem Darmlumen durch, und so entstehen tiefe kraterförmige Geschwüre. In schweren Fällen beider Formen wird fast die gesamte Dickdarmschleimhaut geschwürig zerstört. Vereinzelt brechen auch Geschwüre oder Abszesse nach außen durch die Serosa oder in das den Darm umgebende Zellgewebe durch. Eine Heilung der ausgebildeten Veränderung ist nur unter Narbenbildung möglich, die oft in großer Ausdehnung irreparable Defekte der Schleimhaut und der Muskulatur bedingt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die charakteristischen Erscheinungen der Ruhr sind häufige Durchfälle mit Schleim, Blut, oft auch Eiter, ferner Leibschmerzen und quälender Tenesmus. Meist setzt die Krankheit ganz plötzlich ein. Bisweilen gehen ihrem Beginne wässerige Diarrhöen und leichte Allgemeinerscheinungen voraus.

Die Stuhlentleerungen sind zunächst noch fäkulent, zeigen aber bereits reichliche Blutstreifen und Schleimklümpchen, die wie gequollene Sagokörner oder Froschlaich aussehen. Schon nach wenigen Stunden oder Tagen werden die Stühle rein blutig-schleimig. Sie sind bei reichlichem Blutgehalt dunkelrot (rote Ruhr). Oder es überwiegen die eiterigen Beimengungen (weiße Ruhr). Mikroskopisch sieht man außer den pathogenen Organismen nur Schleim, massenhafte Darmepithelien, rote Blutscheiben und Eiterkörperchen. Eigentlich fäkulente Bestandteile fehlen fast völlig. Gleichzeitig nimmt die Häufigkeit der Entleerungen zu. 20—30 Stühle am Tage sind nicht selten. Oft werden noch mehr gezählt. Die Menge jeder einzelnen Entleerung ist meist nur gering.

Der Leibschmerz, oft kolikartig exazerbierend, wird im Verlaufe des Dickdarms oder in der Nabelgegend lokalisiert. Die Gegend des Colon, namentlich der Flexura sigmoides, pflegt druckempfindlich zu sein.

Sehr viel stärker werden die Kranken von dem fortwährenden Stuhldrange gepeinigt, der durch die intensive Beteiligung des Rectums zustande kommt. Er setzt nur kurze Zeit nach jeder Entleerung aus und nötigt die Patienten oft zu Defäkationsversuchen, bei denen infolge des starken Pressens nur die Mastdarmschleimhaut durch den After vorgestülpt wird.

Durch die unaufhörlichen Durchfälle und den peinigenden Tenesmus werden die Kranken sehr rasch matt und blaß, bei reichlicheren oder länger anhaltenden Blutverlusten äußerst anämisch. Der Leib treibt sich oft meteoristisch auf, die Zunge wird dick belegt, der Appetit liegt darnieder, hin und wieder kommt im Beginn der Erkrankung Erbrechen vor. Häufig besteht lebhaftes Durstgefühl, aber die Kranken scheuen sich oft, es zu befriedigen, weil jeder Schluck verstärkte Darmperistaltik und unwiderstehlichen Stuhldrang auslöst. Die Temperatur kann bei bazillärer Ruhr völlig normal bleiben oder im Beginn der Erkrankung ziemlich rasch auf 39 und 40° ansteigen, um sich dann während des größeren Teiles des Verlaufes auf mäßigerer Höhe zu halten. Bei der Amöben-



dysenterie pflegt sich eine Temperatursteigerung erst einige Zeit nach dem Beginn bei stärkerer Ausdehnung des Prozesses einzustellen. Die Kranken bleiben meist klar.

Die Krankheit pflegt 1—1½ Wochen hindurch mit voller Heftigkeit zu bestehen, dann bei geeigneter Behandlung in 2—3 weiteren Wochen allmählich nachzulassen und in eine meist ziemlich langsam fortschreitende Rekonvaleszenz überzugehen. Wenigstens für die bei uns sporadisch vorkommenden Fälle ist das die Regel, wenn nicht alte oder bereits geschwächte Menschen betroffen werden. Die endemische Dysenterie der warmen Länder und die epidemische Form führen dagegen in wechselnder Häufigkeit zum Tode. Die Mortalität schwankt zwischen 1 und 22 Prozent der Erkrankten. Die Ruhr wird so bei der großen Häufigkeit des Leidens in den von ihr dauernd befallenen Ländern zu einer der häufigsten Todesursachen.

Neben den voll ausgebildeten Fällen kommt auch eine größere Anzahl mit leichten Erscheinungen, mit mäßigem Durchfall, geringerem Tenesmus und rascherem Ablauf vor.

Die Ruhr, speziell die Amöbendysenterie, besitzt eine große Neigung, chronisch zu werden. Die Krankheitserscheinungen werden nie vollständig rückgängig. Bei der geringsten Veranlassung erreichen sie wieder eine besorgniserregende Stärke. Bestehen die Erscheinungen anhaltend, und gelingt es der Therapie nicht, sie zu beseitigen, so wird der Kranke ziemlich rasch kachektisch. Die allgemeine Entkräftung, die immer mehr zunehmende Anämie, welche oft mit beträchtlichem allgemeinen Oedem verbunden ist, führen nach einer Reihe von Monaten zum Tode. In anderen Fällen treten nach verschiedener, oft monatelanger Zeit völligen Wohlbefindens infolge einer leichten Erkältung, eines unbedeutenden Diätfehlers oder ohne erkennbare Ursache Rückfälle in wechselnder Intensität und Dauer auf. Auch bei dieser intermittierenden Form pflegt der Ernährungszustand beträchtlich zurückzugehen. Recht oft wird die Ruhr durch die ausgedehnte narbige Verödung der Dickdarmwand die Ursache einer hartnäckigen, der Therapie schwer zugänglichen Obstipation. Vereinzelt führen die Narben zu Stenosierungen des Darmes.

Die wichtigste Komplikation der Amöbenruhr sind Leberabszesse, die etwa in einem Viertel der Fälle durch die Einschleppung der Amöben in die Leber entstehen. Die meist großen, in geringer Zahl oder isoliert vorkommenden Eiterhöhlen rufen bei ihrer Entwicklung hohes, später oft nur mäßiges, meist intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, ferner Vergrößerung der Leber nach unten oder nur mit Hochdrängung des Zwerchfelles, nicht immer Gelbsucht, hervor. Von ihnen aus kommt es bisweilen zur Entstehung von Empyem der Pleura, zu Lungen- und Gehirnabszessen. Hier und da bildet eine klinisch latente Dysenterie des Wurmfortsatzes den Ausgangspunkt scheinbar essentieller Leberabszesse. Bei der bazillären Ruhr sind Leberabszesse recht selten und treten wohl nur als Folge einer Pylephlebitis auf. Sehr selten entstehen im Anschluß an die Dysenterie eine Perforationsperitonitis, eine Eiterung in dem das Colon und das Rectum umgebenden Bindegewebe oder chronisch entzündliche Prozesse in der Umgebung des Colon. Vereinzelt sind in der Rekonvaleszenz der Bazillendysenterie neuritische Erscheinungen mit Ataxie beobachtet worden.

Diagnose. Wenn man ruhrartige Erkrankungen infolge von anderen Infektionskrankheiten oder von Vergiftungen, infolge von Darmcarcinom, Gonorrhöe oder Lues des Rectums ausschließen kann, ist die Erkennung der ausgebildeten Fälle nicht schwierig. Die leichten Fälle sind von einem bloßen Dickdarmkatarrh nur durch eine epidemische Häufung der Er-

krankungen zu unterscheiden. Wesentlich gesichert und eventuell erst ermöglicht wird die Diagnose der epidemischen Form durch den Nachweis der Ruhrbazillen in den Schleim- und Eiterklümpchen der Stuhlgänge — sie wachsen auf dem von v. Drigalski und Conradi angegebenen Nährboden (s. S. 33) in blau gefärbten Kolonien, wie die Typhusbazillen, sind aber unbeweglich — und durch die Agglutination der Bazillen mit dem Serum der Kranken. Die Agglutination tritt ziemlich spät auf und erreicht erst in der Rekonvaleszenz höhere Werte. Bei der endemischen Form sind die Amöben bald nach der Entleerung mikroskopisch im hängenden Tropfen bei 15—20° C an ihrer lebhaften, mehrere Stunden anhaltenden Bewegung erkennbar. Es kommen aber auch harmlose Schmarotzer im Darme vor, die für den weniger geübten Untersucher nach dem Aussehen nicht zu unterscheiden sind. Eventuell läßt sich die pathogene Natur der Amöben durch die Einspritzung etwa eines Kubikzentimeters schleimiger Darmentleerung in den Mastdarm junger Katzen feststellen.

Prognose. Kann die Voraussage bei der in unseren Gegenden ab und zu auftretenden Ruhr im allgemeinen günstig sein, so wird sie bei der epidemischen Form und namentlich bei der endemischen Ruhr der heißen Länder wegen der größeren Lebensgefahr, bei der letzteren auch wegen des ziemlich oft lange hinschleppenden Verlaufs und wegen der Häufigkeit der Leberabszesse recht zweifelhaft lauten müssen.

Therapie. Die Behandlung der bazillären Ruhr beginnt mit der systematischen Entleerung des Darmes durch Rizinusöl, das 1—2mal täglich eßlöffelweise gegeben wird, bis die Entleerungen fäkulent geworden sind. Andere Abführmittel, namentlich Kalomel, sind weniger empfehlenswert. Daran schließt sich der Gebrauch adstringierender Mittel, von Tannalbin, Tannigen (4,0 pro die), Bismuth. subnitric. (3- bis 4mal täglich 0,5—1,0), Decoct. ligni campechiani, Decoct. rad. Colombo, Decoct. rad. Ratanhiae (sämtlich 10,0:150,0 2-stündlich 1 Eßlöffel), von Catechu (6—8mal täglich 0,05 g in keratinierten Pillen oder als Ta. Catechu 3—4mal 20—30 Tropfen). Opium ist möglichst zu vermeiden. Noch wirksamer ist bei akuten Fällen die schon bei der Cholera erwähnte Enteroklyse nach Cantani. Es werden 2—3mal täglich 2—2½ l lauwarmer, 0,5-proz. wässeriger Tanninlösung langsam in das Rectum eingegossen und mindestens 10 Minuten zurückgehalten. Bei der Amöbendysenterie soll nach Kartulis sofort mit derartigen Einläufen 2—3mal täglich vorgegangen werden. Von Abführmitteln sieht man hier weniger durchgreifenden Nutzen, als bei der Bazillenruhr. Viel gerühmt wird bei der Ruhr endlich die Anwendung der Radix Ipecacuanhae. Sie wird an einem Tage 2—4mal in Pulvern von 1,0 g genommen, zur Verhütung des Erbrechens, entweder als Rad. Ipecac. deemetinisata oder mit 20 Tropfen Ta. Opii crocat. oder subkutan 0,01 Morphium mur. und mit Verbot jeder Nahrung für den Tag. Die Leibschmerzen werden durch warme Umschläge, der Tenesmus wird durch Suppositorien mit Atropin (0,0005), Cocain. mur. (0,01 g) oder Anästhesin (0,5 g), besser nicht mit Opium gelindert. Die Umgebung des Afters ist sorgfältig zu waschen und durch Einfetten vor dem Wundwerden zu schützen. Der Kranke hütet am besten das Bett bis zum Wiederauftreten völlig normaler Entleerungen. Der Leib ist auch in der Rekonvaleszenz durch eine Leibbinde warmzuhalten.

Geradezu maßgegend für den Erfolg ist die Regulierung der Diät. Bis die Stühle wieder fäkulent werden, erhält der Kranke nur flüssige Kost, Schleim- oder Mehlsuppen, eventuell Kakao, guten Portwein oder roten Burgunder. Milch wird manchmal gut, in anderen Fällen in keiner Form vertragen. Wichtig ist bei länger dauernden Erkrankungen die

ausreichende Kalorienzufuhr. Fleischbrühen, Fleischextrakt, künstliche Peptone, Somatose, Beeftea, Eier verschlimmern fast regelmäßig das Uebel. Als Getränk ist dünner Reis- oder Salepschleim zu geben. Limonaden, Mineralwässer sind zu vermeiden. Sind die Stühle wieder breiig-fäkulent, so wird ein vorsichtiger Versuch mit durchgeschlagenem Reis, später mit Gries und Kartoffelbrei gemacht. Dazu kommen allmählich aufgeweichtes gewässertes Weißbrot, fein geschabte Rindszunge, magerer roher Schinken, Kalbsbröschen u. dgl. Erst wenn der Stuhl mehrere Wochen normal geworden ist, kann nach und nach die frühere Ernährung wieder aufgenommen werden. Aber noch für lange Zeit sind fette, blähende, reichliche Zellulose enthaltende und stark gewürzte Speisen zu vermeiden.

Durch ein antitoxisch und etwas bakterizid wirkendes Heilserum, das von Pferden gewonnen und mehrmals zu 80—100 ccm eingespritzt wird, sind mehrfach wesentliche Besserungen erzielt worden. Das Höchster Antidysenterie-Serum wirkt spezifisch nur bei Shiga-Krusescher Dysenterie. Shiga hat auch ein polyvalentes Serum zur Behandlung der verschiedenen bazillären Ruhrformen hergestellt.

Bei der chronischen Dysenterie ist entsprechend zu verfahren, namentlich hinsichtlich der Diät. Wenn von den Adstringentien das eine versagt, nützt manchmal ein anderes. Bei geringfügigen, aber hartnäckigen Darmerscheinungen sind manchmal Darmspülungen mit lauwarmer Salicylsäurelösung (1:400) nach Art von Magenspülungen und nachfolgende „gerbsaure" Enteroklyse nützlich.

Die Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Prophylaktisch ist bei Ruhrepidemien die Desinfektion der Stuhlentleerungen nach den bei dem Unterleibstyphus besprochenen Regeln (s. S. 39) besonders notwendig. Auch die Umgebung der Kranken hat sich, wie dort geschildert, zu verhalten. Ebenso wichtig ist die entsprechende Beseitigung der Abwässer und namentlich zur Verhütung der Amöbendysenterie die Sorge für gutes Trink- und Nutzwasser. Ist es nicht zu beschaffen, so ist das Wasser vor der Benutzung abzukochen. Der Genuß roher Nahrungsmittel, die mit verdächtigem Wasser befeuchtet sein können, namentlich von Obst u. dgl., ist zu vermeiden. Ueber Einzelheiten ist Heft 5 der preußischen Anweisungen betr. Bekämpfung übertragbarer Krankheiten nachzusehen. Die aktive Immunisierung gegen die bazilläre Ruhr ist durch Shiga u. a. versucht worden.

Der Mumps (Parotitis epidemica).

Der Mumps ist eine epidemisch, hin und wieder auch sporadisch auftretende, ansteckende, durch Mittelpersonen übertragbare Entzündung der Ohrspeicheldrüsen, die fast nur das jugendliche und kindliche Alter mit Ausnahme des ersten Lebensjahres befällt. Ihr Erreger ist noch unbekannt.

Nach einer Inkubation von gewöhnlich 18 Tagen, während der öfters schon über Allgemeinerscheinungen geklagt wird, beginnt die Krankheit mit einer meist mäßigen, 39,0 nicht überschreitenden Temperatursteigerung, gelegentlich mit leichten anginösen Beschwerden und mit der Schwellung einer Ohrspeicheldrüse. Das Ohrläppchen wird dadurch in die Höhe gehoben, die Gegend über dem Masseter verdickt. Die entzündete Drüse bleibt ziemlich weich, die Haut darüber sieht blaß und gedunsen aus. Die gewöhnlich nur mäßige Schmerzhaftigkeit und Spannung hindern das weitere Oeffnen des Mundes, das Sprechen

und Schlucken. Bald gesellt sich gewöhnlich dieselbe Veränderung der anderen Parotis hinzu, und die doppelseitige Erkrankung gibt dem Gesicht eine eigentümliche breite Form, welche der Krankheit den Namen Ziegenpeter oder Bauernwetzel verschafft hat. Selten beteiligen sich die übrigen Speicheldrüsen oder bilden sogar den ausschließlichen Sitz der Erkrankung. Nur vereinzelt abszedieren die erkrankten Drüsen.

In unkomplizierten Fällen läuft die Krankheit in 1—1½ Wochen ab und geht fast stets in völlige Heilung über.

Von Komplikationen tritt ungefähr bei einem Drittel aller erwachsenen Männer nach dem dritten Krankheitstage eine einseitige Hoden- und bisweilen auch Nebenhodenentzündung mit meist starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf. Sie heilt entweder rasch oder führt — fast in der Hälfte aller Fälle — zur Atrophie des Hodens. Ob bei Frauen analoge Veränderungen an den Genitalien vorkommen, ist nicht sicher. Sehr viel seltener werden Mittelohreiterungen, Milztumor, akute Nephritis, Lungenerkrankungen beobachtet. Ganz vereinzelt führt eine Meningitis zum Tode oder setzt die Krankheit mit schweren, typhusartigen Allgemeinerscheinungen ein.

Durch Uebergreifen der Entzündung auf den Nervus facialis kommt in der Rekonvaleszenz gelegentlich eine Lähmung desselben vor. Ganz selten werden durch eine konsekutive Neuritis Störungen der Akkommodation herbeigeführt.

Diagnostisch ist die Krankheit durch ihr meist epidemisches Auftreten, ihre Kontagiosität, ihre Doppelseitigkeit, durch die häufige Orchitis leicht von der sekundären Parotitis bei dem Typhus und bei anderen Infektionskrankheiten zu trennen.

Die **Prognose** ist fast stets gut. Die notwendigen Einschränkungen dieser Regel ergeben sich aus der obigen Darstellung.

Therapeutisch empfehlen sich Bettruhe, während des Fieberstadiums kühle, eventuell Eisumschläge, auf die Ohrspeicheldrüse, ferner zur Verminderung der Hautspannung Aufstreichen von Oel oder Borlanolin, und öfteres Ausspülen des Mundes. Tritt eine Orchitis ein, so ist der Hoden hochzulagern, und es sind kühle, aber nicht Eisumschläge auf das Scrotum zu legen. In der Rekonvaleszenz ist dann das Tragen eines Suspensoriums nützlich. Die übrigen seltenen Komplikationen und Nachkrankheiten sind symptomatisch zu behandeln.

Die Diphtherie.

Aetiologie. Der Erreger der Diphtherie ist zuerst von Klebs gesehen und 1883 von Löffler sicher ermittelt worden. Die Diphtheriebazillen sind Stäbchen von verschiedener Länge, in ihren kürzeren Exemplaren ungefähr von der Länge der Tuberkelbazillen und von der etwa doppelten Dicke derselben. Ihre Enden färben sich oft stärker und sind meist dicker als die Mitte, so daß die Bazillen ein hantelförmiges Aussehen bekommen. Sie liegen oft zu 2 und 3 hintereinander.

Die Eingangspforte für die Diphtheriebazillen sind am häufigsten die Mandeln, seltener die Rachen- oder Nasenhöhle, das Kehlkopfinnere und ganz vereinzelt die Konjunktiven, die Schleimhaut der Vulva oder kleine Hautverletzungen. Die Bazillen rufen an der infizierten Schleimhautstelle durch das von ihnen abgesonderte Gift die nachher zu schildernde charakteristische Entzündung hervor. Von hier aus senden sie das Gift auch durch den übrigen Organismus und führen dadurch zu Störungen

an zahlreichen Körperteilen. Nur vereinzelt gelangen die Diphtheriebazillen selbst in den allgemeinen Kreislauf.

Fast immer sind die Diphtheriebazillen mit Streptokokken, Staphylokokken, seltener mit anderen Mikroorganismen gesellt, und auch diese Keime tragen unter Umständen zu dem Auftreten der einen oder anderen Veränderung bei. Aber mit Recht hat HEUBNER betont, daß auch bei den schwersten sog. malignen oder septischen Formen die Bedeutung der Mischinfektion meist hinter der durch die Diphtheriebazillen bedingten Erkrankung zurücksteht.

Die Infektion wird in vielen Fällen durch die Uebertragung der Bazillen von einem Menschen auf den anderen übermittelt. Die Gelegenheit dazu ist besonders günstig, da in Mund- und Nasenhöhle noch mehrere Wochen und vereinzelt selbst Monate nach überstandener Krankheit virulente Diphtheriebazillen sich finden können, da sie selbst jahrelang nach den Feststellungen E. NEISSERS bei manchen Fällen atrophierender Rhinitis vorkommen, und da man endlich bei dem Zusammensein mit Diphtheriekranken virulente Keime in die Mund- oder Nasenhöhle aufnehmen und andere Personen so infizieren kann, ohne selbst zu erkranken. Dann wird die Infektion sicher recht oft durch Gebrauchsgegenstände, Spielsachen oder Bücher von Kranken herbeigeführt. Die Diphtheriebazillen können trotz langdauernder Eintrocknung virulent bleiben, und so vermögen die Sachen Kranker noch geraume Zeit nach der Diphtherie Gesunde zu infizieren. Die zweifellos mögliche Uebertragung durch Nahrungsmittel scheint selten vorzukommen.

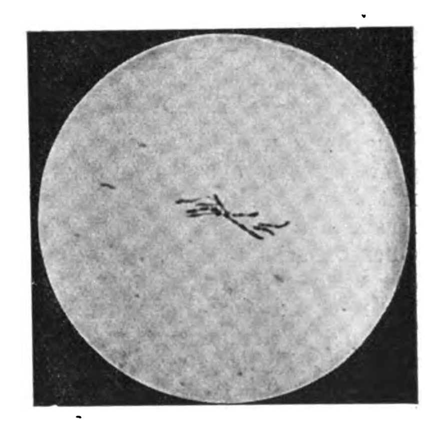


Fig. 32. Diphtheriebazillen. (Nach Fig. 218, Taf. IX des Atlas von KOLLE und WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Die Empfänglichkeit für die Diphtherie ist zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre am größten. Erwachsene werden auch bei beträchtlicher Infektionsgefahr verhältnismäßig selten befallen. Auch ganz kleine Kinder, besonders im 1. Halbjahr, sind verhältnismäßig geschützt. Die Infektion scheint durch Katarrhe oder chronische Erkrankung der Mandel- und Rachenschleimhaut begünstigt zu werden.

Die Diphtherie kommt schon seit dem Altertum vor, ist aber in ihrem Wesen erst 1826 durch BRETONNEAU richtig erkannt worden. In größeren Städten kommen fortgesetzt Erkrankungen vor, vereinzelt gelegentlich fast überall. Ab und zu schließt sich namentlich in kleineren Orten an einen Fall eine mehr oder minder ausgebreitete Epidemie an. Bemerkenswert ist oft bei solchen lokalen Epidemien die verhältnismäßige Konstanz in der Schwere der Krankheitsfälle, so daß ganze Epidemien als schwere oder leichte bezeichnet werden können.

Anatomische Veränderungen. Die lokale Erkrankung der Infektionsstelle wird durch eine Entzündung charakterisiert, die fast stets mit Gewebsnekrose und Bildung eines sofort gerinnenden Exsudates einhergeht. Nur in einzelnen leichten Fällen bleibt es bei der bloßen Entzündung. Das Epithel der erkrankten Schleimhaut quillt und wird in seinem Zusammenhang gelockert. Es wird zuerst in den oberflächlichen

Schichten, dann in den tieferen Partien nekrotisch. Die Zwischenräume zwischen den Epithelzellen werden von einem dichten Fibrinnetze ausgefüllt, das an der Oberfläche der Schleimhaut zu einer zusammenhängenden Membran zusammenfließt. Auch das Fibrin verfällt dem nekrotisierenden Einflusse des Diphtheriegiftes. Namentlich die der Schleimhaut aufgelagerte Pseudomembran läßt bald keine feinere Struktur mehr erkennen. So entstehen die weißlichen, mit der Schleimhaut fest zusammenhängenden Beläge, die BRETONNEAU veranlaßten, die Krankheit Diphtheritis zu nennen (διφθέρα = Gerbhaut, Pergament). Im benachbarten ödematös anschwellenden Gewebe erscheinen zahlreiche Rundzellen. Sie dringen durch das erkrankte Epithel bis in die Pseudomembran vor. Die Gefäßwandungen zeigen hyaline Degeneration.

Von der Eintrittsstelle der Infektion breiten sich die Bazillen, die in dichten Massen das erkrankte Gewebe durchsetzen, weiter aus. Die Umgebung wird dabei je nach ihrem Bau verschieden verändert. So gehen schwere Prozesse an der Schleimhaut der Mandeln und des Rachens mit ihren zahlreichen Lymphfollikeln und ihren vielfachen lakunären Ausbuchtungen öfters in beträchtliche Tiefe. Es kann hier weiter zu einer gangränartigen Zerstörung der oberflächlichen Schichten kommen. Sie werden bräunlich oder schwärzlich verfärbt, erweicht und äußerst übelriechend (maligne oder septische Diphtherie). An den mit Zylinderepithel bekleideten Teilen der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre und ihrer Verzweigungen entstehen nur selten derartige Zerfallsprodukte. Verhältnismäßig oft löst sich hier dagegen innerhalb des aufgelockerten Epithels der Zusammenhang zwischen der Pseudomembran und ihrer Unterlage, und die Pseudomembranen liegen dann völlig frei im Innern der erkrankten Teile. Man bezeichnet dieses Ueberwiegen der Pseudomembranbildung als Krup (ein schottisches Wort = Einschnürung oder weißes Häutchen auf der Zunge junger Hühner beim Pips).

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe werden, soweit sie hier in Betracht kommen, bei dem Krankheitsverlauf und den Nachkrankheiten besprochen werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Dauer der Inkubationszeit scheint ziemlich zu schwanken. Meist beträgt sie 2—7 Tage. Kurz vor dem Auftreten der Krankheit werden öfters unbestimmte Allgemeinerscheinungen geklagt. Man teilt nach der Art der lokalen Erkrankung die Diphtherie zweckmäßig in die milderen und in die schweren, malignen oder septischen Formen.

Bei der **milderen Form** beginnt die Krankheit oft ganz allmählich. Die Kranken fühlen sich matt und appetitlos. Sie klagen über Kopfschmerzen, Kinder nicht selten nur über Leibweh. Fast immer fällt von Anfang an die blasse Farbe der Haut auf. Die lokale Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Mandeln. Sie macht oft auffallend geringe Beschwerden. Nur selten wird über stärkere Halsschmerzen geklagt oder bekommt die Sprache durch die Schwellung der Rachenorgane den gaumigen Klang der gewöhnlichen Angina. Gar leicht wird deshalb anfangs die Krankheit übersehen, wenn man es sich nicht zur Regel macht, bei jedem Kranken, namentlich bei jedem Kinde mit unbestimmten Allgemeinsymptomen die Mundhöhle zu untersuchen. Bei der Besichtigung der Rachenorgane finden sich auf den meist nur mäßig geschwollenen und geröteten Mandeln einzelne weißliche Fleckchen oder Streifchen, die sich mit dem Spatel nicht wie bloßer eitriger oder schleimiger Belag abstreifen lassen und öfters, aber keineswegs immer, auch schon durch ihre mehr grauweiße oder grünlichweiße Farbe von der rein gelben Farbe des Eiters unterschieden werden können. Manchmal ent-



wickeln sich die Beläge nur in den Lakunen der Mandeln, aus denen sie dann als weiße Pfröpfe hervorschauen. Die Schleimhaut der Umgebung sieht bisweilen eigentümlich gequollen, wie ödematös aus.

In einem Teile der Fälle schreitet die Erkrankung nicht weiter fort. Meist aber breitet sich der diphtherische Prozeß aus, gewöhnlich nur nach und nach, im Laufe einiger Tage. Die Mandeln überziehen sich mit einer zusammenhängenden, festhaftenden weißen Membran. Sehr oft erkrankt die Uvula, oder der weiße Belag greift im Zusammenhange zunächst an einer Stelle, allmählich in größerer Ausdehnung auf die Gaumenbögen und das Gaumensegel über. Endlich wird auch die Rachenhöhle von den weißen Membranen ausgekleidet, und die Erkrankung kann sich bis in die Nase und den Kehlkopf hinein fortsetzen. Davon später mehr.

Kommt es nicht zur Entwicklung der spezifisch diphtherischen Schleimhautveränderung, so kann die Erkrankung ganz wie eine leichte katarrhalische oder lakunäre Angina aussehen. Nur der Nachweis der Diphtheriebazillen ermöglicht hier die Erkennung der wahren Natur der Krankheit.

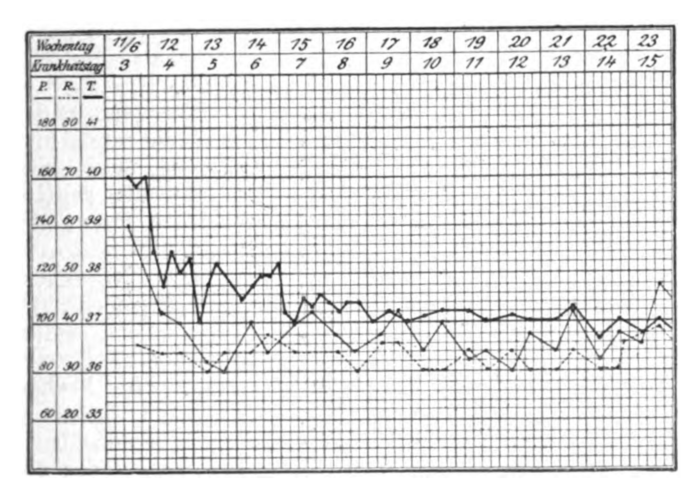


Fig. 33. Mildere Form der Diphtherie.

Von Anfang an schwellen die submaxillaren Lymphdrüsen an, bei geringer Ausdehnung der lokalen Rachenerkrankung oft nur in mäßigem Grade. Bei stärkerer Beteiligung werden sie spontan und auf Druck empfindlich.

Fieber ist nicht immer vorhanden, oder es kommt nur zu einer rasch vorübergehenden Temperatursteigerung. Meist allerdings, namentlich bei Kindern, ist die Körperwärme während 1—1½ Wochen gesteigert. Die Höhe des Fiebers ist aber ebenso wechselnd wie sein Verlauf. Gewöhnlich bleibt es auf mäßigen Werten zwischen 39 und 40. Am häufigsten steigt es sofort steil an und fällt dann allmählich, bisweilen nach mehrmaliger Exazerbation, wieder ab. In anderen Fällen erreicht es erst im Laufe mehrerer Tage das Maximum und fällt gelegentlich ziemlich rasch in 2—3 Tagen zur Norm. Meist remittiert es mäßig. In anderen Fällen hält es sich ziemlich kontinuierlich auf derselben Höhe. Irgendeine Regel ist also nicht aufzustellen.

Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, von Anfang an weich. Die Milz ist in einem Teil der Fälle fühlbar vergrößert. Ziemlich oft findet

sich eine febrile Albuminurie mit mäßiger Ausscheidung von Eiweiß und hyalinen Zylindern. Viel seltener als bei der malignen Form entwickelt sich eine Nephritis. Die übrigen inneren Organe bleiben unverändert. Oefters erscheint im Gesicht ein Herpes.

Wird die Krankheit nicht durch Mitbeteiligung des Kehlkopfes und ihre Folgen kompliziert, so geht die Fieberperiode der milden Form meist ungefährdet zu Ende. Durchschnittlich zwischen dem 4.—8. Tage, nicht selten früher oder später, werden die Beläge abgestoßen. Die Temperatur wird subnormal. Nur selten kommt es kurze Zeit nach Reinigung der erkrankten Partien zu einer erneuten Bildung diphtheritischer Stellen und zu erneutem Exazerbieren der Krankheitserscheinungen. Vereinzelt kann sich so der Prozeß unter immer neuen Nachschüben über mehrere Wochen hinziehen. Etwas häufiger treten nach einigen Wochen echte Rezidive auf, ein Zeichen für die kurze Dauer der durch die Erkrankung erworbenen Immunität.

In derselben Weise wie diese mildere Form pflegt die recht seltene Diphtheritis der Bindehaut, der Vulva oder anderer Körperstellen zu verlaufen, nur daß das Auge schon durch den lokalen Prozeß gefährdet ist.

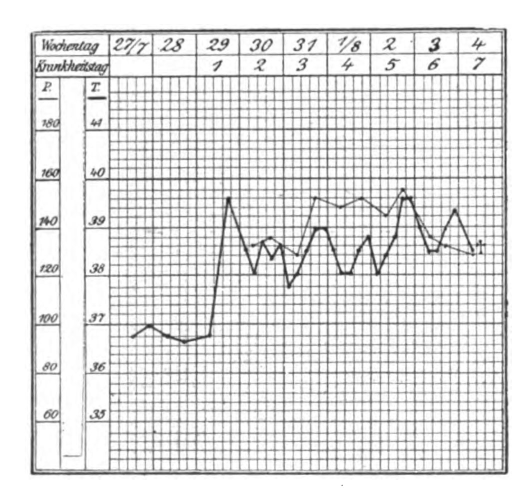


Fig. 34. Maligne Form der Diphtherie. Tod am 7. Krankheitstage.

Ein ganz anderes Bild bietet die von Heubner als **maligne,** meist weniger zutreffend als **septische** bezeichnete **Form** der Diphtherie.

Die Krankheit setzt viel heftiger ein. Die Kranken machen sofort einen schweren Krankheitseindruck. In hochgradigster Schwäche liegen sie blaß und teilnahmslos da. Sie sind vollständig appetitlos. Jeder Schluckversuch ist schmerzhaft, jede Kopfbewegung empfindlich. Die Sprache wird meist sofort anginös, zudem leise und tonlos.

Die Erkrankung im Rachen beginnt wie bei der milderen Form. Aber mit unheimlicher Schnelligkeit überziehen die weißen Auflagerungen die gesamten Rachenorgane. Nase und Kehlkopf werden häufig beteiligt. Daneben entwickelt sich, oft schon vom 1. oder 2. Krankheitstage an, der charakteristische gangränöse Zerfall der diphtherisch erkrankten Partien an den Rachenorganen. Die Farbe der Beläge ist schwarzgrün oder bräunlich. Bei der Erweichung und dem Zerfall der oberflächlichen Gewebsschichten verwischen sich die normalen Konturen. Die ganze Rachenhöhle ist schließlich von Geschwüren mit schmierigem, unregelmäßig zerklüftetem Grunde angefüllt. Es entwickelt sich ein unangenehmer, anfangs widerlich süßlicher, später ausgesprochen jauchiger Geruch. Reichliches, ebenso riechendes, oft von kleinen Blutstreifen durchsetztes Sekret fließt aus dem Munde und der Nase heraus.

Die Lymphdrüsen schwellen regelmäßig stark an und sind bisweilen wegen des Uebergreifens der Entzündung auf das benachbarte



Gewebe nicht getrennt abzutasten. Vereinzelt kommt es auch in späteren Stadien zu ihrer Vereiterung.

Das Fieber steigt meist steil an und hält sich längere Zeit, mäßig remittierend, auf der Höhe. In ganz schweren Fällen bleibt es aber nicht selten auch hier auf sehr niedrigen Werten. Ebenso kollapsartig sinkt es öfters vor dem Tode auf subnormale Temperaturen. Der Puls ist von Anfang an elend, oft arhythmisch oder unfühlbar, ohne daß am Herzen objektive Veränderungen nachzuweisen wären. Auf den Lungen entwickeln sich häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien, die bei größerer Ausbreitung das Leben gefährden können. Die Milz wird nicht selten palpabel. Fast regelmäßig besteht Albuminurie, nahezu in der Hälfte der Fälle durch ihre Reichlichkeit, durch die Ausscheidung auch von granulierten Zylindern, von Nierenepithelien und bisweilen von roten Blutkörperchen als Folge einer Nephritis charakterisiert. An den Ohren entwickelt sich manchmal eine eitrige Mittelohrentzündung. Die Haut zeigt außer dem auch hier vorkommenden Herpes gelegentlich flüchtige diffuse oder fleckige Erytheme.

Das Krankheitsbild wird meist beherrscht durch das schwere Daniederliegen des Kreislaufes, an dem nach experimentellen Untersuchungen die Lähmung der Vasomotoren hervorragend beteiligt ist. Immer mehr nehmen Füllung und Spannung des Pulses ab, immer verfallener wird das Aussehen, und ohne irgendwelche anderweitigen Vorboten, für die Umgebung nicht selten unerwartet plötzlich, kann so im tiefsten Kollaps, bisweilen schon am 3. Krankheitstage, der Tod eintreten. In anderen Fällen überwiegen die Störungen des Respirationsapparates oder sind zusammen mit der Kreislaufstörung die Todesursache. Vor Einführung der Behringschen Serumtherapie starb die Mehrzahl dieser Fälle schon während der Fieberperiode.

Erfolgt Genesung, so tritt sie später ein als bei der milderen Form. Erst nach 2—3 und mehr Wochen pflegt der Kranke entfiebert zu sein, sind die Geschwüre gereinigt und die Beläge abgestoßen. Hin und wieder zeigt dann ein Defekt im weichen Gaumen oder eine narbige Deformierung des Zäpfchens, wie tiefgreifend die Veränderungen waren.

Wir erwähnten, daß Nase und Kehlkopf besonders oft bei der malignen Form, seltener bei der milderen Form der Diphtherie erkranken.

Die **Diphtheritis der Nase** macht sich durch die Erschwerung der Nasenatmung, durch das Offenhalten des Mundes auch bei mäßiger Rachenaffektion, oft durch mäßigen, manchmal leicht blutig gefärbten Ausfluß und durch Anschwellen der Nase und ihrer Umgebung bemerklich. Sehr bald pflegen dann die weißen Beläge von den Nasenlöchern her sichtbar zu werden. Bei maligner Diphtherie verfärben sich öfters diese Beläge, und übelriechender Ausfluß entleert sich aus der Nase, erodiert bisweilen die Oberlippe und läßt auch hier diphtheritische Veränderungen entstehen.

Die **Diphtheritis des Kehlkopfes** kann sich auf eine bloß katarrhalische, rasch vorübergehende Laryngitis mit Heiserkeit und mäßigem Hustenreiz beschränken. Bei stärkeren Veränderungen, wie sie besonders bei der malignen Form vorkommen, bei dem wahren **Krup** entsteht sehr leicht, namentlich in dem engen Kehlkopfe der Kinder, eine die Atmung beeinträchtigende Stenose. Schon bald nach dem Krankheitsbeginn wird die Stimme heiser, der Husten bekommt einen eigentümlich heiseren, bellenden Klang, und bereits am 2. oder 3. Tage kann die Verengerung der Stimmritze sich durch die zwischen den Hustenstößen auftretenden pfeifenden Inspirationen dokumentieren. Man spricht dann von Krup-

husten. Schreitet die Stenosierung fort, so ist jede Einatmung von dem lauten pfeifenden Geräusch begleitet. Die Atmung wird immer angestrengter. Durch ausgiebigste Erweiterung des Thorax unter Rückwärtsbeugung des Kopfes suchen die Kranken die notwendige Luft in die Lungen zu bekommen. Wie mangelhaft das aber gelingt, erkennt man an den inspiratorischen Einziehungen des Epigastrium, der seitlichen Thoraxteile und des Jugulum. Beträchtliche Cyanose entwickelt sich. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich. Ab und zu steigern sich die Erscheinungen zu wahren Erstickungsanfällen mit wirklich verzweifeltem Ringen nach Luft. Kommt jetzt keine rasche Hilfe durch Tracheotomie oder Intubation, so werden die Kranken durch die Kohlensäureanhäufung und den Sauerstoffmangel im Körper benommen. Die Erstickungsanfälle hören auf. Die Atmung beruhigt sich, und im tiefsten Koma erfolgt der Tod. Durchschnittlich am 4. bis 6. Tage pflegt so bei der von Anfang an auftretenden und fortschreitenden Kehlkopfdiphtheritis die Gefahr am höchsten gestiegen zu sein. Aber die Erkrankung kann auch später beginnen oder langsamer verlaufen. Namentlich wenn durch Aushusten von Pseudomembranen der Luftzutritt für einige Zeit wieder frei wird, können bessere Intervalle mit neuen Exazerbationen wechseln.

Die Kehlkopfdiphtheritis kann bisweilen das erste Symptom der Krankheit sein. Die initiale Rachenaffektion war vielleicht so geringfügig, daß sie übersehen wurde, oder hatte sich auf einer von außen nicht sichtbaren Stelle abgespielt. Besonders unliebsam ist die Ueberraschung, wenn die Erkrankung der Mandeln unter dem Bilde einer harmlosen katarrhalischen oder lakunären Angina verläuft und dann plötzlich der Krup die wahre Natur des Leidens offenbart.

Die Diphtheritis kann bis in die Luftröhre und die Bronchien hinabsteigen. Die hier stets reichliche Bildung von Pseudomembranen steigert die Erscheinungen der Larynxdiphtheritis, ohne dem Bilde neue Züge hinzuzufügen. Nur kommt es in solchen Fällen stets zur Entwicklung starker Bronchitiden und zahlreicher Bronchopneumonien. Ab und zu werden ganze Ausgüsse des Bronchialbaumes ausgehustet.

Nachkrankheiten. Uebersteht der Kranke die Gefahren des Fieberstadiums, so ist er noch durch eine Anzahl schwerer oder wenigstens die Genesung verzögernder Nachkrankheiten bedroht, die bei der Diphtherie eine größere Rolle spielen als bei den meisten übrigen Infektionskrankheiten. Sie kommen nach den leichtesten wie nach den schweren Formen der Krankheit vor.

Die **akute infektiöse Myocarditis** ist die gefährlichste, in 10—20 Proz. der Fälle vorkommende Veränderung dieser Art. Anatomisch charakterisiert sie sich durch Rundzelleninfiltration und Faseruntergang im Herzmuskel. Die Rundzelleninfiltration tritt anfangs nur an einzelnen kleinen Stellen auf. Bei stärkerer Entwicklung wird sie zu einer vollständigen Durchsetzung des Myocards mit vielfach konfluierenden Herden. Sie greift oft auf Endocard und Pericard über. An den Muskelfasern finden sich albuminoide Körnung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degenerationen und Kernveränderugen. Sehr starke Verfettung, noch häufiger hochgradige vakuoläre Degeneration führen oft an zahlreichen Stellen zu einem Untergange der kontraktilen Elemente. Hier können sich später myocarditische Schwielen entwickeln. Die Rundzelleninfiltration geht spurlos zurück oder heilt unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose des Herzbindegewebes aus.

Klinisch macht sich die akute Myocarditis namentlich durch Verminderung der Herzkraft, durch Störung des Herzrhythmus, durch Dilatationen und muskuläre Klappeninsuffizienzen bemerklich. Sie be-



ginnt meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon früher oder später, bis zu 6—10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn. Sie erscheint also gewöhnlich während der Rekonvaleszenz, bei frühzeitigem Auftreten aber schon während der Fieberperiode, In einem Teil der Fälle markiert sich das Einsetzen der Herzerkrankung ohne weiteres. Die Kranken erblassen, werden matt und hinfällig. Sie klagen hin und wieder über starkes Oppressionsgefühl, über Druck und Schmerz in der Lebergegend. Manchmal erbrechen sie. Der Appetit schwindet. Eine ängstliche Unruhe oder auffallende Apathie stellen sich ein. Recht oft bleibt aber im Beginn das subjektive Wohlbefinden ungestört, und nur die objektive Untersuchung schützt vor dem Uebersehen der wichtigen Veränderung.

Objektiv fällt zuerst die Irregularität des Pulses auf. Anfangs nur unbedeutend, wie man sie bei Kindern in der Rekonvaleszenz häufig findet, wird sie bald beträchtlich. Der Puls wird dabei meist beschleunigt, vereinzelt aber auch verlangsamt. In allen ausgebildeten Fällen wird er weicher und gewöhnlich auch kleiner, bei schweren Störungen manchmal unfühlbar. Am Herzen ist bisweilen außer der Arhythmie und der Schwäche nichts Abnormes nachweisbar. Sehr oft entwickeln sich aber eine Dilatation, bisweilen in erstaunlicher Schnelligkeit und Ausdehnung, und eine muskuläre Mitralinsuffizienz. Die meist vorhandene und öfters recht schmerzhafte Leberschwellung, die Abnahme der Harnmenge, die Steigerung einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft. Dyspnoë und Cyanose sind meist kaum nachweisbar, ebenso Oedeme, die nur bei gleichzeitiger stärkerer Nephritis merklich hervortreten.

Der Verlauf ist sehr wechselnd. In ungefähr einem Drittel der Fälle führt das Leiden zum Tode, zu der so gefürchteten postdiphtherischen Herzlähmung. Die Herzschwäche nimmt bis zum tödlichen Ausgange entweder fortgesetzt zu, oder es wechseln wiederholt bedrohlichste Kollapszustände mit Perioden scheinbar völligen Wohlbefindens, oder endlich tritt der Tod ganz unerwartet plötzlich ein, nachdem nur geringfügige, leicht übersehbare Veränderungen an Puls und Herz vorausgegangen sind. Die Dauer der Herzaffektion bis zum Tode schwankt so zwischen wenigen Tagen und 6—7 Wochen.

Bei den überlebenden Fällen nimmt die Herzschwäche oft allmählich zu und geht in 4—8 Wochen wieder zurück, oder es bestehen zunächst nur geringfügige Symptome, und dann tritt plötzlich, z. B. nach vorzeitigem Verlassen des Bettes, eine ernste Verschlechterung ein. Auch bei genesenden Kranken schwankt der Zustand oft ganz beträchtlich. Nicht selten sieht man milde Fälle mit so geringfügigen Erscheinungen, daß sie leicht nicht beachtet werden.

Vereinzelt werden marantische, während der Herzschwäche entstandene Thromben die Quelle von Embolien in Gehirn oder Lungen.

Sehr oft wird das Herz auch nach der Besserung seiner Kraft nicht völlig normal. Namentlich Mitralinsuffizienzen und mäßige Dilatationen bleiben oft Monate zurück. Vielleicht können sich so dauernde Myocarderkrankungen entwickeln. Das Bild der Myocarditis wird sehr häufig durch die übrigen Nachkrankheiten der Diphtherie kompliziert.

Viel seltener als die Myocarditis ist die Endocarditis der Herzklappen. Sie tritt in ihren Anfängen meist völlig gegen die Muskelerkrankung zurück und wird nur an der späteren Entwicklung von Klappenfehlern erkennbar.

Ungefähr ebenso häufig wie die Myocarditis finden sich **Lähmungen**, bei denen wir Frühlähmungen und postdiphtherische Lähmungen unter-

scheiden. Nicht immer sind sie klinisch scharf zu trennen. Die Frühlähmungen entstehen, wie HOCHHAUS gezeigt hat, durch eine Erkrankung der Muskulatur, die der Herzveränderung in vielen Punkten analog ist und recht oft wohl durch ein direktes Uebergreifen des diphtheritischen Prozesses zustande kommt. Ueberwiegend häufig wird das Gaumensegel betroffen. Dasselbe funktioniert bei der Phonation und beim Schlucken nicht mehr ausreichend. Die Sprache wird näselnd. Beim Schlucken gerät leicht Flüssigkeit in die Nase. Seltener werden die Stimmbänder gelähmt, und völlige Aphonie ist die Folge.

Die postdiphtherische Lähmung findet sich in etwa 5 bis 10 Proz. aller Fälle. Sie beruht auf einer degenerativen Veränderung der peripheren Nerven, auf einer Neuritis, welche nach H. MEYER durch Eindringen des Diphtheriegiftes in die peripheren Nervenenden entsteht. Hin und wieder werden wohl durch Aufsteigen des Giftes in den Nerven auch die Vorderhornzellen beteiligt. Die Lähmung erscheint gewöhnlich gegen Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche, nicht selten auch später. Fast immer wird auch hier das Gaumensegel zuerst oder ausschließlich ergriffen. Auch die übrigen Schlundmuskeln können paretisch werden, so daß jede Schluckbewegung unmöglich ist und der Kranke künstlich ernährt werden muß. Viel seltener betrifft die Lähmung die Akkommodationsmuskeln des Auges oder einzelne äußere Augenmuskeln. Das Sehen in der Nähe wird erschwert, Lichtscheu und Doppelsehen können eintreten. Weiter können verschiedene Muskeln des Körpers, namentlich die Hals- und Rückenstrecker, recht selten Muskeln der Extremitäten oder des Kehlkopfes, paretisch werden. Am gefährlichsten ist die Erkrankung des N. phrenicus. Die durch die Zwerchfellähmung bewirkte Störung der Atmung kann besonders bei gleichzeitiger Lungen- oder Herzerkrankung die unmittelbare Todesursache bilden. Ganz selten ist eine Vaguslähmung mit starker Herzbeschleunigung ohne Zeichen von Herzschwäche, mit Kehlkopferscheinungen usw. Recht oft schwinden auch ohne sonstige Störungen an den Beinen die Patellarreflexe. Ab und zu werden die Beinbewegungen ataktisch oder treten Sensibilitätsstörungen auf. Meist geringfügig, können sie sich vereinzelt, z. B. im Kehlkopfe, zu völliger Anästhesie steigern. Die leichteren Störungen pflegen nach wenigen Wochen zurückzugehen, die schwereren können mehrere Monate anhalten.

Die **Nephritis,** deren Auftreten während der Fieberperiode bereits erwähnt wurde, kann auch in die Rekonvaleszenz hinein dauern oder hier erst entstehen. Anatomisch finden sich Degeneration des Epithels der Harnkanälchen, Wucherung des Epithels der BOWMANschen Kapseln, ab und zu Blutungen, bei längerer Dauer auch interstitielle Infiltration. Auch in der Rekonvaleszenz wird die Nephritis meist nur bei der Harnuntersuchung bemerkbar. Nur ziemlich selten führt sie zu deutlichen Oedemen, fast nie zu ausgebildeter Urämie. Bedeutsam wird sie öfter durch die lange Dauer einer von ihr verursachten Albuminurie.

Die Diphtherie kann sich zu den verschiedensten Infektionskrankheiten hinzugesellen. Nicht ganz selten kompliziert sie die Masern, ab und zu den Scharlach, den Unterleibstyphus, den Keuchhusten. In ihrem Gefolge entwickelt sich bisweilen eine miliare Aussaat der Tuberkulose.

Diagnose. Bei den oft unbestimmten Anfangserscheinungen ist man nur dann vor dem Uebersehen der Krankheit geschützt, wenn man die Rachenorgane namentlich bei Kindern regelmäßig untersucht. Die Erkennung der ausgebildeten, auf das Gaumensegel oder die Gaumenbögen übergreifenden Veränderung ist meist leicht. Schwierigkeiten macht

dagegen die Diagnose oft, wenn der Belag auf die Mandeln beschränkt ist. Seine Farbe, sein festes Haften, die meist nur mäßige Rötung der Umgebung machen ihn für den Erfahrenen zwar meist kenntlich. Immerhin kann er, wenn er nur in den Lakunen entwickelt ist, einer lakunären Angina täuschend ähnlich sehen. Die Stärke der Halsschmerzen, die Lymphdrüsenschwellung, der Milztumor können bei beiden Krankheiten gleich sein. Völlig unmöglich ist die Erkennung der allerdings seltenen, nur katarrhalischen Angina als Aeußerung einer Diphtherie. Die Diagnose ist hier nur durch den Nachweis der Diphtheriebazillen zu sichern.

Schon ein Ausstrichpräparat gibt meist den genügenden Aufschluß. Es wird mit einer starken Platinöse die Oberfläche des Belags kräftig abgestrichen — das Abzupfen mit einer Pinzette ist gewöhnlich unnötig — der Inhalt der Oese wird dann auf einem Deckgläschen ausgestrichen, nach völliger Austrocknung in der Flamme fixiert und mit Löfflerschem alkalischen Methylenblau gefärbt. Die Diphtheriebazillen präsentieren sich dann neben Streptokokken und anderen Mikroorganismen in ihrer charakteristischen Gestalt, meist in dichten Haufen zusammenliegend. Eine Kultur auf Blutserum eventuell ein Tierversuch, kann die Feststellung sichern.

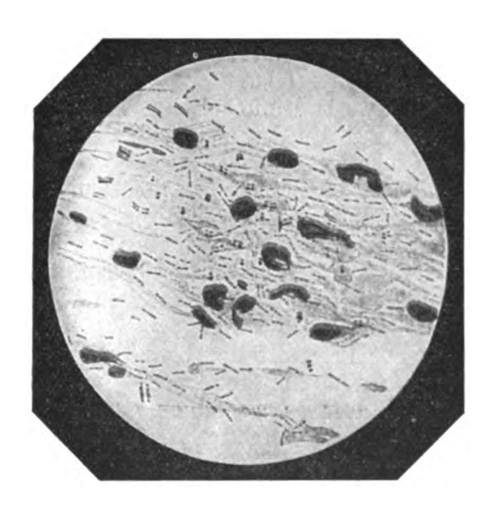


Fig. 36. Deckglasausstrich aus Diphtheriemembran. (Nach Fig. 3, Taf. XLVI von Kolle und Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, Berlin und Wien 1908.)

Das Urteil über das Vorhandensein von Diphtheriebazillen wird durch die Existenz der morphologisch völlig gleichen Pseudodiphtheriebazillen erschwert. Ihre Unterscheidung gelingt am leichtesten durch die von M. Neisser angegebene Färbung der während 9—20 Stunden auf Blutserum gewachsenen Bazillen. Die erste Färbung wird ausgeführt mit einer Mischung von 2 Teilen einer Lösung a (Methylenblaupulver 1,0, Alkohol 20,0, Aq. dest. 1000,0, Acid. acetic. glac. 50,0) und von 1 Teile einer Lösung b (Kristallviolett Höchst 1,0, Alkohol 10,0, Aq. dest. 300,0). Nach Abspülung mit Wasser folgt sofort die zweite Färbung mit Chrysoidin (1,0 in Aq. dest. 300 ccm heiß gelöst und filtriert). In jedem Farbgemische bleiben die Präparate nach Scheller 10 bis 15 Sekunden. Bei den Diphtheriebazillen färben sich die Leiber braun, die in ihrem Innern vorhandenen hellen Körnchen dunkelblau. Die Pseudodiphtheriebazillen und andere Bazillen zeigen diese Doppelfärbung nicht.

Der Krup des Kehlkopfes kann diagnostische Schwierigkeiten machen, wenn er ohne erkennbare Rachenerkrankung auftritt. Der Pseudokrup unterscheidet sich von ihm durch die oft allnächtliche Wiederkehr der Krupanfälle; allerdings kann vereinzelt ein scheinbarer Pseudokrupanfall das erste Zeichen der Kehlkopfdiphtheritis sein. Andere Arten von Larynxstenose wird man meist leicht ausschließen können. Im Zweifelsfalle vermag auch hier die Untersuchung des Rachenschleims oft Diphtheriebazillen und damit die diphtherische Natur der Kehlkopfverengerung festzustellen. Ueber die Unterscheidung der Diphtherie mit diffusen Erythemen und der Diphtherie bei Scharlach von der nekrotisierenden Mandelentzündung des Scharlachs werden wir dort sprechen. Bei dem Zusammentreffen mit anderen Infektionskrankheiten ist die Diphtherie nach den obigen Regeln zu diagnostizieren.

Wird man erst zur Behandlung der Nachkrankheiten gerufen, so ist bei den entsprechenden Erscheinungen an Herz, Nerven oder Nieren stets an die Möglichkeit einer vorausgegangenen Diphtherie zu denken. In früheren Stadien wird auch hier oft noch der Nachweis der Diphtheriebazillen gelingen.

Prognose. Die Diphtherie war früher eine der mörderischsten Krankheiten. So starben in der Leipziger inneren und chirurgischen Klinik durchschnittlich 53,47 Proz. der Kranken. Patienten mit maligner Diphtherie waren fast unrettbar verloren. Von den Kranken mit Kehlkopfkrup, die zur Tracheotomie kamen, starben in Leipzig 72,01 Proz. Je jünger der Kranke, um so größer war die Gefahr. Da brachte die seit 1895 fast allgemeine Einführung der BEHRINGschen Serumtherapie einen Umschwung, wie er bei einer Infektionskrankheit unter dem Einfluß einer Heilmethode außer bei der Malaria noch nicht beobachtet war. So sank — um die jetzt zahllosen, im gleichen Sinne sprechenden Beobachtungen an einem Beispiele zu erläutern — z. B. in den Leipziger Kliniken die Sterblichkeit auf durchschnittlich 10,7 Proz. Auch maligne Diphtherien kommen in größerer Zahl zur Genesung. Die Möglichkeit der Infektion mit schwerer Diphtherie ist überhaupt viel geringer geworden, weil unter dem Einflusse des Heilserums die Erkrankungen leichter verlaufen. Am deutlichsten zeigt sich aber die völlige Aenderung der Verlaufes darin, daß von den in Leipzig tracheotomierten Krupfällen nach Einführung des Serums nur noch 38,6 Proz. starben und daß die Tracheotomie überhaupt viel seltener notwendig wurde. Auch bei den jüngsten Kindern sind die Aussichten besser geworden. Wir erblicken in der Serumtherapie der Diphtherie eine der größten Wohltaten, die dem Menschengeschlechte zuteil geworden sind.

Die Prognose der Krankheit wird um so besser, je früher das Serum zur Anwendung gelangt, je vollständiger das im Blute zirkulierende Gift dadurch unschädlich gemacht wird und je weniger Diphtheriegift bereits in den Organen fest gebunden und damit dem Einflusse des Antitoxins entzogen ist. So sah BAGINSKY bei der Anwendung des Serums am 1. Krankheitstage 1,07—2,7, bei der am 2. 2,7—14,1, bei der am 6. 19,2—30,7 Proz. der Kranken zugrunde gehen. Je weniger Diphtheriegift infolge frühzeitiger Serumanwendung im Herzen, in den Nerven oder Nieren gebunden werden kann, um so seltener und leichter werden auch die durch die Schädigung dieser Organe entstehenden Nachkrankheiten sein. Daß sie nach der Anwendung des Serums noch vorkommen, kann angesichts der Art seiner Wirkung nicht wunderbar sein.

Dies vorausgeschickt, hängt der Verlauf auch jetzt natürlich von der leichteren oder der malignen Form der Diphtherie, von der Beteiligung des Kehlkopfes, von dem Verhalten des Kreislaufes und der Lungen, von dem Lebensalter der Kranken ab. Die postdiphtherische Myocarditis ist auch jetzt noch eine sehr ernste Komplikation. Vollständige Schlucklähmungen und Lähmungen des N. phrenicus sind sehr vorsichtig zu beurteilen.

Therapie. Die wichtigste Maßnahme der Behandlung ist die möglichst frühzeitige Anwendung des Heilserums in ausreichender Dosis. Ist die Diagnose zweifelhaft und besteht keine Möglichkeit, sie im Laufe weniger Stunden bakteriologisch zu sichern, so ist ebenfalls Serum anzuwenden.

Das Heilserum wird von Pferden gewonnen, die durch Impfung mit steigenden Dosen Diphtheriegift aktiv immunisiert sind. In Deutschland wird es in dem preußischen Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. unter der Leitung EHRLICHS auf seine Wirksamkeit geprüft. Ebenso wird die Fortdauer der Wirkung kontrolliert.

So kommt in Deutschland nur Serum in den Handel, das allen Ansprüchen genügt. Auch in Oesterreich-Ungarn, Frankreich, der Schweiz, Dänemark und anderen Ländern wird ähnlich verfahren.

Die Wirksamkeit des Serums wird in Deutschland in folgender Weise ermittelt. Ein Serum, von dem 0,1 g zur Unschädlichmachung der 10-fach tödlichen Dosis eines bestimmten Diphtheriegiftes bei Meerschweinchen genügt, wird als Normalserum bezeichnet. 1 ccm dieses Normalserums enthält 1 Immunisierungseinheit = I.E. oder 1 A.E. (Antitoxineinheit).

Der Gehalt der verschiedenen Sera an I.E. in 1 ccm wechselt zwischen 100 und 1000 I.E.[1]). Wenn der etwas höhere Preis nicht zu scheuen ist, empfiehlt sich der Gebrauch hochwertigen Serums, weil dann die zur Einverleibung einer bestimmten Antitoxinmenge erforderliche Serumquantität kleiner ist und die später zu besprechenden Nebenwirkungen des Serums weniger leicht hervortreten. Das Serum wird in verschiedenen Füllungen abgegeben. Im allgemeinen enthalten sie die für eine Einspritzung notwendige Dosis. Für therapeutische Zwecke dienen die Füllungen, welche 500 resp. 600, 1000, 1500 usw. bis 3000 I.E. enthalten. Zur prophylaktischen Immunisierung werden Füllungen mit 200 I.E. benutzt. Sie werden teilweise auch in Doppeldosen abgegeben.

Dem Serum werden zur besseren Haltbarkeit bis zu 0,5% Karbolsäure oder 0,4% Trikresol zugesetzt.

Das Heilserum wird subkutan möglichst tief in das Unterhautzellgewebe an der Außenseite der Oberschenkel oder an der vorderen Brustwand eingespritzt. Man bedient sich dazu einer leicht zu sterilisierenden, 5—10 ccm fassenden Spritze nach Art der PRAVAZschen Spritze. Sehr praktisch ist die ARONSONsche Spritze. Dieselbe wird mit der Kanüle vor jedem Gebrauch ausgekocht. Mit Karbolsäure wird sie besser nicht desinfiziert. Die Injektionsstelle wird gründlich abgeseift und desinfiziert. Ebenso hat der Arzt seine Hände wie vor einer Operation zu reinigen. Die Injektionsstelle wird mit gut klebendem Heftpflaster verschlossen.

Die Menge der zu injizierenden Immunisierungseinheiten richtet sich nach dem Alter der Patienten, nach der Dauer und Schwere der Krankheit. Im allgemeinen empfiehlt sich die folgende, für die Kinder durch BAGINSKY formulierte Dosierung:

	Kinder unter 2 Jahren	Kinder von 2—15 Jahren	Erwachsene
Am *1. oder 2. Krankheitstage* in leichteren Fällen	500 oder 600 I.E.	1000 I.E.	1500 I.E.
Am *3. oder an späteren Krankheitstagen oder sofort* bei ausgebreiteter oder maligner Diphtherie, bei Larynxstenose	1000 I.E.	2000 I.E.	3000 I.E.

In ganz verzweifelten Fällen gibt man auch bei Kindern unter 2 Jahren sofort 2000 I.E., bei solchen über 2 Jahren 3000 I.E. Mehr als die subkutane Einspritzung empfiehlt sich dann nach MORGENROTH die intramuskuläre Injektion in die Glutäen, um eine schnellere Wirkung zu erreichen, eventuell auch die intravenöse Einverleibung. Man bedenke aber im letzten Falle die möglichen gleichfalls stärkeren Nebenwirkungen. Ist am Tage nach der ersten Injektion noch keine deutliche Besserung erkennbar, spritzt man nochmals 1000—2000 I.E., eventuell am dritten Tage abermals 600—1000 I.E. ein.

[1]) Die HÖCHSTER FARBWERKE und RUETE-ENOCH liefern als einfaches Serum 400-faches (100 I.E. in 1 ccm), als hochwertiges 500-faches, SCHERING als einfaches 100- und 200-faches, als hochwertiges 500—1000-faches, MERCK als einfaches 350- bis 400-faches, als hochwertiges 500—1000-faches.



Bei rechtzeitiger Behandlung mit ausreichenden Mengen Antitoxin pflegt das Fortschreiten der Lokalerkrankung zum Stillstand zu kommen. Die Beläge werden lockerer, oft etwas gelblich verfärbt. Die umgebende Schleimhaut zeigt bisweilen lebhafte Rötung. Ziemlich bald beginnt die Abstoßung der Beläge. Dank dieser Einwirkung sieht man auch nicht selten beginnende Kehlkopfstenosen wieder rückgängig werden, und wenn bereits durch hochgradigen Krup die Tracheotomie oder Intubation notwendig wurde, so lösen sich die Krupmembranen der tieferen Luftwege verhältnismäßig rasch, und oft schon nach 3—5 Tagen wird der Luftzutritt völlig frei. Das sind Besserungen, wie sie vor der Serumbehandlung nur äußerst selten vorkamen. Das Fieber scheint rascher zu sinken als ohne Serumbehandlung. Auch in verschleppten schweren Fällen und bei den Nachkrankheiten wird man das Serum anwenden, wenngleich ein durchgreifender Erfolg hier nicht mehr zu erzielen ist und nur das noch frei zirkulierende Gift unschädlich gemacht werden kann.

Nebenwirkungen des Heilserums. In 5—6 % der Fälle folgt der Einspritzung des Heilserums der Ausbruch eines Exanthems mit fleckiger oder mehr diffuser hellroter Verfärbung und Schwellung der Haut. Es ist oft an einzelnen Stellen oder durchweg urticariaartig, vereinzelt hämorrhagisch. Die Exantheme erscheinen schon in den ersten Tagen nach der Einspritzung in der Umgebung der Injektionsstelle oder später, zwischen dem 7. und 10. Tage, sie schreiten dann von der Injektionsstelle aus fort oder sie treten erst nach 2—3½ Wochen auf und sind dann sofort über den ganzen Körper verbreitet. Mit dem Ausbruch des Exanthems pflegen beträchtliches Fieber, allgemeines Unbehagen, hin und wieder Schmerz und Schwellung in einzelnen Gelenken aufzutreten. Nach durchschnittlich 3 Tagen ist alles wieder normal. Man darf diese Erscheinungen wohl sicher auf die Einspritzung der fremden Serumart beziehen. Mit der Ausscheidung des fremden Serumeiweißes durch die Nieren hängt auch das etwas häufigere, allerdings nicht allgemein beobachtete Auftreten von Albuminurie bei Serumanwendung zusammen. Ernstere Schädigungen der Nieren ruft das Serum als alleinige oder nur überwiegende Ursache nicht hervor. Daß es aber durch etwaigen Karbolgehalt ungünstig auf die Nieren einwirken kann, ist nicht zu bezweifeln. Auch diese Möglichkeit kommt bei der Anwendung hochwertigen Serums mit seinen geringen Quantitäten kaum in Betracht. Nach Einspritzung von Serum entsteht eine erhöhte Empfindlichkeit des Körpers gegen das artfremde Eiweiß. Vereinzelt ruft diese Anaphylaxie bei einer nach Monaten oder Jahren notwendigen neuen Serumanwendung starke Allgemeinstörungen hervor. In einer kleinen Zahl von Fällen hat auch die erstmalige Anwendung des Serums wohl infolge angeborener Anaphylaxie bedrohliche Erkrankung, vereinzelt den Tod zur Folge gehabt. Es sind das zum Glück ganz verschwindend seltene Ausnahmen.

Von der früher vielfach geübten örtlichen Bekämpfung der Diphtherie ist man fast vollständig zurückgekommen. Man beschränkt sich jetzt auf das häufige Gurgeln mit Borax- oder Alaunlösung (10:300), mit Kalkwasser oder Salbeitee, bei üblem Geruch mit 0,3-proz. Lösungen von Kal. permanganicum, auf das Umlegen eines Eisschlauches oder Priessnitz-Umschlages um den Hals und auf die Feuchthaltung der Luft durch einen Spray, der Wasserdampf, Borsäurelösung (30:1000), Kalkwasser u. dgl. verstäubt. Von energischeren Mitteln zur Abtötung der Mikroorganismen macht man wohl kaum Gebrauch.

Die bei Nasendiphtherie früher üblichen Nasenspülungen werden namentlich bei kleinen Kindern wegen der Gefahr eines Kollapses besser vermieden.

Bei beginnendem Kehlkopfkrup werden die Beschwerden der Kranken bisweilen durch reichliches, möglichst warmes Gurgeln und Trinken, durch recht warme Umschläge um den Hals besser als durch Kälteapplikation beeinflußt. Von der Anwendung von Brechmitteln behufs Expektoration der Pseudomembran ist man wegen der Gefahr des Kollapses zurückgekommen. Wird die Stenose lebensgefährlich, besteht hochgradige Atemnot, starke Cyanose, ist ein Erstickungsanfall

aufgetreten oder wird gar der Kranke durch CO_2-Vergiftung und O-Mangel bereits somnolent, so ist die Tracheotomie, die zuerst von Bretonneau und von Trousseau regelmäßiger angewendet wurde, oder die Intubation des Kehlkopfes nach O. Dwyer (1885) auszuführen. Ueber die genauere Indikationsstellung und die Technik beider Operationen sind die chirurgischen Lehrbücher, über die Technik auch der betreffende Abschnitt dieses Lehrbuches einzusehen. Hier sei nur bemerkt, daß die Intubation, die Einführung einer Kanüle in den Kehlkopf, in Krankenanstalten mit stets verfügbarem ärztlichen Personal vorzügliche Resultate liefert. Aber ihre Technik ist recht schwierig. Sie bedarf ständiger ärztlicher Ueberwachung. Der Arzt muß binnen wenigen Minuten am Krankenbette erscheinen können. Die Kanülen machen mit ihrem unteren Ende öfters Druckgeschwüre in der Luftröhre. So wird für die allgemeine Praxis die Tracheotomie, die Eröffnung der Luftröhre oberhalb, seltener unterhalb der Schilddrüse und die Einlegung einer Doppelkanüle trotz des blutigen Eingriffes wohl stets vorzuziehen sein. Ihre Resultate sind ebenso gut, vielleicht besser sogar als die der Intubation.

Im übrigen hat die Behandlung besonders den Kreislauf zu berücksichtigen. Verschlechtert sich der Puls, sind reichlich Exzitantien (subkutan Coffein. natrobenzoic. 2—3mal 0,1—0,2, bei Kindern 0,02 bis 0,05 in wässeriger Lösung, Kampfer, Adrenalin und Digalen, ferner Wein) zu geben und Hautreize anzuwenden. Aus Rücksicht auf die stets gefährdete Zirkulation verbietet sich auch jede energische Kaltwasserbehandlung bei Lungenerkrankungen oder stärkeren Trübungen des Sensoriums. Höchstens kalte Teilwaschungen sind erlaubt. Ebenso ist von dem Gebrauch der Antipyretica abzuraten. Viel verordnet werden innerlich Säuremixturen, namentlich mit Zitronensäure.

Die Ernährung muß im wesentlichen eine flüssige, und aus Milch, Kakao, Suppen mit entsprechenden Einlagen, Eiern, Fleischgallerte, Fleischsaft, leichtem Kompott, eventuell Wein zusammengesetzt sein. Nur bei ganz leichten Fällen wird schon während des Fiebers gewiegtes Fleisch vertragen. Bei einer etwa auftretenden Nephritis sind Milch und Milchgerichte zu bevorzugen. Widersteht dem Kranken aber die Milch, so gebe man andere Nahrung. Die Erhaltung des Kräftezustandes ist entschieden wichtiger als die weitgehende Schonung der Nieren bei der an sich meist leichten und rasch abheilenden Affektion.

Die während der Erkrankung unbedingt notwendige Bettruhe muß wegen der Gefahr einer plötzlich auftretenden postdiphtherischen Herzerkrankung ziemlich lange in die Rekonvaleszenz hinein ausgedehnt werden, auch nach leichten Fällen bis zum Ende der dritten Krankheitswoche.

Ueberhaupt erfordert die Rekonvaleszenz eine besonders eingehende Ueberwachung. Namentlich müssen Herz und Puls täglich sorgfältig untersucht werden.

Zeigen sich die leisesten Andeutungen der akuten Myocarditis, so ist strengste Bettruhe einzuhalten. Die Kranken dürfen sich in ausgebildeten Fällen nicht aufsetzen, geschweige denn zur Harn- oder Stuhlentleerung das Bett verlassen. Kinder dürfen nicht lebhaft spielen. Die Kranken müssen im Bett bleiben, bis die Herzkraft wieder normal geworden ist, namentlich der Puls seine normale Füllung und Spannung wiedererlangt hat, meist 4—10 Wochen lang. Das Zurückbleiben eines Geräusches und selbst einer mäßigen Dilatation bildet dagegen bei normaler Herzkraft keinen Gegengrund gegen das Aufstehen. Man geht allmählich zum Verlassen des Bettes über. Der Kranke sitzt zunächst etwas im Bette

auf, vertauscht dann nachmittags für 1—2 Stunden das Bett mit dem Sofa. Nach einiger Zeit fängt er zunächst nachmittags an, einige Stufen zu steigen. So gelangt er allmählich auf die Straße, zur Bewegung in der Ebene, endlich zu vorsichtigem Steigen auf mäßige Anhöhen. Aber noch für 6—9 Monate ist jede stärkere Anstrengung zu vermeiden.

Medikamentös gibt man in schweren Fällen Digitalis, Ta. Strophanth., eventuell Coffein, Kampfer, Moschus, Wein, bei den ganz schweren Affektionen leider meist ohne erkennbaren Erfolg. In den leichteren Fällen begnügt man sich mit Ta. Chin. compos. und Ta. Valerian. aether. āā oder mit kleinen Dosen Chinin. mur. in Pillen (bei Kindern unter 10 Jahren 3—4mal 0,05). Bei großer nervöser Erregtheit ist Brom zu versuchen, bei starken subjektiven Herzbeschwerden ein kühler, feuchter Umschlag (besser keine Eisblase) auf das Herz zu legen und sind spirituöse oder Aether-Abreibungen der Herzgegend zu machen.

Zur Nachbehandlung der Störung sind, wenn der Kranke ca. 8 Stunden außer Bett zubringt, kohlensäurehaltige, vorsichtig verstärkte Bäder im Hause zu empfehlen. Kann der Kranke bereits wieder spazieren gehen, ist auch eine Badekur in Nauheim nützlich.

Die neuritischen Erscheinungen sind nach den bei den Krankheiten des Nervensystems gegebenen Regeln zu behandeln.

Die Nephritis erfordert in der Rekonvaleszenz meist nur vorsichtige Ernährung mit Milch, Milchgemüse, reizlosen Suppen, beschränkten Fleischmengen. Eine absolute Milchdiät ist nur bei den seltenen schwereren Erkrankungen für längstens 2—3 Wochen gerechtfertigt, aber auch hier nicht unbedingt geboten. Treten urämische Erscheinungen auf, so ist vor allem die Herzkraft durch Digitalis zu heben, die Nierentätigkeit durch Theocin oder Diuretin anzuregen. Schwitzprozeduren sind bei der meist gleichzeitig bestehenden Herzerkrankung besser zu vermieden oder nur ganz vorsichtig im Bette vorzunehmen.

Zur Erholung von der Krankheit empfiehlt sich am meisten ein Aufenthalt im Walde oder Mittelgebirge nicht über 7—800 m. Eisenpräparate sind nützlich zur Besserung der oft zurückbleibenden Anämie.

Die Nebenerscheinungen der Seruminjektion bedürfen nur symptomatischer Behandlung. Hat jemand schon einmal, selbst vor Jahren, Pferdeserum eingeführt bekommen, ist wegen der möglichen Anaphylaxie große Zurückhaltung mit einer erneuten Einspritzung anzuraten. Hoffentlich gelingt die von v. BEHRING in Aussicht gestellte Gewinnung eines Serums, das frei von den anaphylaktischen Wirkungen ist.

Prophylaxe. Zur Verhütung weiterer Infektionen sind die Kranken und ihre Pflegerinnen streng zu isolieren. Auch ihr Eßgeschirr, ihre Bücher und Spielsachen sind nicht gleichzeitig von Gesunden zu benutzen. Ist eine ausreichende Isolation nach Lage der Verhältnisse unmöglich, so ist die Ueberführung in eine Krankenanstalt dringend geboten. Bei der langen Anwesenheit virulenter Diphtheriebazillen in der Mundhöhle der Rekonvaleszenten empfiehlt sich die Fortsetzung der Isolation, bis Diphtheriebazillen auf den Mandeln nicht mehr nachweisbar sind. Häufiges Gurgeln mit den oben erwähnten Lösungen trägt wohl etwas zum rascheren Schwinden der Keime bei. In den Lakunen der Mandeln können sich nach NAETHER die Bazillen sogar mehrere Monate nach Ablauf der Erkrankung lebensfähig erhalten. Vielleicht empfiehlt sich in solchen Fällen nach NAETHERS Versuchen das halbstündlich wiederholte, je ½ Minute hindurch fortgesetzte Gurgeln einer 1-proz. Lösung von Ammonium carbon. und unmittelbar danach der 10-fach verdünnten

käuflichen ca. 3-proz. Wasserstoffsuperoxydlösung. Durchschnittlich ist die Isolation der Kranken ca. 4 Wochen hindurch notwendig.

Hat der Patient nach einem Bade, ganz frisch gekleidet, das Krankenzimmer verlassen, so ist das Zimmer mit den darin befindlichen Gegenständen am leichtesten durch Formalindämpfe, die von einer der käuflichen Lampen, z. B. der LINGNER-WALTHER-SCHLOSSMANNschen oder der FLÜGGEschen, entwickelt werden, zu desinfizieren. Wertlose Gebrauchsgegenstände, Spielsachen, Bücher werden am besten verbrannt. Ist die Formalindesinfektion unmöglich, werden Wände, Decken und Dielen mit konzentrierter Seifenlösung gründlich gewaschen und am besten frisch gestrichen, mit Kalk beworfen und neu tapeziert. Ueber weitere Einzelheiten sind die preußischen Anweisungen betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten Heft 1 nachzusehen.

Endlich hat der Arzt zu bedenken, daß er der Ueberträger der Keime sein kann. Er hat sich nicht nur die Hände und das Gesicht zu waschen und eventuell den Mund zu spülen, sondern auch seine Kleidung abzubürsten, am besten für den Besuch einen im Krankenzimmer zurückbleibenden leinenen Mantel anzulegen.

Einen zuverlässigen, wenn auch nur 2—3 Wochen anhaltenden Schutz gegen die Erkrankung gewährt die Immunisierung mit Heilserum (150—200 I.E.). Die Immunisierung leistet vortreffliche Dienste zum Schutze von Personen, welche der Infektion besonders ausgesetzt sind, z. B. der Geschwister und Eltern diphtheriekranker Kinder, der Kinder in einer Krankenhausabteilung, einem Pensionat oder dgl., wo ein Diphtheriefall vorgekommen ist.

Der Starrkrampf (Tetanus).

Aetiologie. Der Tetanus wird durch die von NICOLAIER entdeckten, von KITASATO reingezüchteten Tetanusbazillen hervorgerufen. Es sind längliche Stäbchen, die an ihrem einen Ende eine ziemlich große Spore tragen und so stecknadelförmig aussehen. Der großen Widerstandsfähigkeit dieser Sporen gegen äußere Einflüsse verdanken die Bazillen ihre scheinbar unbegrenzte Haltbarkeit in der Gartenerde, ihrem gewöhnlichen Aufenthalte. Gelangen Tetanussporen durch eine äußere Verletzung in die Haut, so keimen sie hier unter bestimmten Verhältnissen — bei gleichzeitiger Uebertragung von etwas Tetanusgift, bei Anwesenheit von etwas Kohle, Milchsäure usw. an der Infektionsstelle (VAILLARD, VINCENT und ROUGET) — zu Bazillen aus. Das von den Bazillen produzierte Gift gelangt in den Kreislauf, wird nach den Untersuchungen H. MEYERS von den peripheren Nerven aufgenommen und wandert in ihnen aufwärts zum Zentralnervensystem, wo es gebunden wird. Die Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark wird erhöht. Es entwickelt sich ein tonisch anhaltender

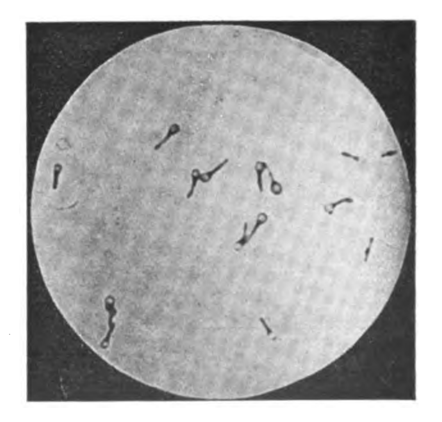


Fig. 36. Tetanusbazillen. (Nach Fig. 23, Taf. II des Atlas von WASSERMANN und KOLLE, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Krampfzustand, eine tetanische Starre der Körpermuskeln, die sich anfallsweise steigert. Die Reflexerregbarkeit nimmt enorm zu. In der Hauptsache bleiben die Tetanusbazillen an der Infektionsstelle und senden nur ihr Gift durch den Organismus.

Die Gelegenheit zur Infektion mit sporenhaltiger Gartenerde ist mannigfach. Außer Verletzungen, die bei Erdarbeiten oder durch Aufschlagen auf die Erde entstehen, finden sich auch Infektionen durch Spuren von Erde, z. B. durch einen Splitter von unreinlichen Dielen oder Möbeln. Neben diesem Tetanus traumaticus, dem auch die Infektion der weiblichen Genitalien bei einem Abort oder einer Geburt, der Tetanus puerperalis, und der durch Infektion der Nabelwunde entstehende Tetanus oder Trismus neonatorum zuzuzählen sind, findet sich auch ein Tetanus rheumaticus, bei dem eine äußere Verletzung nicht nachweisbar ist und der nach einer Erkältung, z. B. Schnupfen, aufzutreten pflegt. Nach den Feststellungen Thalmanns dürfte es sich hier meist um eine Infektion von der katarrhalisch affizierten Nasenschleimhaut aus handeln.

Der Tetanus war schon Hippokrates bekannt. Er findet sich über die ganze Erde, besonders in den warmen Ländern, verbreitet. Die farbigen Rassen sollen für ihn besonders empfänglich sein. Bei uns ist er für den Menschen eine zum Glück ziemlich seltene Krankheit.

Anatomisch zeigt das Zentralnervensystem keine typischen Veränderungen. Die von Goldscheider festgestellten Befunde an den Vorderhornganglienzellen bei Tieren finden sich auch nach Vergiftung mit anderen Krampfgiften.

Krankheitsverlauf, Symptome. Der traumatische Tetanus beginnt nach einer Inkubationszeit von 4 Tagen bis zu 1, 2 und mehr

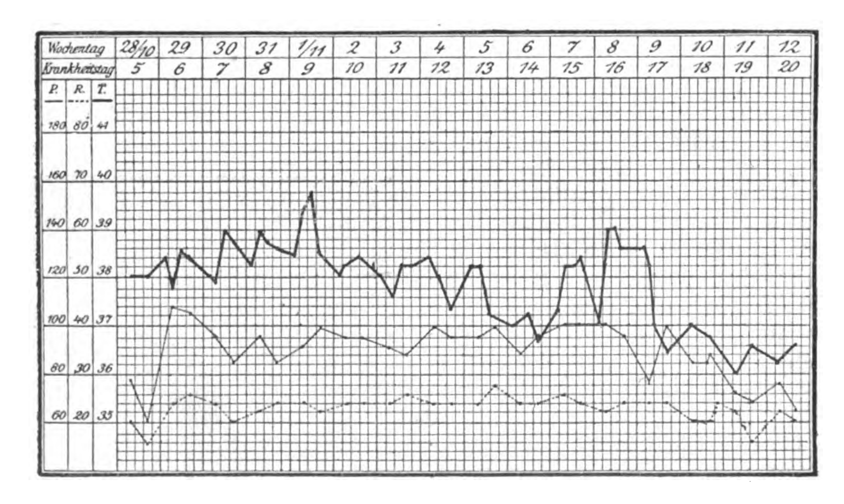


Fig. 37. Tetanus. Genesung.

Wochen. Ihre Länge scheint zum großen Teile von der Virulenz der Bazillen abzuhängen. Die Kranken klagen zuerst über ein lästiges ziehendes Gefühl in den Kaumuskeln. Sehr bald wird die Oeffnung des Mundes durch die tetanische Anspannung der Kiefermuskeln, zunächst nur anfallsweise, erschwert. Mit wechselnder Schnelligkeit greift der Tetanus weiter um sich. In schweren Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild innerhalb weniger Stunden bis zur vollen Höhe, in den milderen kann



bis dahin eine ganze Reihe von Tagen vergehen. Zunächst wird die übrige Gesichtsmuskulatur ergriffen. Der Mund wird wie lächelnd in die Breite gezogen (Risus sardonicus, angeblich von σαρδάζω, lache bitter, grimmig). Die Nasenflügel heben sich. Die Stirn wird gerunzelt. Die Augen sind meist geschlossen. Das ganze Gesicht wird starr und unbeweglich, das Mienenspiel hat aufgehört. Die Kiefer können so fest aufeinandergepreßt sein, daß jede Nahrungszufuhr unmöglich wird. Aber auch das Schlucken der etwa durch eine Zahnlücke zugeführten Flüssigkeit wird durch den Krampf der Schlundmuskeln unmöglich. Ergreift der Krampf, die übrige Muskulatur, so bohrt sich der Kopf rückwärts in die Kissen, der ganze Körper wird rückwärts gebeugt, so daß man unschwer eine Hand unter dem Kreuz durchführen kann. Die Bauchmuskeln spannen sich bretthart an. Die Arme sind meist dicht an den Rumpf gezogen und krampfhaft gestreckt, die Beine ebenfalls ausgestreckt, die Fußspitzen nach unten gekehrt. Die gespannten Muskeln fühlen sich hart an.

Der allgemeine Krampf der Muskulatur ist von den lebhaftesten Schmerzen begleitet, die um so unerträglicher sind, als die Kranken bei vollem Bewußtsein bleiben. Die krampfhafte Starre steigert sich anfallsweise. Wie mit einem Schlage nimmt sie zu, um nach einigen Minuten wieder auf ihren früheren Grad zurückzukehren. Diese Attacken sind enorm schmerzhaft, und selbst widerstandsfähige Kranke pflegen dabei klagende Laute von sich zu geben, soweit die starre Spannung des Mundes, der dann noch auf Zungen- und Schlundmuskeln übergreifende Krampf es gestatten. Besonders heftig und mit starker Beklemmung verbunden sind die dann ziemlich regelmäßig auftretenden Schmerzen im Epigastrium, die wohl von einer krampfhaften Zwerchfellkontraktion herrühren. In schweren Fällen kehren solche Anfälle mehrmals in einer Stunde wieder, in leichteren nur einige Male am Tage. Nicht selten werden sie durch eine leichte Erschütterung des Kranken, z. B. bei einem harten Auftreten, bei leichtem Anstoßen an das Bett, durch Schluckversuche, durch ein lauteres Geräusch ausgelöst, ein Zeichen für die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der Harn kann oft spontan nicht entleert werden. Die Kranken sind meist völlig schlaflos. Charakteristisch ist gewöhnlich ihr sehr starkes Schwitzen.

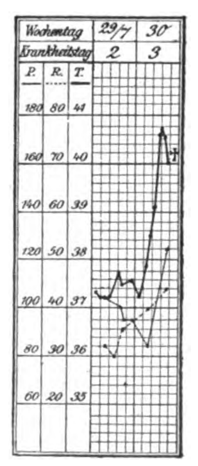


Fig. 38. Foudroyant verlaufender Tetanus. Tod am 3. Tage.

Nur ganz selten beginnt die Krankheit nicht in den Kopfmuskeln, sondern, wie bei den meisten Tieren, in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen. Das Gift ist dann nach H. Meyer zunächst überwiegend von den die infizierte Stelle versorgenden Nerven aufgenommen und dem entsprechenden Rückenmarkssegment zugeführt worden.

Die übrigen Organe verhalten sich normal. Im Harn erscheint öfters etwas Eiweiß. Der Puls ist in schweren Fällen meist bedeutend beschleunigt, in leichteren oft nicht wesentlich verändert. Das Fieber verläuft sehr wechselnd. Meist hält es sich auf mäßiger Höhe zwischen 37,5 und 39°. Oefters bleibt die Temperatur, von vorübergehenden Steigerungen abgesehen, normal oder nur mäßig erhöht. Nur gegen das Ende, besonders in den foudroyant verlaufenden Fällen, steigt sie auf hohe, häufig auf hyperpyretische Werte, bisweilen noch nach dem Tode ihren Anstieg auf 43 und 44° fortsetzend. Die Wunde, welche die Eingangs-

pforte der Infektion bildete, kann nach längerer Inkubation bereits völlig vernarbt und unsichtbar geworden sein.

Der Verlauf ist bisweilen ganz rapid. Schon nach 2—3 Tagen kann der Tod eintreten. Aber auch bei den länger hinziehenden Fällen beschließt meist der Tod das unendlich qualvolle Leiden. Der Tetanus führt in 80 bis 90 Proz. der Fälle zum Tode. Geht die Krankheit dem Ende zu, so pflegen die tetanischen Anfälle immer häufiger zu werden. Durch die Beschränkung der Atembewegungen infolge der Starre der Atemmuskeln wird die Respiration beschleunigt. Der Kranke wird cyanotisch. Bei länger dauernden Fällen nimmt der Kräftezustand durch die Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung und durch die unausgesetzte Muskelspannung rasch ab. Kurz vor dem Tode werden die Kranken meist benommen.

In den seltenen zur Genesung führenden Fällen treten die tetanischen Anfälle allmählich seltener, schließlich mit tagelangen Pausen und immer schwächer, kaum noch schmerzhaft auf. In den Zwischenzeiten läßt auch die Starre der Muskulatur nach. Der Kranke kann wieder schlucken. Das Mienenspiel kehrt wieder, und ganz zuletzt hört auch die Spannung der Kiefermuskeln auf.

Die Krankheit kann sich über 6—8 Wochen hinziehen. Bis in die späten Stadien hinein ist man aber des guten Ausganges nicht gewiß, bevor die Besserung nicht mehrere Tage anhält. Vereinzelt verläuft die Krankheit äußerst mild. Nur Gesichts-, Kiefer- und Nackenmuskeln werden tetanisch. Tetanische Anfälle treten nur in geringer Zahl auf, und nach wenigen Tagen ist der Kranke bereits genesen.

In der Rekonvaleszenz, die gewöhnlich merkwürdig rasch fortzuschreiten pflegt, habe ich einmal leichte neuritische Erscheinungen in den Beinen, bei einem anderen Falle eine unbedeutende (myocarditische?), in knapp 4 Wochen schwindende Herzveränderung mit Arhythmie des Pulses, mit vorübergehender Herzdilatation und Verschlechterung des Aussehens beobachtet.

Der Verlauf des Tetanus puerperalis, des T. neonatorum und des T. rheumaticus unterscheidet sich in keiner Weise von dem des T. traumaticus. Der T. neonatorum äußert sich zuerst in der Erschwerung des Saugens. Jeder Versuch dazu wird durch die Kontraktion der Mund- und Kiefermuskeln vereitelt. Die Inkubationszeit des T. puerperalis beträgt gewöhnlich 4—14 Tage, die des T. neonatorum meist 5—9 Tage. Beide Erkrankungen können aber auch erst nach 3 Wochen ausbrechen. Sie führen fast ausnahmslos zum Tode.

Diagnose. In den ersten Anfängen hat der Tetanus eine entfernte Aehnlichkeit mit den Erscheinungen eines Rheumatismus des Kiefergelenkes oder der Kiefermuskeln, durch die Nackenstarre auch allenfalls mit einer Meningitis. Aber die eigentümliche Starre der gesamten Gesichtsmuskulatur, die anfallsweise Steigerung der Symptome, die harte Spannung der Kiefermuskeln lassen schon anfangs die wahre Natur des Leidens kaum verkennen. Die Schlund- und Atemkrämpfe der Lyssa sind nicht von Trismus begleitet. In späteren Stadien ist eine Verwechslung kaum möglich. Die Diagnose kann oft, aber nicht immer dadurch gesichert werden, daß durch die Einspritzung von 1,5—3,0 ccm des Tetanusblutes weiße Mäuse tetanisch werden, oder daß der Nachweis der Tetanusbazillen an der infizierten Stelle, dem infizierenden Splitter oder dgl. gelingt.

Prognose. Die hohe Mortalität der Krankheit wurde bereits erwähnt. Der Verlauf hängt zunächst von der Länge der Inkubationszeit ab; je länger sie dauert, um so günstiger kann bei sonst gleichen Verhältnissen die Voraussage sein. So sah ROSE in den Fällen mit einer kürzer



als 10 Tage dauernden Inkubationszeit eine Mortalität von 96,7 Proz. gegen die durchschnittliche von 80—90 Proz. Der Verlauf wird weiter bestimmt durch die Schnelligkeit der Entwicklung des vollen Krankheitsbildes — je rascher der Tetanus allgemein wird, um so geringer die Aussicht auf Genesung — und endlich durch die Intensität der Erscheinungen. Besonders ist eine große Häufung der tetanischen Anfälle ein Zeichen schwerster Infektion.

Therapie. Das wichtigste Mittel gegen den Tetanus ist seit der glänzenden Entdeckung BEHRINGS das Tetanusantitoxin enthaltende Heilserum, das von aktiv mit Tetanusgift immunisierten Pferden gewonnen wird.

Die Berechnung des Antitoxingehaltes ist dieselbe wie bei der Diphtherie. Die Dosierung hat mehrfach gewechselt. Seit Anfang 1901 wird das Serum in Fläschchen zu 100 A.E. abgegeben. Dieses „flüssige Antitoxin" kostet in den Apotheken pro Fläschchen 10.— M. Durch einen Zusatz von 0,25% Metakresol hält es sich an einem dunklen und kühlen, aber vor Frost geschützten Orte mindestens 1 Jahr unverändert.

Außerdem wird das im Vakuum getrocknete Serum als trockenes Antitoxin in derselben Dasierung zu 100 A.E. und zu demselben Preise geliefert. Je 1 g desselben ist in 10 ccm 0,4-proz. wässeriger Karbollösung aufzulösen. Das trockene Antitoxin ist unbegrenzt haltbar.

Zu Immunisierungszwecken kommen auch Fläschchen mit 20 A.E. in flüssigem oder trockenem Antitoxin zum Preise von 2,00 M. in den Handel.

Die Präparate werden im preußischen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. unter Leitung EHRLICHS kontrolliert.

Auch das Tetanusantitoxin muß in um so größeren Mengen gebraucht werden, je länger die Krankheit dauert. Es vermag ferner nur das im Blute kreisende Gift unschädlich zu machen, das in die peripheren Nerven aufgenommene und an die Nervenzellen gebundene nicht mehr. Bei der bisweilen großen Schnelligkeit dieser Bindung ist es von größter Wichtigkeit, so früh wie möglich ausreichende Mengen Antitoxin anzuwenden. Bei den Fällen, deren foudroyanter Verlauf die bereits erfolgte Bindung großer Giftmengen anzeigt, wird das Mittel meist keine Hilfe bringen können. Daß es in anderen Fällen bei frühzeitiger Anwendung innerhalb der ersten 36 Stunden lebensrettend wirken kann, scheint nicht zweifelhaft. Ein solcher Erfolg wird aber nur dann möglich sein, wenn an jedem Orte wenigstens eine Apotheke das Serum stets vorrätig hält und seine Verwendung keine Verzögerung erleidet.

Das Serum wird subkutan mit derselben Spritze und unter denselben Kautelen wie das Diphtherieheilserum eingespritzt, und zwar genügen bei Vornahme der Injektion *innerhalb der ersten 36 Stunden* 100 A.E. Eine möglichst große Portion Antitoxin wird peripher von der Infektionsstelle oder wenigstens in ihrer Nähe injiziert. Bei puerperalem Tetanus werden 20 A.E. mit der 10-fachen Menge einer 0,4-proz. Karbolsäurelösung verdünnt und intravaginal appliziert. Der Rest wird an einer anderen Stelle subkutan eingespritzt. Tritt innerhalb der nächsten 12 Stunden keine merkliche Besserung ein, wird die Injektion in derselben Stärke wiederholt. Eventuell gibt man auch am nächsten Tage nochmals zweimal 10 A.E. Auch an den folgenden Tagen werden Einspritzungen von 10 A.E. wiederholt, wenn die Besserung noch nicht deutlich ist oder eine erneute Verschlechterung eintritt. Ich habe so bis zu 2000 A.E. ohne üble Folge nacheinander anwenden sehen.

Kommt man *später als 36 Stunden nach Krankheitsbeginn* zur Injektion, so ist ein Nutzen kaum noch zu erhoffen. Immerhin empfiehlt sich auf jeden Fall, zweimal 100 A.E. in den ersten 24 Stunden und dieselbe Menge am folgenden Tage zu geben, eventuell mit den Injektionen in der oben besprochenen Weise fortzufahren.

Der Versuch, das Heilserum in den Rückenmarkskanal oder intracerebral zu injizieren, ist mit Recht wieder aufgegeben worden.

Beginnt der Tetanus lokal in den der infizierten Stelle benachbarten Muskelgruppen, so ist nach den experimentellen Erfahrungen H. MEYERS die Injektion von Antitoxin in die die infizierte Stelle versorgenden Nerven möglichst nahe dem Rückenmarke zu versuchen.

Außer der Anwendung des Heilserums ist die Linderung der Beschwerden des Kranken, die möglichste Hintanhaltung der tetanischen Anfälle durch Narkotika, unbedingt notwendig. Erwachsenen gibt man 2—5mal täglich 0,01—0,02 Morphium subkutan, außerdem, wenn sie schlucken können, 5—6 Eßlöffel einer Bromopiummixtur (Rp. Kal. bromat. 10,0, Aq. dest. 150,0, Ta. Opii crocat. 2,5), eventuell abends noch 2,0 Chloralhydrat. Ist das Schlucken unmöglich, werden die Medikamente per klysma appliziert. Kindern gibt man stündlich 0,06 Chloral. hydrat. (Rp. Chloralhydrat 0,12, Aq. dest. 100,0, stündlich 1 Kaffeelöffel), allenfalls zweistündlich 1 Tropfen Ta. Opii crocat. (eine Säuglinge bereits narkotisierende Dosis).

Die Ernährung kann auf der Höhe der Krankheit nur eine flüssige sein. Es sind dem Kranken oft kleine Mengen möglichst kräftiger Nahrung zu reichen. Machen Schluckkrämpfe die Nahrungszufuhr unmöglich, sind Nährklystiere zu versuchen.

Der Harn muß in vielen Fällen zweimal täglich mit weichen NÉLATONschen Kathetern entleert werden. Für ausreichende Defäkation ist durch Klystiere an jedem 2. oder 3. Tage zu sorgen.

Jede unnötige Bewegung des Kranken ist zu vermeiden. Man darf in seinem Zimmer nur leise auftreten und leise sprechen. Er muß weich, wenn möglich auf Wasserkissen gelagert werden. Nützlich ist es, die Füße des Bettes auf untergelegte Filzplatten zu stellen, um Erschütterungen zu dämpfen. Der Kranke wird am besten in ein besonderes, recht ruhiges Zimmer gebracht. Eine angrenzende sehr geräuschvolle Straße kann eventuell mit Stroh bestreut werden.

Prophylaktisch ist gegen den Tetanus nur in den seltenen Fällen zu wirken, in denen er bei gewissen Berufen endemieartig an Verletzungen sich anschließt. Jeder Verletzte ist dann prophylaktisch durch die Einspritzung von 20 A.E. des BEHRINGschen Serums zu immunisieren, wie NOCARD das mit gutem Erfolge getan hat. ARLOING empfiehlt die Einspritzung alle paar Tage bis zur Verheilung der Wunde zu wiederholen.

Die übertragbare Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica).

Aetiologie. Der Erreger der epidemisch auftretenden Genickstarre scheint durchweg der 1887 von WEICHSELBAUM entdeckte Meningococcus intracellularis zu sein, ein Diplococcus, der durch seine semmelförmige Gestalt und seine Lagerung innerhalb der Eiterzellen an den Gonococcus erinnert. Ob er auch für alle sporadisch vorkommenden Fälle verantwortlich zu machen ist, bleibt noch zweifelhaft. Bei einem Teil von ihnen ist vielleicht der FRÄNKELsche Pneumonie-Diplococcus der Erreger.

Die Infektion der Hirnhäute erfolgt nach WESTENHOEFFER von der Rachentonsille und den angrenzenden lymphatischen Apparaten aus. Ob die krankmachenden Keime von hier aus eine primäre Allgemeininfektion mit nachfolgender Lokalisation im Gehirn hervorrufen oder ob sie auf Lymphbahnen vom Rachen in den subarachnoidealen Raum einwandern, ist noch nicht endgültig entschieden. Die frühere Annahme, daß die Erkrankung von dem vorderen Nasenabschnitt durch die Siebbeinzellen zum Gehirn aufsteige, muß verlassen werden.

Die Krankheit wird durch verstäubten, die Krankheitskeime enthaltenden Rachenschleim, sog. Tröpfcheninfektion, übertragen. Die

Keime haften besonders leicht in hypertrophischen Rachentonsillen, deren Träger ja oft überhaupt einen lymphatischen Habitus aufweisen. So erklärt sich die Bevorzugung des kindlichen Alters und das Erkranken einzelner Personen in einem Kreise, der scheinbar gleichmäßig der Ansteckung ausgesetzt ist. Wichtig für die Weiterverbreitung sind auch hier gesunde Bazillenträger, welche die pathogenen Keime lange Zeit im Rachenschleim beherbergen können, ohne selbst zu erkranken.

Die übertragbare Genickstarre wurde zuerst 1805 in Genf beobachtet und erschien 1822 in Deutschland. Erst seit den 60er Jahren ist sie hier häufiger geworden. Die Krankheit trat bis 1904 nur in sporadischen Fällen auf und erfuhr nur hin und wieder eine epidemieartige, stets auf verhältnismäßig wenige Erkrankungen beschränkte Zunahme. Das Jahr 1905 hat zuerst eine größere Epidemie gebracht. In dem schlesischen Regierungsbezirke Oppeln erkrankten 3102 und starben 1789 Personen. Seither hat sich die Krankheit in beunruhigender Häufigkeit auch im Westen Deutschlands gezeigt.

Die Epidemien traten besonders in der zweiten Hälfte des Winters auf. Die Krankheit befällt vorzugsweise das kindliche, dann das jugendliche Alter, Männer häufiger als Frauen.

Anatomische Veränderungen. Die Krankheit charakterisiert sich durch eine Entzündung der weichen Hirnhäute, welche bei den meisten zur Autopsie kommenden Fällen zur Ausscheidung eines fibrinös-eitrigen Exsudates zwischen Arachnoidea und Pia führt. Die Entzündung beginnt nach Westenhoeffer an der Basis des Großhirns in der Gegend des Chiasma opticum, greift aber sehr rasch auf die Konvexität des Gehirns, zuerst gewöhnlich des Kleinhirns über. Auch die Häute des Rückenmarks, namentlich in ihrer hinteren Hälfte, zeigen die gleiche Veränderung. Die Krankheit ist hier sogar bisweilen am stärksten entwickelt. Eigentümlich ist, daß die Halsanschwellung des Rückenmarkes meist ziemlich frei bleibt. Bei den ganz akut verlaufenden Fällen ist bisweilen nur eine Trübung und seröse Durchtränkung der Hirnhäute vorhanden. Auch bei den leichteren, nicht zur Autopsie kommenden Formen dürfte eine Eiterbildung oft fehlen.

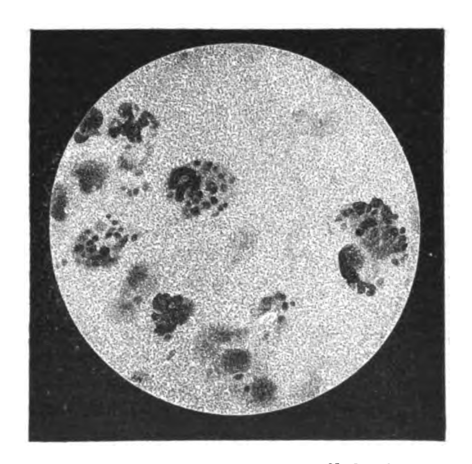


Fig. 39. Meningokokken intracellulär im Gewebe. Schnitt durch die inneren Hirnhäute, 500-fache Vergrößerung. Weichselbaum-Präparat. (Nach Fig. 236, Taf. X des Atlas von Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.)

Mit den in die Nervensubstanz eintretenden Gefäßen setzt sich die Entzündung hin und wieder auf die oberflächlichen Hirnschichten, auf das Rückenmark, besonders aber auf die Nervenwurzeln, namentlich auf den N. opticus und acusticus fort. Hin und wieder kommt es so im Gehirn zur Bildung miliarer, nur selten zu der größerer Abszesse. Auch auf die Hirnventrikel kann die Entzündung übergreifen. Ab und zu bleiben auch nach Abheilung der Meningitis dauernde Defekte der Hinrinde oder ein chronischer Hydrocephalus zurück.

Von dem sonstigen Befunde sind die nach Westenhoeffer regelmäßige Schwellung und Hyperämie der Rachenmandel, die fast konstante direkt vom Rachen fortgeleitete eitrige Entzündung des Mittelohrs und der Keilbeinhöhle hervorzuheben. Die auch bei ganz kurz

dauernden Fällen festgestellte interstitielle Myocarditis ist bedeutsam, weil sie das Blut als Verbreitungsweg der Infektion wahrscheinlich macht.

Krankheitsverlauf, Symptome. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit plötzlich mit mehreren Frösten, seltener mit einem Schüttelfroste. Das Fieber steigt sofort hoch an, und schon im Laufe der ersten zwei Tage entwickelt sich das charakteristische Bild der cerebralen Erkrankung. Seltener verläuft der Krankheitsanfang allmählicher mit langsamerem Fieberanstieg, unbestimmten Allgemeinerscheinungen, Benommenheit, Delirien, bis nach einer wechselnden Zahl von Tagen auch hier die unverkennbaren Zeichen der Hirnerkrankung hervortreten.

Unter ihnen herrschen zunächst die Folgen der allgemeinen Hirnhautreizung vor. Die Kranken klagen über sehr heftigen Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt. Sie erbrechen. Es stellt sich eine allgemeine Hyperästhesie ein, die schon leichte Berührungen, namentlich des Kopfes und der Extremitäten, empfindlich macht. Jedes helle Licht, jeder laute Schall werden ebenfalls unangenehm empfunden. Auf die Beteiligung der Rückenmarkshäute deuten die sehr oft geklagten Schmerzen in der Wirbelsäule, namentlich im Kreuz. Sind sie, wie das bisweilen vorkommt, anfangs ganz überwiegend, so wird die Krankheit zunächst leicht für eine rheumatische Affektion der Wirbel und ihrer Muskeln gehalten. Schon ein leichter Druck auf die Wirbelfortsätze ruft lebhafte Schmerzäußerungen hervor. Bei Kindern beginnt die Krankheit sehr oft mit Krämpfen, die manchmal nur auf eine Seite beschränkt sind und die auch im weiteren Verlaufe wiederkehren können. Sehr selten schreien die Kranken zeitweise durchdringend auf (Cri hydrencéphalique).

Dazu gesellen sich Zeichen der lokalen Erkrankung einzelner Nervengebiete. Zuerst, bei den akuten Fällen oft schon am zweiten oder am Ende des ersten Tages, erscheint infolge der Beteiligung der hinteren Cervikalnerven Nackenstarre. Zunächst wird sie dadurch merklich, daß die Kranken den Kopf merkwürdig aufrecht halten, nicht wie andere Schwerkranke das Kinn der Brust genähert. Schon jetzt ist die Vor- und Rückwärtsbeugung des Kopfes erschwert, während seitliche Bewegungen noch leichter ausführbar sind. Bald wird der Kopf deutlich nach rückwärts gebeugt. Eine nennenswerte Bewegung ist mit ihm nicht mehr ausführbar. Jeder Versuch dazu ruft heftige Schmerzen hervor. Auch die übrige Wirbelsäule wird mehr oder minder steif. Sind die Rückenmarkshäute zuerst oder hauptsächlich befallen, kann die Rückenstarre der Nackenstarre vorausgehen oder stärker entwickelt sein. Der Kranke hält beim Aufsetzen die Wirbelsäule auffallend gestreckt. Das Aufrichten wird ihm schwer. Schließlich kann sich auch hier ein mäßiger Opisthotonus entwickeln.

Fast regelmäßig entsteht dann auf dieselbe Weise eine Starre in den Beinmuskeln, seltener und meist geringer auch in den Arm- und Bauchmuskeln, in den Gesichts- und Kiefermuskeln. Die Beine werden gegen den Leib gebeugt. Sie sind passiv nur schwer zu bewegen. Namentlich die Bewegung im Knie ist in der gebeugten Haltung der Oberschenkel fast unmöglich, während sie nach Streckung der Oberschenkel in den Hüften merklich leichter vonstatten geht (Kernigsches Symptom). Auch die Arme werden gebeugt gehalten und sind schwerer beweglich. Die Bauchmuskeln werden kahnförmig eingezogen. Das Gesicht bekommt durch mäßige Anspannung seiner Muskulatur bisweilen einen etwas starren Ausdruck. Die Kiefer können in manchen Fällen wegen eines Trismus der Kaumuskeln nicht genügend geöffnet werden. Ver-

einzelt führt der zeitweise zunehmende Trismus zu weithin hörbarem Zähneknirschen.

Sehnen- und Hautreflexe sind gesteigert. Die Erregbarkeit der Hautgefäße ist ebenfalls erhöht. Ein leichtes Ueberstreichen über die Haut genügt, um eine lange anhaltende Rötung der berührten Stelle hervorzurufen. Bisweilen erfolgt sogar schon nach leichtem Streichen, z. B. mit dem Griffe des Perkussionshammers, eine ödematöse Exsudation, und der Strich tritt als ein kleiner roter Wulst hervor (TROUSSEAUsches Phänomen). Harn und Stuhl werden meist zurückgehalten, seltener unwillkürlich entleert. Ziemlich oft besteht Ischuria paradoxa.

Die Nerven der Hirnbasis können ebenfalls durch den entzündlichen Prozeß beteiligt werden. Es ist das aber entsprechend der stärkeren Erkrankung an der Konvexität entschieden seltener und später der Fall als bei der vorzugsweise die Basis betreffenden tuberkulösen Meningitis. Am häufigsten zeigt der N. opticus, an dessen Chiasma sich die Meningitis ja zuerst entwickelt, die Erscheinungen einer Papillitis, und verursacht die Beteiligung des N. acusticus eine hochgradige Schwerhörigkeit. Vereinzelt kann es durch Fortkriechen der Eiterung längs dieser

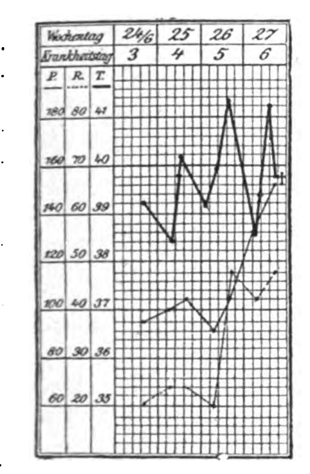


Fig. 40. Uebertragbare Genickstarre. Tod am 6. Tage.

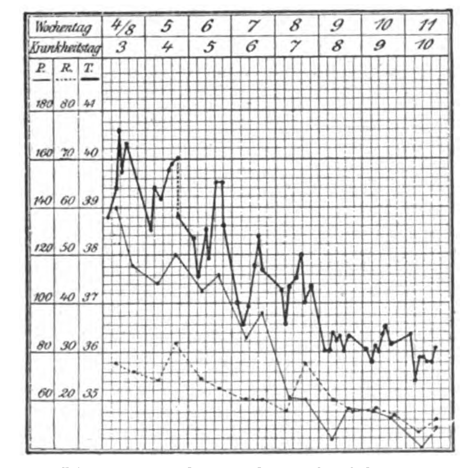


Fig. 41. Uebertragbare Genickstarre. Leichter Fall.

Nerven zur Vereiterung des Auges oder des inneren Ohres kommen. Ziemlich oft werden die Pupillen auffallend eng und reagieren schlecht, oder es entwickelt sich eine Differenz ihrer Größe. Hin und wieder zeigt sich Nystagmus. Nicht allzu häufig wird eine Lähmung einzelner Augenmuskeln oder eines Facialis beobachtet. Auch der N. vagus wird meist nicht in so ausgesprochener Weise wie bei basaler Meningitis durch entzündliche Erkrankung oder durch die Steigerung des Hirndruckes zuerst gereizt und später gelähmt. Wohl findet sich bei einer großen Anzahl von Fällen eine im Vergleich zur Höhe der Temperatur niedrige Pulsfrequenz (z. B. 80—90 bei 39,5°) und gegen das tödliche Ende hin eine beträchtliche Steigerung der Pulszahl, und es ist vielleicht namentlich in der ersten Erscheinung eine Vaguswirkung auf das Herz zu sehen. Aber der langsame, große, öfters arhythmische Vaguspuls der basalen Meningitis ist bei der cerebrospinalen Form jedenfalls sehr selten. Vielleicht hängt das auch mit der anatomischen, oben erwähnten Myocardveränderung zusammen. Die in der Rekonvaleszenz häufige starke Pulsverlangsamung ist sicher keine Vaguserscheinung.

Auch an den Rückenmarksnerven erscheinen im späteren Verlauf öfters Zeichen gestörter Leitungsfähigkeit. Ausgesprochene Paresen oder Anästhesien sind allerdings sehr selten. Recht oft fällt aber bei den Kranken eine zu der Schwere der Allgemeinerkrankung in gar keinem Verhältnis stehende, vielleicht auf Störung der trophischen Einflüsse zu beziehende enorme Abmagerung der Körpermuskeln und ein Erlöschen der anfangs gesteigerten Sehnen- und Periostreflexe auf.

In späteren Stadien des Prozesses kommt es vereinzelt durch die Erkrankung der Hinrinde oder durch die Bildung von Abszessen im Hirn zu allgemeinen oder lokalen Krämpfen. Auf einen Herd von bestimmter Lokalisation sind örtlich, z. B. auf einen Arm beschränkte Krämpfe nur dann zu beziehen, wenn sie von einer Lähmung des betreffenden Muskelgebietes gefolgt sind.

Die Stärke der geschilderten cerebralen Symptome ist sehr verschieden. Auch Benommenheit und Delirien sind in den einzelnen Fällen sehr ungleich entwickelt. Manche Kranke bleiben völlig klar oder sind nur leicht somnolent, andere werden tief komatös. Ebenso wechselnd sind die übrigen Erscheinungen und der Verlauf.

Auf der Haut erscheint zwischen dem zweiten und sechsten Tage in manchen Epidemien bei fast allen Kranken, in anderen nur bei der Hälfte der Fälle ein Herpes meist an den Lippen oder im Gesicht, seltener an Hals und Armen. Vereinzelt kommen spärliche roseolaartige Flecke oder flüchtige Erytheme zur Beobachtung. Es entwickeln sich ferner öfters bronchitische und pneumonische Prozesse, vereinzelt eine Endocarditis — sichere Zeichen der anatomisch nachweisbaren Myocarditis sind noch nicht bekannt — in einem Teile der Fälle Milzschwellung und febrile Albuminurie, ganz selten eine meist nur durch die Harnuntersuchung nachweisbare Nephritis, Polyurie oder eine mäßige Zuckerausscheidung. Sehr oft zeigt der Harn auffallend deutliche Biuretreaktion. Der meist notwendige Katheterismus führt leicht zu Cystitis. Bisweilen werden Gelenkanschwellungen beobachtet.

Das Fieber hält sich in der Regel zwischen 38,5 und 40°. In schweren Fällen, und namentlich kurz vor dem Tode, erreicht es aber öfters auch hyperpyretische Werte. Die Entfieberung ist meist eine lytische. Die Stärke der meningitischen Erscheinungen deckt sich oft nicht mit der Höhe des Fiebers. Sein Verlauf spiegelt den wechselnden Gang der Krankheit besonders treu wieder.

In 20—30 Proz. der Fälle, in der letzten schlesischen Epidemie sogar fast in 60 Proz., führt das Leiden zum Tode. Er tritt vereinzelt schon nach wenigen Tagen eines ganz stürmischen Verlaufes ein (Meningitis siderans), sehr viel häufiger nach einem Krankenlager von ca. 1 bis 3 Wochen oder in noch späterer Zeit, nicht ganz selten bei Fällen, in denen bereits eine kurze Entfieberung den Beginn definitiver Besserung vorgetäuscht hatte. In den überlebenden Fällen wird die Krankheit meist nach 3—4 Wochen überwunden. Daneben sieht man ganz leichte Fälle mit nur geringen Schmerzen im Kopf und in der Wirbelsäule, mit nur angedeuteter Nacken- oder Rückenstarre, nur mäßigem Fieber, die nach wenigen Tagen gesunden, ferner abortive Fälle, bei denen alle Erscheinungen schwer einsetzen, die aber auffallend rasch, etwa schon nach einer Woche, wiederhergestellt sind, und endlich über 6—10 und mehr Wochen protrahierte Fälle, bei denen das anfängliche hohe Fieber nach einiger Zeit nachläßt oder schwindet, aber viele Wochen hindurch noch einzelne Temperaturspitzen und längere Fieberperioden mit Steigerung der meningitischen Erscheinungen folgen.

Die Rekonvaleszenz ist meist sehr langwierig und die Wiederherstellung öfters unvollständig. Besonders oft bleiben Hör- und Sehstörungen nach der Erkrankung des N. acusticus und opticus zurück, junge Kinder werden ziemlich oft taubstumm, oder die Kranken haben noch lange Zeit, manchmal dauernd, über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, Schwindel u. dgl. infolge eines restierenden Hydrocephalus zu klagen. Nur selten hinterläßt die Erkrankung der Hirnrinde resp. des Rückenmarks eine Lähmung einzelner Gebiete, eine merkliche Reduktion der Intelligenz, Epilepsie oder eine Geisteskrankheit.

Diagnose. Die übertragbare Genickstarre ist fast immer nicht ganz leicht zu diagnostizieren. Es empfiehlt sich, zunächst durch Feststellung lokaler Hirnsymptome (Nacken- und Rückenstarre, Gliederstarre, Lähmungen einzelner Hirnnerven, Papillitis optica usw.) zu ermitteln, ob überhaupt eine Meningitis vorliegt. Nach den allgemeinen Erscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Rückenschmerz, allgemeine Hyperästhesie) ist das meist nicht mit der wünschenswerten Sicherheit möglich. Kann eine Meningitis angenommen werden, so wird die Diagnose der viel häufigeren tuberkulösen Meningitis durch ihre gewöhnlich langsamere Entwicklung, durch das frühere und stärkere Hervortreten basaler Störungen, durch den Nachweis tuberkulöser Veränderungen an Drüsen, Lungen, Knochen oder Haut, durch das Fehlen des Herpes gestützt, die einer fortgeleiteten eitrigen Entzündung durch den Nachweis einer Ohreiterung, einer Kopfverletzung, eines Kopferysipels, einer Parotitis usw. Die meningeale Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die ein der epidemischen Genickstarre sehr ähnliches Bild bieten kann, ist am ehesten an der auffallenden Dyspnoë infolge der gleichzeitigen Lungenerkrankung zu erkennen. Ergeben sich keine Anhalts-

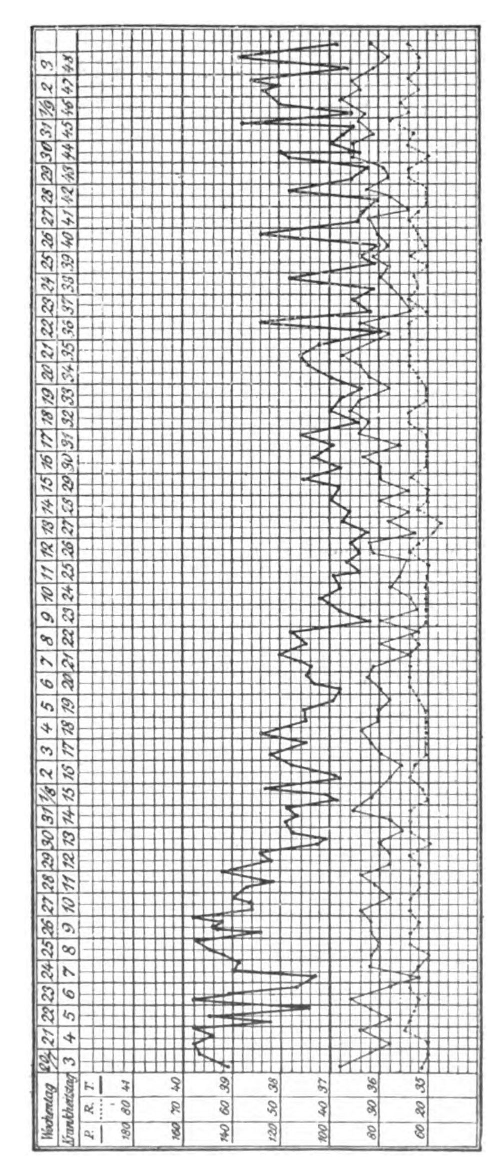


Fig. 42. Uebertragbare Genickstarre. Protrahierter Verlauf.

punkte für tuberkulöse oder fortgeleitete eitrige Meningitis, so sind weiter die Krankheiten auszuschließen, bei denen meningitische Erscheinungen öfters vorkommen, vor allem die krupöse Pneumonie, die namentlich bei Kindern nicht ganz selten unter dem Bilde einer Meningitis beginnt und erst spät sich lokalisieren läßt. Auch in diesen Fällen pflegt aber die Atmung von Anfang an beschleunigt zu sein. Später ermöglichen der charakteristische Lungenbefund und eventuell der rostfarbige Auswurf, welche bei den sekundären Lungenveränderungen der epidemischen Meningitis nicht vorkommen, die Diagnose. Gegen die Meningitis des Unterleibstyphus, welcher namentlich für die langsamer beginnenden Fälle differentialdiagnostisch in Betracht kommt, spricht der Herpes, für Typhus mit großer Wahrscheinlichkeit eine charakteristische Roseola, Meteorismus und mit Sicherheit das Auftreten einer Darmblutung und vor allem der positive Ausfall der GRUBER-WIDALschen Agglutinationsprobe. Gegen die Meningitis der Influenza läßt sich meist das Fehlen stärkerer katarrhalischer Erscheinungen in den oberen Luftwegen, eventuell auch die Unmöglichkeit des Bazillennachweises verwerten. Die Meningitis bei allgemeiner Sepsis unterscheidet sich durch die meist stärkere Beschleunigung von Herz und Atmung, durch das öftere Auftreten zweifellos septischer Veränderungen an Haut oder Gelenken und durch den Nachweis der pathogenen Mikroorganismen im Blute. Die sehr seltene Meningitis bei Erythema nodosum oder exsudativum multiforme ist durch das Fehlen der charakteristischen Hautveränderung auszuschließen. Andere Krankheiten dürften differentialdiagnostisch weniger Schwierigkeiten machen. Die Diagnose der epidemischen Genickstarre ist also vorzugsweise eine Diagnose per exclusionem. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel verspricht der Nachweis des Meningococcus intracellularis im Rachenschleim zu werden. Er gelingt nach FLÜGGE am sichersten durch Entnahme von Schleim aus dem retronasalen Rachenabschnitt oberhalb der Rachenmandel mit Hilfe einer biegsamen Sonde vom Munde aus. Bei dem raschen Zugrundegehen der Keime muß die Untersuchung sofort an die Entnahme angeschlossen werden. Eventuell kann eine Probepunktion des Rückenmarkskanals mit Hilfe der QUINCKEschen Lumbalpunktion das Vorhandensein mehrkerniger Leukocyten und der pathogenen Mikroben feststellen.

Prognose. Das Leben ist stets ernstlich gefährdet. Die Voraussage wird um so trüber, je stärker und zahlreicher die lokalen Symptome hervortreten. Sie kann betreffs der Erhaltung des Lebens erst vollständig gut sein, wenn die Erscheinungen mindestens 14 Tage hindurch völlig geschwunden sind. Auch dann drohen noch die mannigfachen Ueberbleibsel der Krankheit die Freude an der Heilung zu beeinträchtigen.

Therapie. Absolute körperliche und geistige Ruhe sind bis in die ersten Wochen der Rekonvaleszenz hinein unbedingt notwendig. Wenn irgend möglich, soll der Kranke deshalb in einem besonderen, leicht verdunkelten Zimmer liegen und nur von einer Person gepflegt werden. Auch die nächsten Angehörigen sind nur selten und für kurze Zeit zuzulassen. Sehr angenehm empfindet der Kranke oft, wenn Erschütterungen des Bettes und der Schall aus Nebenräumen durch das Stellen der Bettfüße auf Filzplatten gemildert werden. Der Patient wird am besten auf ein Wasserkissen gelagert. Auf den Kopf ist eine Eisblase, längs der Wirbelsäule sind Eisschläuche oder Bleiröhren, durch die Eiswasser rinnt, zu applizieren. Sehr angenehm sind die aus Aluminium gefertigten LEITERschen Kühler für Kopf und Nacken.

Die QUINCKEsche Lumbalpunktion zur Herabsetzung eines

übermäßig hohen Druckes des Liquor cerebrospinalis hat nach den ausgedehnten Erfahrungen der letzten Epidemie ziemlich oft sehr erfreuliche, leider meist bald vorübergehende Besserungen der allgemeinen Symptome herbeigeführt.

Sehr eingebürgert hat sich in den letzten Jahren die Behandlung mit Heilserum. Es wird nach den Angaben von JOCHMANN, KOLLE und WASSERMANN u. A. in etwas verschiedener Weise von Pferden gewonnen und scheint hauptsächlich durch Anregung der Phagocytose, etwas auch antitoxisch und vielleicht baktericid zu wirken. 20—30 ccm körperwarmen Serums (bei Kindern die Hälfte) werden bei tief gelagertem Kopf langsam in den Rückenmarkskanal eingespritzt, nachdem durch Lumbalpunktion die gleiche Menge, bei erhöhtem Drucke eine etwas größere Menge Cerebrospinalflüssigkeit entleert wurde. Bei schweren Fällen wird die Anwendung zunächst täglich wiederholt, bei den übrigen jeden zweiten Tag oder seltener entsprechend erneutem Ansteigen der Temperatur. Die subkutane Einspritzung bringt keinen Nutzen. Bei intralumbaler Anwendung sahen JOCHMANN und in Amerika FLEXNER die Mortalität von 70—80 Proz. auf 25—30 Proz. sinken, den Gesamtzustand sich bald erfreulich bessern. Voraussetzung eines befriedigenden Erfolges ist die möglichst frühe Applikation des Serums.

Die Schmerzen im Kopf werden öfters durch Ansetzen trockener, bei kräftigen Menschen auch blutiger Schröpfköpfe im Nacken günstig beeinflußt. Vereinzelt sah ich nach Natrium salicylicum (4—6mal 1,0) eine gewisse Besserung, die mich veranlassen wird, das Mittel gelegentlich wieder zu versuchen. Sind die Beschwerden zu heftig, so ist Morphium (2—3mal täglich 0,005—0,02) subkutan zu geben. Wichtig ist die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung durch Einläufe oder besser durch milde Abführmittel (1 Kaffeelöffel Pulv. Liquir. comp., 0,25—0,5 Pulv. rad. Rhei, 1—3mal täglich 15—30 Tropfen Extract. Cascar. sagrad. u. dgl.) und für regelmäßige Entleerung der Blase.

Bessert sich die Krankheit bereits merklich, so wird der Kranke bisweilen durch warme Bäder (35—40°) von 10—15 Minuten Dauer günstig beeinflußt. Er muß natürlich in das Bad und aus ihm mit großer Vorsicht gehoben und im Bade genügend unterstützt werden. Die Badewanne muß an das Bett herangebracht werden.

Komplikationen von seiten der Augen und Ohren, sowie etwaige Residuen der Krankheit sind symptomatisch zu behandeln. Die oft zurückbleibende extreme Muskelabmagerung und -Schwäche wird in weiter vorgeschrittener Rekonvaleszenz durch sehr vorsichtige Gymnastik, leichte Massage, vorsichtige elektrische Behandlung bei reichlicher Ernährung gebessert.

Prophylaktisch ist die Isolierung der Kranken notwendig. Alles, was Rachenschleim von Kranken enthalten kann (Auswurf, Erbrochenes, Taschentücher, Wäsche usw.) ist zu desinfizieren. Kinder aus Familien, in denen eine Erkrankung vorgekommen ist, sollen vom Schulbesuch und vom Verkehr mit Altersgenossen ferngehalten werden. Besondere Beachtung ist etwaigen gesunden Bazillenträgern zu widmen. Auch zur Prophylaxe der Meningitis epidemica ist in gefährdeten Gegenden die Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel ratsam. Gegen die Meningokokken im Nasenrachenraum empfiehlt WASSERMANN das Einblasen getrockneten Heilserums.



Die Rose (Erysipelas).

Aetiologie. Wie FEHLEISEN 1882 festgestellt hat, wird die Rose oder der Rotlauf durch Streptokokken hervorgerufen, welche von einer Verletzung der Haut oder einer Schleimhaut aus in die Lymphspalten der Cutis und des Unterhautbindegewebes gelangen und hier sich weiter verbreiten. Nach v. LINGELSHEIM gehören die Streptokokken des Erysipels (Str. erysipelatos haemolyticus, SCHOTTMÜLLER) der stämmereichen Art des Streptococcus longus an, der in Bouillonkulturen ohne merkliche Trübung des Nährbodens lange Kokkenketten bildet. Sie können auch zu örtlicher Eiterung und zu allgemeiner Sepsis führen, wie die weniger virulenten Arten, Streptoc. putridus und Streptoc. mitior s. viridans.

Die häufigste Eingangspforte der Rose bilden kleine Exkoriationen im Eingang oder an der Schleimhaut der Nase. Sehr viel seltener geht sie von anderen Hautverletzungen im Gesicht oder am übrigen Körper von den Mandeln oder dem Pharynx aus. Namentlich sind die früher bei 7 oder mehr Prozent aller Verletzten und Operierten auftretenden Wunderysipele, die von den Genitalien ausgehenden Erysipele der Wöchnerinnen, die Erysipele von der Nabelwunde der Neugeborenen, von Impfschnitten und von der bei der Beschneidung gesetzten Wunde aus dank der jetzigen Therapie sehr selten geworden. Die Rose befällt Frauen häufiger als Männer, kommt in allen Lebensaltern vor und soll im Winter etwas häufiger sein als im Sommer. Nur selten wird jetzt die Krankheit durch nachweisbare direkte Ansteckung von einem Kranken übertragen oder entwickeln sich Epidemien. Bei der Ubiquität der Krankheitserreger wird die Krankheit meist ohne derartige erkennbare Infektion erworben.

Anatomische Veränderungen. Die Streptokokken finden sich bei der Rose ausschließlich in den Lymphspalten der erkrankten Hautpartien. In die Blutbahn dringen sie nur in einzelnen schweren Fällen ein. Soweit die Streptokokken vorwärts wandern, wird das Bindegewebe hyperämisch und ödematös durchtränkt. Dichte Rundzelleninfiltration durchsetzt die Cutis und entwickelt sich herdweise auch im Unterhautzellgewebe. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Wie alle Streptokokkenerkrankungen, hat auch das Erysipel besonders nach häufigerer Wiederkehr die Neigung, eine Wucherung und sklerotische Verdickung des Bindegewebes an den erkrankten Partien zurückzulassen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer meist 1—3 Tage betragenden Inkubationszeit beginnt das Erysipel (von *ἐρυθρός* rot und *πέλας* Haut) plötzlich, sehr oft mit einem Schüttelfrost oder starkem Frösteln und mit hohem Fieberanstieg, gewöhnlich auf 40 und darüber. Gleichzeitig oder wenige Stunden danach, nicht ganz selten aber auch einige Stunden vorher, erscheint die charakteristische Hautveränderung. Ist das Gesicht, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, Sitz der Erkrankung, so wird gewöhnlich zuerst die Haut des Nasenrückens oder einer Stelle der Backe unmittelbar neben der Nase intensiv hellrot verfärbt. Die gerötete Partie schwillt beträchtlich an, sieht dadurch glänzend aus und setzt sich — das ist besonders wichtig — ganz scharf, wie abgeschnitten mit ihrem infiltrierten Rande gegen das tiefer liegende Niveau der umgebenden völlig normalen Haut ab. Der Kranke empfindet anfangs oft ein leichtes Jucken an der erkrankten Stelle. Später überwiegt das Gefühl der Spannung. Bewegungen des Gesichts werden dadurch etwas schmerzhaft. Stets ist die Berührung der entzündeten Partie sehr empfindlich. Bald strecken sich von dem Rande her kleine, zungenförmige Aus-

läufer der Rose vor, seltener erscheinen in der Nähe des Hauptherdes getrennte, nur durch einen leicht geröteten Streifen mit ihm verbundene kleine Flecke. So schreitet die Rose meist ziemlich rasch vorwärts. Von der Nase breitet sie sich über die Backen, die Augenlider, die Stirn und Ohrmuscheln aus, in völlig regelloser Weise das ganze Gesicht, größere oder kleinere Teile davon überziehend. Die Augenlider schwellen dabei sehr stark an und können nur mühsam geöffnet werden. Kommt die Rose bei ihrer Weiterverbreitung an das Kinn oder an die Haargrenze, wo die Haut der Unterlage fester angeheftet ist, so sieht man sie hier nicht selten Halt machen. Aber sehr oft überwindet sie nach einer kurzen Verzögerung das Hindernis an der Haargrenze und greift auf den behaarten Kopf, seltener auf die untere Fläche des Kinns über. Am behaarten Kopfe pflegt die Rötung nur schwer oder gar nicht erkennbar zu sein. Die Schwellung dokumentiert sich hauptsächlich durch den starken Glanz der Kopfhaut. Die Rekonvaleszenz bringt dann oft beträchtlichen Haarausfall. Vom behaarten Kopfe geht die Rose ab und zu auch auf den Nacken über und überzieht in seltenen Fällen als Erysipelas migrans einen großen Teil der Körperoberfläche. Meist aber beschränkt sie sich auf einen mehr oder minder großen Teil des Gesichts und des behaarten Kopfes. Fast nie greift sie vom Gesicht auf die Mundhöhle über.

Recht oft wird im Bereich des Erysipels die Haut in kleinen oder größeren Blasen abgehoben (Erysipelas vesiculosum oder bullosum). Der Blaseninhalt ist anfangs meist klar, wässerig, seltener stärker hämorrhagisch. Später trübt er sich eitrig; die Blasen platzen, und die eingetrockneten Blasendecken bleiben noch einige Zeit haften. Nur selten kommt es zu Blutaustritten in die erysipelatöse Haut, und ganz vereinzelt am ehesten bei alten Leuten, entsteht, namentlich bei sehr starker Anschwellung z. B. der Augenlider oder des Scrotums oder an einer Extremität, eine Gangrän, die mit der Abstoßung einer umschriebenen Hautstelle endet.

In analoger Weise entwickelt sich das Erysipel, wenn es von anderen Körperstellen ausgeht. Auch hier macht es an Stellen, an denen die Haut fester angeheftet ist, z. B. am Darmbeinkamm, am Kreuzbein, an den Ligamentis Poupartii, dauernd oder vorübergehend Halt. Befällt die Rose eine ödematöse Haut, wie das bei Herz- und Nierenkranken ab und zu vorkommt, so werden Schwellung und Rötung meist undeutlicher. Nur die scharfe Abgrenzung der erkrankten Partie bleibt auch hier.

In seltenen Fällen beginnt die Rose nicht auf der äußeren Haut, sondern an einer Schleimhaut. Werden die Rachenorgane ergriffen, so können die Erscheinungen zunächst einer Angina gleichen. Bald fällt aber die starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut auch am weichen und harten Gaumen und an der Rachenwand auf, und das Uebergreifen auf die Haut des Gesichtes stellt die Natur der Krankheit klar. Vereinzelt wandert das Erysipel auch in den Kehlkopf, ruft hier Glottisödem und Stenose mit Erstickungsgefahr hervor, und steigt selbst in die Luftröhre hinab.

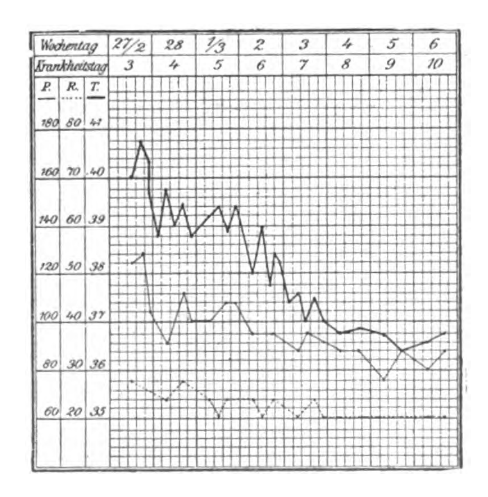
Die der erkrankten Hautpartie benachbarten Lymphdrüsen schwellen meist mäßig an und werden druckempfindlich. Ganz selten vereitern sie.

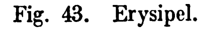
Gewöhnlich erreicht das Erysipel ziemlich rasch, nach 3—5 Tagen, seine größte Ausdehnung. Dann bleibt es stehen und beginnt von dem Ausgangspunkte her allmählich abzublassen. Dabei stellt sich oft eine ziemlich starke Abschuppung der erkrankten Haut ein. Nur wenn die Rose größere Teile des Körpers überzieht, dauert es längere Zeit, bis der Prozeß vollständig entwickelt ist. Auch hier pflegen die anfänglich befallenen Stellen nach der üblichen Zeit abzublassen, aber die Erkrankung geht dabei unausgesetzt weiter.

Mit Beginn des Fiebers setzen Kopfschmerzen ein. Sie pflegen bei Beteiligung des behaarten Kopfes wohl durch die Spannung der infiltrierten dicken Kopfhaut besonders heftig zu sein. Die Kranken fühlen sich in allen ausgebildeten Fällen sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das Sensorium ist oft getrübt. Nachts treten vielfach leichte Delirien auf. Bei Potatoren gibt das Erysipel häufig das Signal zum Ausbruch des Delirium tremens. Es erscheint oft erst kurz vor oder mit der Entfieberung.

Die Lungen sind vielfach der Sitz von Bronchitis und Bronchopneumonien, die besonders bei älteren oder geschwächten Individuen sich stark ausbreiten und gefährlich werden können. Der Puls ist meist entsprechend der Temperatur beschleunigt, nicht selten leicht arhythmisch, in schweren Fällen weich und klein, in der Rekonvaleszenz oft verlangsamt und ebenfalls häufig irregulär. Am Herzen hört man häufig systolische Geräusche an der Spitze oder Pulmonalis mit oder ohne Akzentuation des 2. Pulmonaltons. Fast immer schwindet das Geräusch mit der Entfieberung. Nur selten zeigt es durch seinen Bestand und die Entwicklung einer Herzhypertrophie, daß eine Endocarditis während des Erysipels sich entwickelt hatte. Noch seltener ist eine trockene Pericarditis. Ab und zu tritt während des Fiebers, vereinzelt auch in der Rekonvaleszenz nach Anstrengungen eine rasch wieder schwindende Herzdilatation auf.

Die Zunge ist meist dick, manchmal fuliginös belegt. Der Appetit liegt völlig darnieder. Hin und wieder beginnt die Krankheit mit Erbrechen. Der Stuhl ist öfters durchfällig. Der Milztumor, der anatomisch beinahe stets vorhanden ist, wird im Leben wegen seiner großen Weichheit fast nie palpabel, wohl aber perkutorisch nachweisbar. Die Untersuchung des Harns läßt ziemlich oft eine febrile Albuminurie und in ca. 5 Proz. der Fälle eine Nephritis nachweisen, die an der Ausscheidung von Nierenepithelien, granulierten Zylindern und oft auch von Blut kenntlich wird, aber ohne sonstige Symptome abläuft.




Fig. 43. Erysipel.

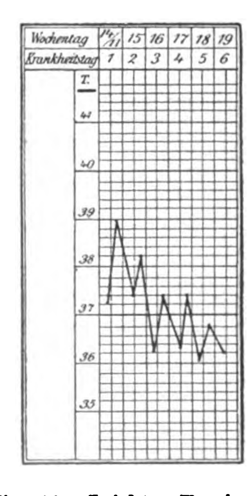


Fig. 44. Leichtes Erysipel.

Von Komplikationen kommt hin und wieder eine eitrige Meningitis vor, meist durch direktes Uebergreifen der Entzündung auf die Hirnhäute, selten von einer Eiterung der Orbita aus durch Vermittlung einer eitrigen Sinusthrombose. Ab und zu entwickelt sich eine eitrige



Otitis media, ganz ausnahmsweise eine Parotitis oder eine Eiterung in den Stirn- oder Highmorshöhlen.

Das Fieber hält sich meist, mäßig remittierend, einige Tage auf der erreichten Höhe, um dann lytisch oder kritisch abzufallen. Schreitet das Erysipel über größere Strecken fort, so beobachtet man öfters, daß der bereits beginnende Fieberabfall durch neue Steigerungen bei dem Erkranken frischer Stellen unterbrochen wird und die Kurve dadurch eine unregelmäßige Gestalt bekommt. Bei geschwächten Menschen und bei Herzkranken ist das Fieber oft nur gering.

Die gewöhnlichen Fälle von Gesichts- und Kopferysipel dauern durchschnittlich 1—1½ Wochen. Das Erysipelas migrans pflegt sich 2½ Wochen und länger hinzuziehen. Daneben kommen ganz leichte Fälle vor, bei denen das Fieber nur einen Tag auf der Höhe bleibt und der lokale Prozeß sofort rückgängig wird.

Der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle günstig. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 4—5 Proz. Schwer gefährdet sind besonders die Neugeborenen, von denen ein großer Teil zugrunde geht, ferner Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen, namentlich ältere Leute und Säufer. Der Tod tritt meist infolge der Zirkulationsstörung, seltener infolge ausgedehnter Lungenerkrankung, vereinzelt durch eine eitrige Meningitis oder die Entwicklung allgemeiner Sepsis ein. Die Sepsis kann von einer Vereiterung der Lymphdrüsen oder des retrobulbären Zellgewebes ausgehen oder sie entwickelt sich ohne ein so greifbares Zwischenglied im unmittelbaren Anschluß an das Erysipel durch Eindringen hinreichend virulenter Streptokokken in die Blutbahn. Das erste darauf hinweisende Symptom pflegt eine auffallende Zunahme der Atemfrequenz zu sein, für welche die Lungenuntersuchung keine Erklärung gibt. Der Puls wird elend. Kollapserscheinungen treten auf. Bisweilen fällt dabei das Fieber ab und täuscht für kurze Zeit eine Besserung des Grundleidens vor.

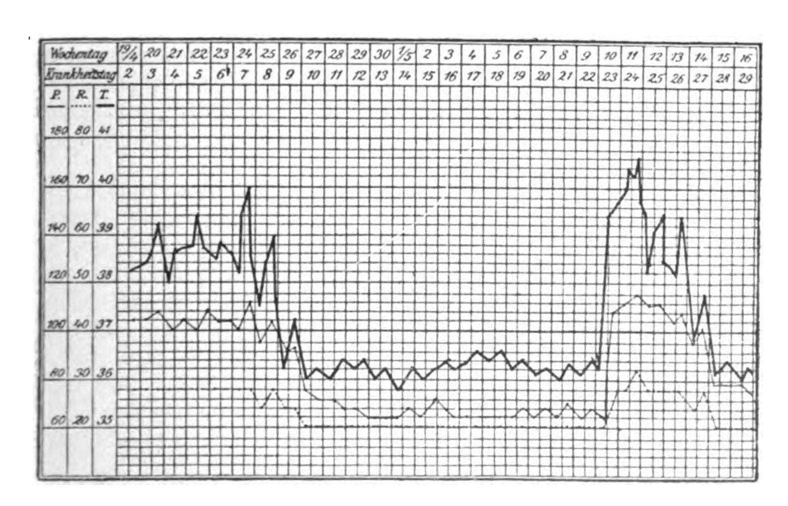


Fig. 45. Erysipel mit Rückfall.

Das Erysipel hinterläßt, besonders nach nicht ganz schweren Erkrankungen, eine nur sehr kurz dauernde Immunität; nicht selten scheint sogar die Empfänglichkeit für die Krankheit gesteigert zu sein. Außerdem existieren die pathogenen Keime wohl recht oft in der Nasenhöhle fort.

So kommt es bei einem reichlichen Viertel der Kranken nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen zu Rückfällen und nach längeren Zeiträumen zu Neuerkrankungen. Sehr oft wiederholen sich Rückfälle und Neuerkrankungen mehrfach. Einzelne Patienten sind während einiger Jahre immer nur für wenige Wochen oder Monate frei vom Erysipel; 10—15mal müssen sie es durchmachen, und man spricht dann von einem „habituellen“ Erysipel. Meist sind dieselben Teile des Gesichtes Sitz der immer wiederkehrenden Krankheit. Ihre Haut wird sehr oft durch Bindegewebswucherung und anhaltende ödematöse Durchtränkung dauernd verdickt, abnorm wenig beweglich, und das Gesicht beträchtlich entstellt.

Die Rose kann mit verschiedenen anderen Infektionskrankheiten zusammen vorkommen. Entsprechend der Häufigkeit von Dekubitus und Hautabszessen findet sie sich wohl am häufigsten bei dem Unterleibstyphus. Aufsehen erregte früher der mehrfach beobachtete Rückgang von malignen Tumoren, namentlich von Sarkomen unter dem Einflusse des Erysipels, und es wurde deshalb zu Heilzwecken mehrfach absichtlich übertragen. Der Erfolg trat aber nur vereinzelt und auch dann wohl stets nur vorübergehend ein.

Diagnose. Die Erkennung der Rose kann nur am behaarten Kopf und an den Schleimhäuten Schwierigkeiten machen. Sie werden durch das meist rasche Uebergreifen auf die benachbarte Haut gewöhnlich sehr bald beseitigt. Von anderen Hautentzündungen, wie sie bei Phlegmonen, beginnenden Furunkeln, beim Ekzem vorkommen, unterscheidet sich das Erysipel vor allem durch seine stets scharfe Begrenzung. Es fehlt der den anderen Veränderungen eigentümliche allmähliche Uebergang der Rötung und Infiltration in die umgebende normale Haut. Von einer Lymphangitis mit der ziemlich scharfen Begrenzung der roten Streifen unterscheidet sich das Erysipel durch seine völlig andere Anordnung.

Prognose. Die Voraussage kann meist gut sein, wenn es sich um kräftige Menschen im rüstigen Alter handelt. Die unrettbar zum Tode führenden Komplikationen, Meningitis und Sepsis, sind zu selten, als daß sie einen Einfluß auf die Durchschnittsprognose haben könnten. Dagegen endet die Krankheit bei Neugeborenen sehr oft tödlich und ist bei Wöchnerinnen und Menschen mit schwachem Herzen (älteren Leuten, Potatoren, Fettleibigen, Herzkranken) immer sehr ernst anzusehen. Zu berücksichtigen ist bei der Prognose stets die große Neigung zu Rückfällen.

Therapie. Der Kranke hat während des Fiebers und einige Tage nachher das Bett zu hüten und ist mit leichter, flüssiger Kost zu ernähren. Menschen, die an Alkohol gewöhnt sind, vor allem Potatoren, ist von Anfang an Wein, Kognak oder dgl. zu geben. Nützlich ist bei unzuverlässiger Herzkraft die sofortige Verabreichung kleiner Digitalismengen (3mal 1 Pille zu 0,05 Pulv. fol. Digital.). Verschlechtert sich der Puls, sind Coffein (als Coffein. natrobenzoic. 2—3mal täglich subkutan 0,1 bis 0,2 g), Kampfer, (2—6mal subkutan 1 ccm einer Lösung von Camphor. trit. 1,5, Ol. puriss. 6,0, Aether 4,0), Adrenalin (2—5mal täglich 0,5—1 ccm der käuflichen sterilen Lösung von 1:1000) oder Digalen (1—3mal täglich 0,5—1,0 innerlich) zu geben.

Zur Erleichterung der subjektiven Beschwerden empfehlen sich häufig gewechselte eiskalte Umschläge, die mit Lösungen von Sublimat (1:5000), Acid. boricum (10 : 300) oder dgl. schwach desinfizierenden Mitteln befeuchtet sind, oder das Auflegen eines mit Bor- oder Zinksalbe bestrichenen Verbandes. Die Kopfschmerzen werden am ehesten durch eine Eisblase oder ausreichend kalte Umschläge gemildert. Lassen sie dabei nicht genügend nach, kann abends 0,5 Antipyrin oder 0,25



Laktophenin gegeben werden. Sehr erregte, delirierende Kranke erhalten Brom 10 : 150,0 (eventuell mit einem Zusatz von Ta. Opii crocata 2,5) abends 2—3 Eßlöffel, während des übrigen Tages, wenn nötig, noch 2—3mal 1 Eßlöffel. Auf keinen Fall darf Chloralhydrat als Schlafmittel verwendet werden, weil es den bei dem Erysipel ohnehin gefährdeten Vasomotorentonus beträchtlich herabsetzt. Im übrigen ist durch Bittermittel der Appetit anzuregen, durch Adstringentien dem häufig bestehenden Durchfall entgegenzuwirken, ebentuell auch nur eine Säuremixtur zu geben. Etwaige Komplikationen sind symptomatisch zu behandeln.

Kühle Bäder oder kalte Uebergießungen werden auch bei starker Benommenheit und beträchtlichen Lungenerscheinungen aus Rücksicht auf den in solchen Fällen meist gefährdeten Kreislauf besser vermieden und man begnügt sich mit kühlen Waschungen oder kalten Einwicklungen im Bett.

Das Fortschreiten des Erysipels wird vereinzelt durch das feste Anlegen eines Heftpflasterstreifens, einige Zentimeter vom Rande der Hauterkrankung entfernt, aufgehalten. Meist aber überschreiten die Streptokokken auch die komprimierten Lymphspalten.

Die Antistreptokokkensera haben sich bei der Rose ebensowenig bewährt wie bei der allgemeinen Sepsis (s. S. 81).

Prophylaxe. Eine Isolation Erysipelkranker ist in der Familie bei der verhältnismäßig geringen Infektionsgefahr für gesunde Menschen nur bei der Anwesenheit von Wöchnerinnen, Neugeborenen oder Verletzten geboten. In Krankenhäusern, in deren Räumen fast stets dieser oder jener besonders disponierte Mensch liegt, ist dagegen eine Isolation dringend anzuraten. Das von Erysipelkranken benutzte Bett ist durch strömenden Dampf oder durch Abwaschen der Bettstelle mit heißem 2-proz. Lysolseifenwasser und durch Auskochen der übrigen Teile zu desinfizieren. Ebenso sind die Wäsche der Kranken und etwa bei ihnen benutzte Instrumente auszukochen, Fußboden und Wände sind mit heißem Seifenwasser abzuwaschen. Bei Patienten mit hartnäckig wiederkehrendem Erysipel ist eventuell das von ihnen bewohnte Zimmer frisch zu streichen und zu tapezieren.

Vorher ist aber bei solcher Neigung zu Rückfällen und Neuerkrankungen zu versuchen, die Nase als den häufigsten Ausgangspunkt der Infektion zu behandeln. Gegen ein etwa bestehendes chronisches Nasen- oder Rachenleiden ist spezialistisch vorzugehen. Kleine Exkoriationen im Naseneingange werden mit Sublimatlösung (1:1000) oder mit Ta. Myrrh. betupft. Nützlich erweist sich manchmal das 2mal täglich vorzunehmende Aufschnüffeln von dünnen, hellrot gefärbten Lösungen von Kalium permanganicum. Lenhartz lobt das 2mal täglich auszuführende Einstreichen von Cold-cream (aus Wachs, Walrat, Mandelöl, Wasser und einer Spur Rosenöl zusammengesetzt) und das Aufschnüffeln der zerfließenden Salbe in die Nase. Die Antistreptokokkensera haben in solchen Fällen auch prophylaktisch nicht gewirkt.

Der Scharlach (Scarlatina).

Der Scharlach wird mit Masern, Röteln, der vierten Krankheit, Pocken, Windpocken, Fleckfieber und Schweißfriesel in einer als akute Exantheme bezeichneten Krankheitsgruppe zusammengefaßt. Die akuten Exantheme charakterisieren sich als infektiöse Allgemeinerkrankungen, die bei den ausgebildeten Fällen mit einem eigenartigen Hautausschlage in einer für die einzelne Krankheit typischen Weise verlaufen. Sie sind durchweg ausgesprochen kontagiös. Das einmalige Ueberstehen eines akuten Exanthems hinterläßt fast stets eine sichere lebenslängliche Immunität gegen dieselbe Erkrankung. Die Krankheitserreger sind bei der ganzen Gruppe noch unbekannt. Die



von einzelnen Seiten angegebenen positiven Befunde in dieser Beziehung bedürfen durchweg der Bestätigung. Nur das ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit zu sagen, daß die pathogenen Mikroorganismen, die als Erreger auch dieser Krankheiten angenommen werden müssen, nicht zu der Klasse der Bakterien gehören.

Wahrscheinlich ist ferner, daß die pathogenen Keime der akuten Exantheme meist von den Rachenorganen oder der Nase aus in den Körper gelangen. Als sicher kann angenommen werden, daß sie nur im lebenden Körper sich fortzupflanzen vermögen, während sie außerhalb desselben wohl einige, je nach der Art der Krankheit verschieden lange Zeit am Leben und ansteckungsfähig bleiben, aber sich nicht vermehren. Die Quelle der Infektion ist daher nur der einzelne Kranke direkt oder indirekt durch Vermittelung der von ihm benutzten Gegenstände oder der mit ihm in Berührung kommenden Personen.

Aetiologie. Der Erreger des Scharlachs ist unbekannt. Die Streptokokken, welche im Verlaufe der Krankheit eine hervorragende Rolle spielen, welche namentlich die Häufigkeit eitriger und septischer Prozesse bei dem Scharlach verursachen, können wir mit Heubner u. a. nicht für das spezifische Krankheitsgift halten. Zur Infektion mit Scharlach genügt ein kurzer Aufenthalt in dem Zimmer eines Kranken. Sie wird begünstigt durch längeres Zusammensein oder nähere Berührung mit dem Patienten. Das Scharlachgift ist gegen äußere Einflüsse offenbar sehr widerstandsfähig. Es kann bei unzureichender Desinfektion mehrere Monate hindurch an den Wänden, vielleicht auch im Fußboden des Krankenzimmers ansteckungsfähig bleiben und neue Bewohner infizieren. Es haftet an den von den Kranken benutzten Betten, Kleidern, Spielsachen, Büchern, an ihrem Geschirr und kann eventuell noch Monate nach Ablauf der Krankheit andere Menschen erkranken lassen. Hin und wieder setzt es sich in den Kleidern oder am Körper eines Besuchers fest, der nur kurze Zeit im Krankenzimmer geweilt hat, und wird dann durch ihn, ohne daß er selbst erkrankt, weiter verschleppt. Auch Nahrungsmittel, namentlich Milch, werden beschuldigt, gelegentlich die Ueberträger des Krankheitsgiftes von einem Scharlachkranken auf Gesunde zu sein.

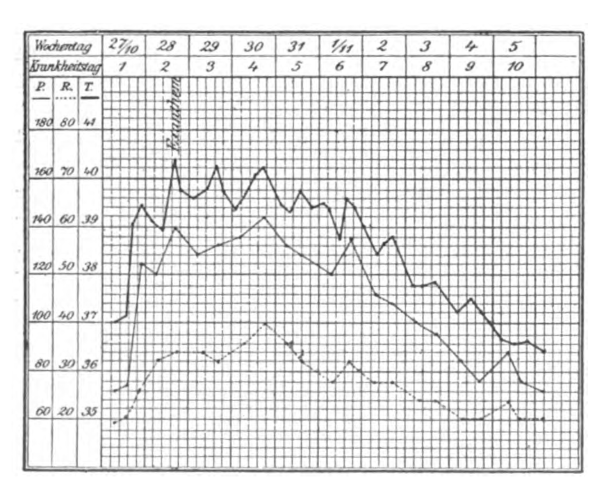


Fig. 46. Scharlach.

Der Scharlachkranke ist ansteckend während des Fieberstadiums, während der Rekonvaleszenz — man nimmt meist an, bis zur Beendigung der Abschuppung — und höchst wahrscheinlich auch schon während der letzten Tage vor Ausbruch der Krankheit. Das letzte ist für die Durchführung einer wirksamen Prophylaxe besonders wichtig. Auch Scharlachleichen wirken ansteckend. Zur Ausbreitung der Krankheit tragen namentlich die ambulanten Leichtkranken und die Rekonvaleszenten bei.

Empfänglich für den Scharlach ist nur ein Teil der Menschen, nach interessanten Beobachtungen auf den Faröer-Inseln, die Jahrzehnte hindurch vom Scharlach verschont waren, etwa nur 38 Proz. der Gesamtbevölkerung. Unter dem 20. Lebensjahre ist die Disposition zur

Erkrankung größer, besonders groß für Kinder zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr, während Säuglinge namentlich im ersten halben Jahre und Menschen über 40 Jahren nur wenig disponiert sind. So betrifft die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle Kinder. Die Infektion dürfte meist an den Rachenorganen stattfinden. Vereinzelt werden auch Hautwunden infiziert, wie besonders aus einer interessanten Selbstbeobachtung v. LEUBES hervorgeht; ganz selten bildet vielleicht auch der puerperale Uterus die Eingangspforte. Die meisten Fälle von sog. Scharlach der Verletzten oder der Wöchnerinnen sind aber wohl scharlachähnliche Ausschläge bei Sepsis.

Der Scharlach kommt in größeren Städten dauernd vor, von Zeit zu Zeit, namentlich im Herbst und Anfang des Winters, epidemisch exazerbierend. In kleineren Orten treten meist nur ab und an Epidemien auf, die ziemlich rasch in wenigen Monaten ihre stärkste Entwicklung erreichen können, aber bei der großen Haltbarkeit des Ansteckungsstoffes und der fehlenden Disposition vieler Menschen oft über längere Zeit sich hinziehen. Dem Scharlach eigentümlich ist meist die Konstanz in der Virulenz des Krankheitserregers bei den einzelnen Epidemien. Man kann geradezu leichte und schwere Epidemien unterscheiden. Seit wann die Krankheit beobachtet wird, ist nicht sicher festzustellen, weil sie erst seit dem 17. Jahrhundert durch SYDENHAM als Krankheit sui generis erkannt und beschrieben wurde. Der Scharlach herrscht besonders in Europa und Nordamerika.

Krankheitsverlauf. Die Inkubationszeit beträgt gewöhnlich 4—7 Tage, bisweilen weniger oder mehr bis zu 11 Tagen. Die Kranken fühlen sich in dieser Zeit völlig wohl oder zeigen in den letzten Tagen leichtes allgemeines Unbehagen.

Der Scharlach beginnt ungefähr in der Hälfte der Fälle mit ein- oder zweimaligem Erbrechen. Das Fieber setzt mit einem Schüttelfrost oder öfterem Frösteln ein und steigt meistens sofort auf 39 bis 40°. Heftige Kopfschmerzen treten auf. Es wird über leichte Halsbeschwerden geklagt. Die Untersuchung konstatiert schon jetzt die Anfänge der charakteristischen Angina. Die Zunge wird dick und belegt. Während der Nacht stellen sich häufig Delirien ein, und der Schlaf bleibt aus.

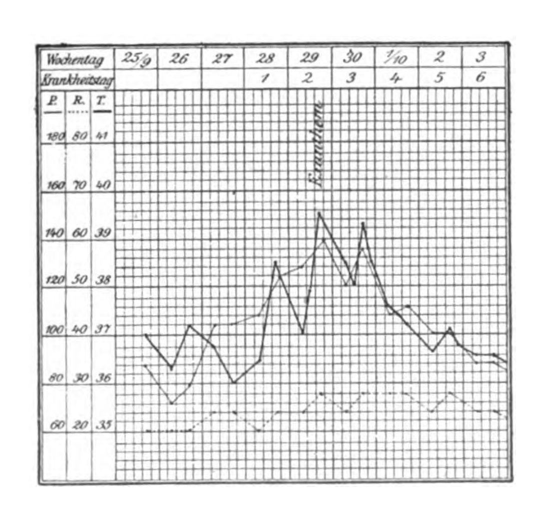


Fig. 47. Leichter Scharlach.

Am 2. Krankheitstage, seltener bereits am 1., noch seltener erst am 3. Tage oder später erscheint der Scharlachausschlag, dessen Farbe der Krankheit den Namen gegeben hat. Das Fieber steigt dabei oft noch höher, bis 41° oder etwas darüber. Inzwischen hat sich die Mandelentzündung weiter ausgebildet, und in schweren Fällen zeigt sich schon jetzt ihr nekrotisierender oder diphtheroider Charakter. Die Lymphdrüsen am Halse sind bei jeder stärkeren Angina beträchtlich geschwollen.

Zwischen dem 3. und 5. Tage beginnt das Exanthem gewöhnlich blasser zu werden und am 5. oder 6. Tage zu schwinden. Gleichzeitig stößt die Zunge nach und nach ihren Belag ab und erscheint dann dunkelrot, geschwollen, ihre Oberfläche durch die stark prominenten Papillen sehr uneben (*Himbeerzunge*). In leichteren Fällen wird nun auch das Fieber remittierend allmählich niedriger. Durchschnittlich am 7. oder 8. Tage ist der Kranke entfiebert. Zu derselben Zeit, oft aber auch früher oder später bis zum Anfang der 4. Krankheitswoche beginnt eine *Abschuppung* der Haut, die gewöhnlich 6 Wochen, manchmal aber die doppelte Zeit anhält.

Ein ganz anderes Bild bieten die *schweren Fälle*. Schon in den ersten Tagen der Krankheit, vereinzelt noch vor Ausbruch des Exanthems, können die Kranken an *Kreislaufschwäche* zugrunde gehen. Die Störung der Herztätigkeit tritt dabei oft stärker hervor als bei anderen Infektionskrankheiten. Oder es erscheinen, durch zunehmende Benommenheit eingeleitet, schwere *cerebrale Störungen*, oder ausgebreitete *Lungenerkrankungen* stellen sich ein. Am häufigsten aber werden die Kranken gefährdet durch die Entwicklung der *Scharlachdiphtherie*, die nach dem Vorgange Henochs besser als nekrotisierende Angina oder nach dem Heubners als Scharlachdiphtheroid bezeichnet wird. Diese nekrotisierende Entzündung greift von den Mandeln auf die übrigen Rachenorgane, auch auf die Nase über und ruft hochgradige Zerstörungen hervor. Sie ist die häufigste Ursache der bei Scharlach so gewöhnlichen eitrigen Ohrenentzündungen, der Vereiterung der Halsdrüsen und ihrer Umgebung; sie kann schließlich zu allgemeiner Sepsis mit septischer Endocarditis und Gelenkeiterungen führen. Bei allen diesen der nekro-

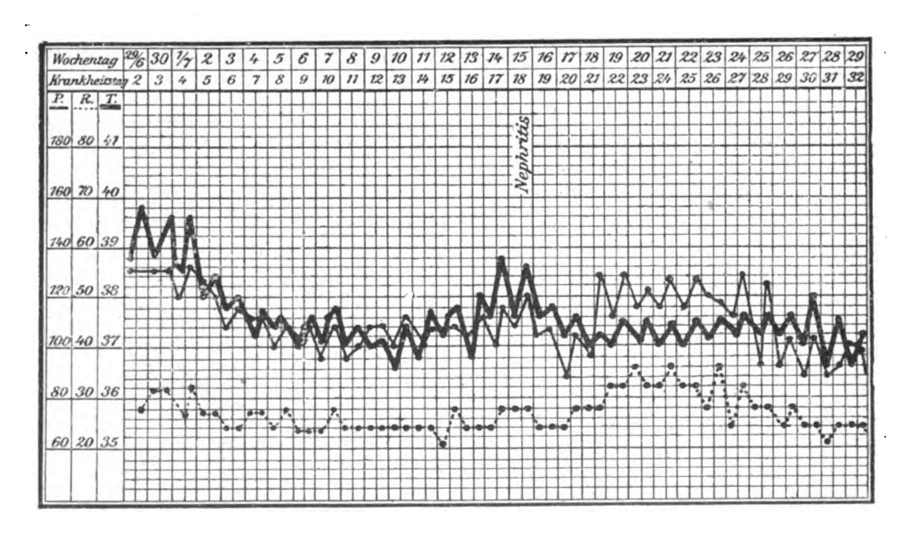


Fig. 48. Scharlach und Nachfieber infolge einer am 18. Tage eintretenden Nephritis. Vom 21.—27. Tage Urämie mit starker Puls- und Respirationsbeschleunigung.

tisierenden Angina folgenden Vorgängen spielen Mischinfektionen, und zwar ganz überwiegend mit Streptokokken, eine hervorragende Rolle. Die schwere Halsentzündung öffnet diesen Mikroorganismen gleichsam den Weg in das Innere des Körpers. In einem großen Teil dieser Fälle erfolgt der Tod nach verschieden langer Dauer des Leidens. Besonders gefährdet sind Kinder unter 3 Jahren.



Neben den schweren Fällen kommen auch ganz leichte Erkrankungen mit mäßigem Fieber, rasch vorübergehendem Exanthem und geringen Allgemeinerscheinungen vor. Nicht ganz selten (nach den Beobachtungen der Heubnerschen Klinik in 2 Proz. der Fälle) verläuft der Scharlach ohne Hautausschlag, nur mit Mandelentzündung und wechselnd starker Ausbildung der übrigen Symptome (Scarlatina sine exanthemate).

In seltenen Fällen tritt unmittelbar oder 1—1½ Woche, vereinzelt noch längere Zeit nach Abfall des Fiebers und nach Schwinden des Ausschlages ein Rückfall mit erneuter Fiebersteigerung, frischer Angina und neuem Exanthem auf. Er dauert meist kürzer als die erste Attacke.

Die Rekonvaleszenz ist bei allen Formen recht oft nicht ungestört. Bei ungefähr einem Siebentel der Fälle erscheint im Beginn der 3. Krankheitswoche oder etwas später eine akute Nephritis. Seltener und meist schon in der 2. Krankheitswoche machen sich rheumatoide Gelenkveränderungen, akute Myo- und Endocarditis bemerklich. Auch die Erkrankung der Halsdrüsen kann erst in der Rekonvaleszenz auftreten. Ganz selten kommt es zu nervösen Nachkrankheiten. Die drohende Störung durch die Nephritis, durch die Gelenk- und Herzveränderungen kündigt sich in manchen Fällen dadurch an, daß die Temperatur trotz der Rückbildung der lokalen Erkrankungen nicht subnormal wird, sondern in der Form eines verschieden hohen und wechselnd lange anhaltenden Nachfiebers über der Norm bleibt.

Der Scharlach hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität gegen Wiedererkrankung. Nur ganz selten im Vergleich zur Häufigkeit des Scharlachs erkranken Menschen zum zweiten Male.

Symptome, anatomische Veränderungen. Haut. Der Scharlachausschlag besteht aus hellroten, zuerst um die Haarbälge herum auftretenden Fleckchen, die sich rasch vergrößern und an den Rändern zusammenfließen. Das Zentrum bleibt bei genauem Zusehen etwas dunkler und behält auch bei dem Wegdrücken der diffusen Rötung mit einem Glasspatel an manchen Stellen seine rote Farbe, ein Zeichen, daß hier kleine Blutaustritte stattgefunden haben. Die einzelnen Fleckchen sind anfangs durchweg, später noch an einzelnen Stellen in eben erkennbarer Weise durch schmalste, weiß bleibende Linien getrennt. Die Haut im ganzen sieht aber diffus gerötet und gleichzeitig gedunsen aus. Bisweilen erscheinen auf der geröteten Haut in großer Zahl wasserhelle Bläschen (Scarl. miliaris, Scharlachriesel). Vereinzelt treten in schweren Fällen punktförmige oder flächenhafte Blutungen auf (Scarl. haemorrhagica), oder der Ausschlag betrifft nur einzelne Partien der Haut in mannigfach gestalteten, bogenförmig umgrenzten Figuren (Scarl. variegata). Das anatomische Bild wird durch eine hämorrhagische Entzündung in den obersten Schichten der Cutis und durch Aufquellung und Rundzelleninfiltration der Epidermis beherrscht.

Der Ausschlag beginnt fast regelmäßig in den Fossae infraclaviculares und am Halse, oft wenig später oder gleichzeitig auch unterhalb der Ligamenta Poupartii und breitet sich sehr rasch, zumeist im Laufe eines Tages, über Rumpf und Extremitäten aus. Besonders intensiv pflegt der Ausschlag außer an den zuerst erkrankten Stellen an den seitlichen und unteren Teilen des Leibes und den oberen Partien des Rückens zu sein. Auch das Gesicht erscheint mäßig gerötet und leicht gedunsen. Nur die Umgebung des Mundes bleibt auffallend weiß und blaß.

Entsprechend der Ausbreitung des Ausschlages findet sich meist eine mäßige Schwellung der axillaren, supraclavicularen und inguinalen Lymphdrüsen.

Die Abschuppung betrifft das ganze Gebiet des Ausschlages. Die Epidermis pflegt sich an Händen und Füßen in großen zusammenhängenden Lamellen, die hin und wieder die Haut einer ganzen Hand oder einer Sohle umfassen können, am übrigen Körper in kleineren, kleienförmigen Schuppen abzustoßen. An Fingern und Zehen dauert die Schuppung am längsten.

Mund- und Rachenorgane. Das charakteristische Aussehen der Zunge wurde bereits erwähnt. Die Abstoßung des Belages beginnt meist auf den Papillen, die dann als rote Wärzchen durch den dicken Belag hindurchragen.

An den Rachenorganen bemerkt man am 1. Krankheitstage gewöhnlich eine Rötung und mäßige Schwellung der Mandeln. Schon am 2. Tage pflegt die Rötung sehr intensiv zu sein und sich über die Gaumenbogen, den weichen Gaumen, bisweilen auch auf den hinteren Teil des harten Gaumens und die hintere Rachenwand zu erstrecken. Sie setzt sich in der Regel scharf gegen die normale Umgebung ab und läßt oft ebenso, wie der Scharlachausschlag der äußeren Haut, inmitten der diffusen Rötung dunklere Fleckchen erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Entwicklung der nekrotisierenden Entzündung, der früher sogenannten Scharlachdiphtherie. Unter der Einwirkung des Scharlachgiftes werden die Schleimhautepithelien nekrotisch, Fibrin lagert sich zwischen ihnen ab. Der Prozeß ergreift auch die tieferen Teile der Schleimhaut und das unterliegende Gewebe. Mikroorganismen, vor allem Streptokokken, dringen ein. Geschwüriger Zerfall der Oberfläche, bisweilen von völlig gangränösem Charakter, Vereiterung in der Tiefe kommen hinzu. Der Prozeß ist, wie man sieht, rein anatomisch der echten Diphtherie außerordentlich ähnlich. Nur die Eiterung in den tieferen Geweben ist bei der Diphtherie recht selten. Auch klinisch ähnelt zunächst die nekrotisierende Scharlachangina außerordentlich der echten Diphtherie. Auch hier überzieht ein weißlicher, meist etwas mehr als bei der Diphtherie gelblich gefärbter Belag zunächst in Flecken oder Streifen und dann in ganzer Ausdehnung die Mandeln. Dieselben schwellen dabei oft stark an. Der Belag beschränkt sich auf ihre Oberfläche oder er greift weiter auf die Gaumenbogen, das Gaumensegel, das Zäpfchen, die hintere Rachenwand und vereinzelt sogar auf Wangenschleimhaut und Lippen über. Er setzt sich in die Nase hinein fort. Fast niemals aber wird der Kehlkopf oder die Luftröhre durch den Belag ergriffen und die Glottis dadurch verengt — ein besonders wichtiger Unterschied gegen die echte Diphtherie. Dagegen kann es zu Glottisödem und dadurch bewirkter Larynxstenose kommen. Durch geschwürigen Zerfall der nekrotisierten Teile entsteht eine Eiterung, die namentlich an der Nase durch eitrigen, oft blutig gefärbten Ausfluß bemerklich wird und zu Abstoßungen des Zäpfchens, zur Perforation des Gaumensegels, vereinzelt auch zu kaum stillbaren parenchymatösen Blutungen aus Mund- und Nasenschleimhaut führen kann. Tritt Gangrän ein, so werden die nekrotisierten Partien grünlich oder schwärzlich verfärbt, der Belag wird schmierig und zerfließt leicht, ein entsetzlicher Geruch entwickelt sich, und oft fließen reichliche Mengen faulig riechenden Eiters aus Mund und Nase.

Die Lymphdrüsen des Halses sind bei jeder stärkeren Scharlachangina merklich angeschwollen. Bei nekrotisierender Angina wird die Infiltration stets sehr hochgradig. Auch die Umgebung nimmt oft an der Entzündung teil, so daß die einzelnen Drüsen nicht mehr gesondert abzutasten sind, sondern die seitlichen Halspartien gleichmäßig bretthart infiltriert erscheinen. Sehr oft, viel häufiger als bei der echten Diphtherie,



kommt es zur Vereiterung der Drüsen und ihrer Umgebung. Nicht ganz selten entwickelt sich durch Fortschreiten der Eiterung von den Drüsen oder von den Rachenorganen aus eine eitrige Infiltration des Mundbodens und des gesamten Halszellgewebes, eine Angina Ludovici, die bis in das Mediastinum hinunterziehen kann, oder es entstehen retropharyngeale Abszesse. Vereinzelt arrodiert die Eiterung Venen des Halses, ganz selten Arterien, sogar die Carotis, und es kommt zu lebensgefährlichen, bei Arrosion größerer Arterien sogar tödlichen Blutungen, die gelegentlich durch die geschwürig zerfallene Rachenwand durchbrechen.

Ohren. Im Anschluß an die Scharlachangina, namentlich an ihre nekrotisierende Form, entwickelt sich recht oft eine meist eitrige Mittelohrentzündung, welche Nekrose des Warzenfortsatzes, Sinusthrombose, Meningitis und durch Uebergreifen auf das innere Ohr völlige Taubheit herbeiführen kann.

Kreislauforgane. Die Herztätigkeit ist während des Fiebers stark beschleunigt, meist stärker, als der Temperatur entspricht, Pulsfrequenzen von 120—140 sind namentlich bei Kindern nicht ungewöhnlich. Noch höhere Pulszahlen sind meist ein übles Zeichen schwerer Infektion und manchmal die Vorläufer eines ganz plötzlichen Todes, der schon in den ersten Tagen der Krankheit eintreten kann. Einmal sah ich kurz vor dem Tode ein Sinken der Pulsfrequenz von 140 auf 52. Für das Versagen des Kreislaufes spielt wohl auch bei dem Scharlach die Lähmung der Vasomotoren eine sehr wichtige Rolle. Aber das Herz nimmt daran merklich teil. Schon vom 4. Krankheitstage an kann es anatomisch beträchtliche akute Myocarditis mit starker Rundzelleninfiltration und mehr zurücktretender Faserveränderung und klinisch deutliche Dilatation, muskuläre Mitralinsuffizienz usw. aufweisen. Auch in der auffällig cyanotischen Verfärbung des Scharlachausschlages dokumentiert sich bei Schwerkranken speziell die Herzschwäche. In den genesenden Fällen schwinden die Erscheinungen meist mit Nachlaß des Fiebers.

In der Rekonvaleszenz ist der Puls oft mäßig verlangsamt, in den ersten Tagen nicht selten arhythmisch. Bei einzelnen Fällen, besonders bei solchen, die schon während des Fiebers eine Herzdilatation gezeigt haben, entwickelt sich in der 2. oder 3. Woche infolge der akuten Myocarditis eine meist leichte Herzstörung mit mäßiger Irregularität und Weichheit des Pulses, mit Herzdilatation, muskulärer Mitralinsuffizienz und ab und zu mit leichten subjektiven Beschwerden. Nur vereinzelt treten schwere Störungen hervor. Oefters bleiben leichte Veränderungen lange Zeit zurück.

Außer dem Myocard kann der Scharlach auch die Herzklappen und das Pericard beteiligen. Beide erkranken am häufigsten in der 2. oder 3. Krankheitswoche. Die einfache akute Endocarditis läßt sich bei ihrem gewöhnlichen Sitze an den Mitralklappen zunächst nicht sicher erkennen. Die dabei beobachteten Symptome sind dieselben wie bei der ausschließlichen Erkrankung des Herzmuskels. Die Myocarditis ist auch als ihre Ursache anzusehen, da die kleinen endocarditischen Auflagerungen zunächst die Beweglichkeit der Mitralis nicht beschränken können. Die Annahme der Mitralendocarditis wird erst sicher, wenn ein ausgebildeter Klappenfehler sich entwickelt hat und fortbesteht. Nicht ganz selten verläuft der anatomische Prozeß an den Klappen zunächst symptomlos und ist erst nach mehreren Monaten oder einem Jahre so weit vorgeschritten, daß eine Mitralerkrankung merklich wird. Die Erkrankung der Aortenklappen äußert sich dagegen meist sofort mit den Zeichen der Insuffizienz.

Führt der Scharlach zu allgemeiner Sepsis, so kann sich im Herzen eine septische Endocarditis mit den früher besprochenen Folgen entwickeln.

Die meist trockene Pericarditis ist an ihren Reibegeräuschen leicht kenntlich. Die dabei auftretenden Herzerweiterungen und Mitralinsuffizienzen hängen von der gleichzeitigen Myocarderkrankung ab.

Folgt dem Scharlach eine Nephritis, so steigt der Blutdruck manchmal schon vor dem Auftreten der Albuminurie auffällig an. Der Puls wird stark gespannt, oft arhythmisch. Am Herzen entwickelt sich sehr rasch eine Hypertrophie und nicht selten infolge der für die Blutdrucksteigerung unzureichenden Herzkraft eine Dilatation.

Atmungsorgane. Ueber Nase und Kehlkopf wurde bereits gesprochen. Die Lungen werden oft Sitz ausgebreiteter Bronchitiden und lobulärer, vereinzelt auch lobärer Pneumonien. Trockene, seröse und eitrige Pleuritis kann auftreten.

Magen, Darm. Der Magen zeigt vereinzelt eine nekrotisierende Entzündung. Erscheinungen von seiten des Darmes treten nur selten stärker hervor. Am häufigsten sind Durchfälle, die hin und wieder unter Fortbestehen mäßigen Fiebers lange in die Rekonvaleszenz hinein fortdauern können. Ganz selten kommt es zu dysenterieartigen Veränderungen oder infolge ausgebreiteter Verschwärung der PEYERschen Plaques und infolge starker Enteritis zu bedeutendem Meteorismus, hartnäckiger Diarrhöe und sogar zu stärkeren Darmblutungen, zum sog. Scharlachtyphoid.

Die **Milz** ist anatomisch regelmäßig vergrößert, wird aber klinisch nur selten nachweisbar. In der **Leber** sind mehrfach Lymphome gesehen worden. Im Blute ausgebildeter Fälle sind die eosinophilen Zellen meist vermehrt.

Die **Nieren** werden durch den Scharlach besonders häufig beteiligt. Während des Fiebers findet sich nicht selten, fast regelmäßig in den schweren Fällen, eine mäßige Albuminurie. Die wirkliche Nephritis erscheint aber fast nie vor dem Anfange der 3. Krankheitswoche, am häufigsten in der 3. Woche und vereinzelt noch bis in die 6. Woche hinein. Anatomisch zeigen die entzündeten Nieren meist eine gelbe Verfärbung namentlich der Rinde, einzelne Blutungen, verwischte Zeichnung, merkliche Schwellung und mikroskopisch ein recht wechselndes Bild, in welchem eine hyaline Entartung und Verlegung der Glomerulusgefäße, Degeneration der Epithelien und interstitielle Entzündung in wechselnder Stärke hervortreten. Die Glomerulusveränderung kann so dominieren, daß von einer Glomerulonephritis gesprochen wird. Klinisch entwickelt sich der Prozeß meist in wenigen Tagen zur vollen Höhe. Die Harnmenge sinkt bei stärkerer Erkrankung bedeutend, reichliches Eiweiß und Blut, massenhafte Zylinder und Nierenepithelien werden ausgeschieden, beträchtliche Oedeme, namentlich im Gesicht, Ergüsse in den serösen Höhlen entwickeln sich, der Puls wird hart, und in allen schweren Fällen treten urämische Erscheinungen in wechselnder Stärke auf, vom leichten Kopfschmerz und Erbrechen bis zu schwersten Konvulsionen, Koma, zentralen Lähmungen, z. B. kortikaler, nach wenigen Tagen schwindender Blindheit. Führt die Urämie nicht zum Tode, so bessert sich nach ½ bis 1½ Wochen der Zustand. Daneben kommen auch leichte Fälle mit wenig ausgesprochenen Erscheinungen vor. Die Nephritis geht langsam zurück, und nach durchschnittlich 7—8 Wochen ist der Harn wieder normal, wenn nicht, wie das bisweilen und vereinzelt auch als Vorbote beginnender interstitieller Nephritis vorkommt, dauernd eine geringe Albuminurie und oft auch Polyurie zurückbleiben.



Besonders eigenartig sind die Fälle, in denen Pulsveränderung, Oedeme und selbst Urämie vor der Albuminurie erscheinen. Vereinzelt kann sogar trotz beträchtlicher Oedeme der Harn dauernd eiweißfrei sein, und man bezog früher diese Oedeme ausschließlich auf eine abnorme Durchlässigkeit der Hautgefäße (Hydrops sine nephritide). Neuerdings hat man aber auch in einem Teile dieser Fälle anatomisch schwere Nierenveränderungen nachweisen können, und tut gut, mit seinem Urteil über die Intaktheit der Nieren zurückzuhalten.

Das **Nervensystem** wird in mannigfacher Weise alteriert. Außer den häufigen Delirien, der gewöhnlichen Unruhe und Schlaflosigkeit, den bei kleinen Kindern im Krankheitsbeginn bisweilen auftretenden Krämpfen, außer der ominösen tiefen Benommenheit schwerer Fälle kommen meningitische und encephalitische Erscheinungen vor. Ist die Meningitis nicht von einer Ohreiterung her fortgeleitet, so ergibt die Autopsie in solchen Fällen nicht immer greifbare anatomische Veränderungen. Die viel seltnere Encephalitis scheint sich meist auf die Hirnrinde zu beschränken. Sie kann zu Hemiplegien, zu Sprachverlust führen und äußert sich vereinzelt schon während der Benommenheit der Fieberperiode in Zwangsbewegungen (z. B. der Neigung, sich stets nach einer Seite zu drehen). Hin und wieder, am häufigsten kurz vor oder nach der Entfieberung, werden die Kranken psychotisch verwirrt. In der Rekonvaleszenz kommt es ganz selten infolge von Neuritis zu Ataxie, kaum jemals zu Lähmungen. Namentlich bleiben das Gaumensegel und fast immer die Augenmuskeln, im Gegensatz zur Diphtherie, von neuritischen Lähmungen frei.

An den **Gelenken** stellen sich im Laufe der 2. Krankheitswoche öfters leichte Schmerzhaftigkeit, nicht selten gleichzeitig mäßige Schwellung und eine Rötung der bedeckenden Haut ein (Scharlachrheumatismus). Die Gelenkbeschwerden können mehrere Wochen hindurch anhalten. Zu Gelenk- und Knocheneiterungen kommt es nur bei allgemeiner Sepsis.

Kombination mit anderen Infektionskrankheiten. Am häufigsten führt der Scharlach durch die Mischinfektion mit Streptokokken zu allgemeiner Sepsis mit den mannigfachen, früher geschilderten Veränderungen.

Der Scharlach kombiniert sich demnächst nicht ganz selten mit echter Diphtherie, die zu Larynxkrup und in der Rekonvaleszenz zu Lähmungen und schweren Herzveränderungen führen kann. Klinisch und anatomisch ist im Beginn das Bild der Rachen- und Nasenerkrankung bei der nekrotisierenden Scharlachangina fast völlig gleich. Nur die bakteriologische Untersuchung der Beläge vermag anfangs die Mischinfektion mit den Löfflerschen Diphtheriebazillen festzustellen und die auch hier hervorragend nützliche Anwendung des Diphtherieheilserums rechtzeitig zu veranlassen.

Von sonstigen Kombinationen sei nur erwähnt, daß der Scharlach vereinzelt mit anderen akuten Exanthemen, z. B. Masern, zusammen vorkommt. Wichtig ist schließlich, daß er der Ausbreitung einer Tuberkulose nicht so, wie wir das von den Masern sehen werden, die Wege ebnet.

Diagnose. Die Erkennung des Scharlachs stützt sich auf den charakteristischen Ausschlag mit der darauf folgenden Abschuppung, auf die Mandelentzündung mit der intensiven, scharf abgegrenzten Rötung der benachbarten Gaumenpartien, eventuell mit ihrem diphtherieähnlichen Aussehen, auf die Veränderung der Zunge, auf den häufigen Beginn mit Erbrechen. Der dem alten Heim so charakteristisch erscheinende Geruch der Scharlachkranken, welcher dem eines Raubtierhauses ähnele, wird nur wenigen Aerzten wahrnehmbar sein. Das entscheidende Symptom ist der Ausschlag. Fehlt er, wie bei der Scarlatina sine exanthemate, so ist die Krankheit nur dann als Scharlach zu erkennen, wenn sie zweifellos von einem Scharlachkranken übertragen oder wenn der Kranke gesunde Menschen mit typischem Scharlach infiziert. Das Auftreten einer Nieren-

entzündung nach einer Angina genügt dagegen nicht für die Annahme ihrer scarlatinösen Natur. Auch nach sicher nicht scarlatinösen Mandelentzündungen wird bisweilen eine Nephritis beobachtet.

Eine Verwechslung des Scharlachausschlags ist möglich mit den diffusen Erythemen, wie sie bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, namentlich bei Sepsis, ferner bei Atropinvergiftung, als Arzneiexantheme z. B. nach Xeroform, und nach der Injektion von Heilserum vorkommen. Aber die Lokalisation des Scharlachausschlags, seine bei genauem Zusehen meist erkennbare Zusammensetzung aus kleinen, in der Mitte intensiver geröteten Fleckchen, die Blässe in der Umgebung des Mundes, die Mandelentzündung, das Aussehen der Zunge schützen ziemlich sicher davor. Dazu kommt das Fehlen sonstiger, für Sepsis oder Arzneidermatosen charakteristischer Erscheinungen.

Die Kombination des Scharlachs mit Sepsis ist nach den Erscheinungen der letzteren meist leicht zu erkennen, die mit Diphtherie anfangs, wie schon erwähnt, nur durch die bakteriologische Untersuchung, später eventuell durch das Auftreten von Lähmungen oder schweren Herzerscheinungen festzustellen.

Prognose. Der Scharlach pflegt um so günstiger zu verlaufen, je niedriger bei Ausbruch des Exanthems, meist also am 2. Krankheitstage, das Fieber ist, wenn man von den ganz schweren, bereits in dieser Zeit kollabierten Fällen mit niedriger Temperatur absieht, je weniger der Puls übermäßig hohe Frequenz zeigt, je klarer das Bewußtsein, je gutartiger die Rachenerkrankung ist. Jede nekrotisierende Angina verschlechtert die Prognose auf das ernsthafteste, um so mehr, je ausgedehnter sie ist und je schwerere Drüsenveränderungen sie im Gefolge hat. Sehr ungünstig ist auch das Eintreten schwerer Gehirn- und Darmerscheinungen. Am meisten gefährdet sind Kinder in den ersten zwei Lebensjahren. Je älter die Kranken werden, um so geringer wird durchschnittlich die Gefahr. Die Mortalität im ganzen zeigt je nach dem Charakter der Epidemie, der bei der Konstanz des Scharlachgiftes die Prognose ebenfalls maßgebend bestimmt, große Differenzen. Sie schwankt in verschiedenen Epidemien zwischen 2, 8 und 28, vielleicht sogar vereinzelt 40 Proz. Aber selbst bei den scheinbar günstigsten Fällen tut man bis zum Ablauf der 3. Krankheitswoche gut, noch die Möglichkeit ernster Komplikationen, namentlich der Nephritis, zu betonen. Erst mit dem Ende der 6. Krankheitswoche ist man der völligen Genesung wirklich sicher.

Fast unrettbar verloren sind die Kranken mit allgemeiner Sepsis. Viel günstiger als bei der nekrotisierenden Scharlachangina ist dagegen dank der Heilserumbehandlung die Voraussage der Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie.

Therapie. Jeder, auch der leichteste Scharlachkranke hat das Bett zu hüten. Er bedarf wegen der so häufigen Unruhe und Delirien unausgesetzter Ueberwachung. Das Krankenzimmer soll möglichst groß und luftig sein. Im Winter ist es wünschenswert, daß es durch ein Nebenzimmer gelüftet werden kann. Ist das unmöglich, schütze man den Kranken durch eine vor das Bett gestellte spanische Wand vor dem unmittelbaren Auftreffen des kalten Luftzuges. Die Zimmertemperatur soll nicht über 18—19° C betragen. Nützlich ist ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Namentlich bei schwerer Angina lasse man reichlich Wasser verdampfen oder zerstäube durch einen Spray Borsäurelösung (30:1000) oder dgl. Eine Verdunkelung des Zimmers ist unnötig.

Die Ernährung beschränkt sich, entsprechend dem Fieber, auf vorwiegend flüssige, aber kalorisch ausreichende Kost (Milch, Suppen, Eier). Daneben können, wenn Appetit vorhanden ist, einige eingeweichte Zwie-



bäcke, etwas in die Suppe geschabtes fettarmes Fleisch, leichtes Kompott (Apfelmus, Pflaumen oder dgl.) genossen werden. Bei Durchfall bevorzugt man Kakao, Mehl- oder Schleimsuppen; bei schwerer Infektion oder drohender Kreislaufschwäche reicht man kräftigen Wein, starken Kaffee oder Tee, kräftige Bouillon, Fleischsaft u. dgl. Die im Publikum im Hinblick auf die Nephritis noch weit verbreitete Furcht vor dem Genuß von Fleischbrühe, Eiern oder dgl. und die Vorliebe für reine Milchdiät sind in keiner Weise berechtigt.

Der Hautausschlag erfordert keine besondere Behandlung. Juckt er stark, so wird die Haut mit Reismehl bepudert oder mit Lanolin bestrichen.

Die nervöse Unruhe der Kranken, ihre Schlaflosigkeit, wird oft durch Eisblasen auf Kopf und Herz, durch zimmerwarme Umschläge auf Brust und Leib oder durch Abwaschungen mit 30° C warmem Wasser am Abend gebessert. Stärkere Benommenheit erfordert 2—4mal täglich wiederholte ½-stündige Einpackungen in 18—25° C kühle nasse Tücher mit umgeschlagener Wolldecke. Bei sehr kräftigen Personen mit guter Herztätigkeit können auch 1—3mal täglich Bäder von 32—35° C, 5—10 Minuten Dauer und mit kurzen kalten Uebergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Epigastrium am Schlusse des Bades vorsichtig versucht werden. Energischere Badeprozeduren mit kühlerem Wasser werden wegen der stets vorhandenen Bedrohung des Kreislaufes besser vermieden.

Gegen die Rachenerkrankung wird mit Gurgelungen von Salbeitee, von Borax-, Alaun-, Borsäure-, Kalium permanganicum-Lösung, bei kleinen Kindern mit Auswaschen des Mundes vorgegangen. Auch bei der nekrotisierenden Angina empfiehlt sich vor allem diese schonende Behandlung. Jeder stärkere Eingriff kann bei den ohnehin besonders gefährdeten Kranken einen Kollaps hervorrufen. So sieht man von Einblasungen medikamentöser Stoffe in die Rachenhöhle (z. B. von Natrium sozojodolium), von Entfernung der Beläge usw. besser ab. So tupft man die erkrankte Nase nur vorsichtig mit feuchten Wattebäuschchen aus. Auch den von Heubner empfohlenen, mindestens 2mal täglich vorzunehmenden Einspritzungen je eines halben Kubikzentimeters 3-proz. Karbolsäurelösung in die Mandeln oder die Gaumenbögen steht dieses Bedenken entgegen.

Wegen der stets möglichen Kombination des Scharlachs mit echter Diphtherie empfiehlt sich in allen Fällen eine bakteriologische Untersuchung des Belages (s. S. 109) und bei positivem Ausfalle die sofortige Anwendung des Heilserums nach den früher besprochenen Regeln (s. S. 111). Ist eine bakteriologische Untersuchung unmöglich, so macht man bei irgendwie durch Infektionsgelegenheit oder dgl. begründetem Verdacht auf echte Diphtherie besser eine Heilseruminjektion, als daß man sie unterläßt. Nur erinnere man sich der Möglichkeit anaphylaktischer Erscheinungen (s. S. 112).

Die Lymphdrüsenschwellung am Hals wird zunächst mit Eisapplikation behandelt. Nimmt die Schwellung länger als 5—6 Tage hindurch zu, so ist meist eine Vereiterung zu erwarten, und man sucht sie dann durch warme Umschläge zu beschleunigen. Läßt sich auch nur in der Tiefe Fluktuation nachweisen, so ist zu inzidieren.

Die Ohren müssen täglich mit dem Ohrenspiegel untersucht werden, um den Beginn einer Mittelohreiterung nicht zu übersehen und den richtigen Zeitpunkt für die Paracentese des Trommelfelles, die schweren Zerstörungen vorbeugen kann, nicht zu versäumen. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Warzenfortsatze zuzuwenden.

Etwaige Kreislaufschwäche ist außer durch ausreichende Nahrung, eventuell durch Wein, Tee, Kaffee, durch Injektionen von Coffeinum natrobenzoicum (2—3mal täglich 0,1, bei Kindern entsprechend weniger), von Kampfer (Camphorae trit. 1,5, Ol. olivar. 6,0, Aether 4,0 2—3mal täglich eine PRAVAZsche Spritze) oder von Adrenalin (1—5mal 0,5 bis 1,0 ccm der sterilen Lösung 1:1000) zu bekämpfen. Die Digitalis und ihre Derivate bleiben während des Fiebers meist wirkungslos.

Gegen stärkere Lungenerscheinungen ist ebenso vorsichtig hydrotherapeutisch vorzugehen wie gegen die nervösen Störungen.

Symptome von seiten des Magendarmkanals sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

Die bei Scharlach so wichtige Streptokokkeninfektion suchen MOSER, ARONSON u. a. durch Scharlachsera zu bekämpfen, die durch Verimpfung von Scharlachstreptokokken auf Pferde gewonnen werden. Die Urteile über ihre Wirksamkeit gehen ganz auseinander.

Die Rekonvaleszenz erfordert besonders sorgfältige Ueberwachung. Namentlich ist der Urin täglich zu untersuchen. Der Kranke muß im allgemeinen bis zur Mitte der 4. Krankheitswoche das Bett hüten. Nur ganz leichte Fälle und ältere Leute können es schon gegen Ende der 3. Woche verlassen. In das Freie sollte der Kranke nicht vor Ende der 6. Woche gehen. Beginnt die Abschuppung, so wird der Patient zunächst jeden 3. Tag, später täglich gegen Abend in 35° C warmem Wasser gebadet, dem eine Abkochung von 1—2 kg Weizenkleie oder 1—2 kg geschrotenem Gerstenmalz in 5 l Wasser zur Milderung des Hautreizes zugesetzt werden können. Die Ernährung bleibt bis zum Verlassen des Bettes noch möglichst reizlos, aus Milch, fettarmem Fleisch, Milchgemüse, Eiern, leichtem Kompott zusammengesetzt.

Zeigen sich die ersten Anfänge einer Nephritis, so ist der Kranke sofort nach den bei den Nierenkrankheiten besprochenen Regeln zu behandeln. Salzarme, speziell Milchdiät, absolute Bettruhe, Hebung der Herzkraft durch Digitalis sind am wichtigsten. Tritt Urämie ein, so ist vor allem die Herzkraft zu erhalten. Diuretica, Abführmittel und Schwitzprozeduren im Bett (nicht heiße Vollbäder), eventuell Blutentziehungen und subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung sind eventuell anzuordnen.

Der Scharlachrheumatismus erfordert vor allem geeignete Lagerung und leichte Fixierung der erkrankten Gelenke in etwas gebeugter Haltung. Antipyrin (4—6mal täglich 0,5 g) lindert bisweilen die Schmerzen. Bestehen sie längere Zeit fort, sind oft Salzbäder nützlich. Von dem meist nutzlosen Natrium salicylicum ist abzuraten. Etwaige Herzaffektionen sind nach den bei der postdiphtherischen Myocarditis besprochenen Regeln (s. S. 113) zu behandeln.

Prophylaxe. Bei dem Ernste der Krankheit ist die Verhütung ihrer weiteren Ausbreitung eine sehr wichtige Aufgabe des Arztes. Namentlich Kinder sind vor der Ansteckung möglichst zu bewahren. Der Kranke ist in einem von den übrigen Familienräumen abgelegenen Zimmer streng zu isolieren. Er soll von einer bestimmten Person gepflegt werden, die mit der übrigen Familie nicht direkt verkehrt. Besorgt die Mutter oder ein anderes Familienmitglied die Krankenpflege und sind sie genötigt, gelegentlich die andere Familie zu sehen, so haben sie nach Verlassen des Krankenzimmers vor Berührung mit den anderen Familienmitgliedern die Oberkleidung zu wechseln, Gesicht und Hände zu waschen und sich ca. 1 Stunde im Freien aufzuhalten. Gebrauchsgegenstände und Spielsachen der Kranken dürfen nicht aus dem Krankenzimmer entfernt werden. Wäsche ist im Krankenzimmer oder unmittelbar vor seiner Tür in 3-proz.

Lysol- oder Karbolwasserlösung zu werfen, Geschirr im Krankenzimmer mit heißem Wasser zu reinigen. Etwaige Briefe des Kranken sind sofort zu verbrennen. Wünschenswert ist, daß die Pflegerin selbst bereits Scharlach durchgemacht hat. Ist eine Isolation des Kranken wegen der äußeren Verhältnisse unmöglich, so wird er am besten sobald wie möglich in ein Krankenhaus übergeführt, und ist auch das nicht angängig, so suche man die übrigen, wenigstens die noch nicht 3 Jahre alten Kinder aus dem Scharlachhause zu älteren kinderlosen Leuten zu bringen. Auch hier müssen sie, nachdem sie völlig umgekleidet und einer gründlichen Reinigung des ganzen Körpers unterzogen sind, für 1½ Wochen von dem Verkehr mit anderen Personen abgeschlossen bleiben.

Müssen Kinder, die den Scharlach noch nicht überstanden haben, im Hause des Kranken bleiben, so sind sie für mindestens 6 Wochen, am besten bis zur Beendigung der Abschuppung bei dem Kranken, von dem Verkehr mit anderen Kindern und jüngeren Erwachsenen, vor allem von dem Schulbesuch, auszuschließen. Steigert eine solche Absperrung auch zweifellos die Infektionsgefahr für die Geschwister der Scharlachkranken, so wird doch nur durch derartige rigorose Maßnahmen dem Hinaustragen der Seuche in immer weitere Kreise vorgebeugt. Das Interesse der Gesamtheit muß hier der Rücksicht auf die einzelne Person vorangehen. Greift eine Scharlachepidemie so um sich, daß etwa ein Drittel oder ein Viertel der schulpflichtigen Kinder wegen eigener Erkrankung oder wegen der von Geschwistern der Schule fernbleiben müssen, so ist die Schule für die Höhezeit der Epidemie zu schließen.

Auch der Arzt sei stets eingedenk, daß er der Ueberträger des Scharlachs sein kann. Er besuche deshalb Scharlachkranke möglichst nach den übrigen Patienten, wasche sich nach ihrer Untersuchung Hände und Gesicht, bürste seine Kleider gründlich ab und lege zweckmäßig, wenn der Besuch anderer Kinder nach dem Scharlachkranken nicht zu vermeiden ist, vor Betreten des Krankenzimmers einen waschbaren Leinenmantel an, der im Hause des Kranken zurückbleibt.

Erst nach Beendigung der Hautabschuppung darf die Isolation des Scharlachkranken und seines Pflegers aufgehoben werden, und er kann nach gründlicher Reinigung und Anziehen frischer Kleider und neugewaschener Wäsche das Krankenzimmer verlassen.

Bei der Haltbarkeit des Scharlachgiftes ist eine gründliche Desinfektion des Zimmers und seines Inhaltes dringend geboten. Wertlosere Gegenstände, Bücher, Spielsachen u. dgl. werden am besten verbrannt. Auch sonst wird so verfahren, wie das bei der Diphtherie besprochen wurde (s. S. 114). Für den Scharlach empfiehlt sich weiter, in dem Krankenzimmer während 1—2 Wochen sämtliche Fenster Tag und Nacht offen zu halten, im Winter gleichzeitig stark zu heizen und, wenn irgendmöglich, energischen Durchzug herzustellen. In Kinderpensionen oder dgl., in denen Scharlachfälle vorgekommen sind, ist das Neustreichen resp. Neutapezieren des Zimmers ratsam. Weitere Vorschriften finden sich in Heft 6 der preußischen Anweisungen betr. die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten.

Die Masern (Morbilli).

Aetiologie. Der Erreger der Masern, dessen Natur noch völlig dunkel ist, wird sehr leicht von den Kranken in ihrer Umgebung verbreitet, ist aber äußeren Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig als das Scharlachgift. Die Ansteckung erfolgt deshalb scheinbar ausschließlich durch die Berührung von Patienten oder durch das Zusammensein mit

Kranken in demselben Zimmer oder sogar in derselben Wohnung. Die indirekte Uebertragung der Krankheit durch gesund bleibende Personen oder durch Gegenstände, die bereits einige Zeit vom Kranken entfernt waren, scheint dagegen nicht vorzukommen. Der Kranke ist ansteckungsfähig vom Beginn des Fiebers an, also meist 3—5 Tage vor Ausbruch des Exanthems, während des Bestehens des Exanthems und höchstwahrscheinlich noch während der Zeit der wechselnd lange dauernden Abschuppung. Die Ansteckung scheint von der Nasenschleimhaut resp. den Rachenorganen auszugehen. Die Empfänglichkeit für die Masern ist fast allgemein. Sind die Masern längere Zeit an einem Orte nicht aufgetreten, so erkrankt fast die gesamte Bevölkerung, welche in Berührung mit Masernkranken kommt und die Krankheit nicht schon früher durchgemacht hat. Nur Kinder im ersten halben Jahre werden verhältnismäßig selten ergriffen. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen kommen nur ziemlich wenige Menschen über die Kindheit hinaus, ohne Masern durchgemacht zu haben. Erkrankt in einer Familie ein Kind, so pflegen die Geschwister ebenfalls infiziert zu werden. Die Isolation des Erkrankten kommt meist zu spät und läßt sich bei der großen Flüchtigkeit des Maserngiftes in derselben Wohnung kaum durchführen. Die Krankheit ist bei uns ganz überwiegend eine Kinderkrankheit.

Die Masern sind über die ganze Erde verbreitet. Sie kommen in jeder Jahreszeit, mit Vorliebe in den Frühjahrsmonaten, vor. Die Krankheit tritt überwiegend in örtlichen Epidemien auf, die sich infolge der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes meist nicht weiter ausbreiten, als die Kranken selbst kommen. An kleinen Orten wird die Krankheit gelegentlich eingeschleppt, in größeren Städten bildet einer der hier stets sporadisch vorkommenden Masernfälle den Ausgangspunkt. Ein epidemisches Ansteigen der Erkrankungsziffer erfolgt dann, wenn eine genügende Zahl noch nicht durchmaserter Menschen vorhanden ist. Auch die Masernepidemien pflegen — hauptsächlich infolge der ausgiebigen Verbreitung der Infektion durch die Schule — ziemlich rasch ihren Höhepunkt zu erreichen. Ihre Dauer wechselt, ohne daß immer greifbare Ursachen dafür zu finden wären.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit beträgt wie zuerst PANUM auf den Faröerinseln feststellte, 10 Tage bis zum Beginn des Fiebers und durchschnittlich 14 (13—15) Tage bis zum Ausbruche des Exanthems. Die Krankheit beginnt meist inmitten völligen Wohlbefindens mit starkem Schnupfen, beträchtlichem Bindehautkatarrh und meist trockenem Reizhusten, sehr oft mit Frösteln, bei reizbaren Personen auch mit Schüttelfrost und mit einem Fieberanstieg von wechselnder Höhe. Die objektive Untersuchung ergibt außer den katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege eine geringe Druckempfindlichkeit der Luftröhre, eine leichte Rötung der Mandeln und mittelstarken Belag der Zunge, sonst aber zunächst nichts Abnormes. Vereinzelt beginnen die Masern mit den Erscheinungen eines akuten Magendarmkatarrhs.

Die anfängliche Fiebersteigerung pflegt nur wenige Stunden anzuhalten. Es folgt an den nächsten 2—4 Tagen ein remittierendes Fieber. In anderen Fällen steigt das Fieber bis zum Ausbruch des Exanthems staffelförmig an, oder es fehlt im Initialstadium überhaupt eine nennenswerte Temperatursteigerung. Die katarrhalischen Erscheinungen bestehen fort und in den Bronchien werden oft auch einzelne trockene bronchitische Geräusche hörbar. Vom Ende des 2. Tages an erscheint in sehr vielen Fällen der diagnostisch wichtige initiale Ausschlag am weichen und harten Gaumen in Gestalt von etwa linsengroßen oder etwas größeren roten



Flecken, die namentlich bei kräftigen Kindern deutlich sind. Meist treten ungefähr gleichzeitig, bisweilen noch früher, auf der Wangenschleimhaut, gegenüber den Backzähnen, in wechselnder Zahl die Koplikschen Flecken auf, weiße, wie Kalkspritzer aussehende Punkte inmitten eines reichlich stecknadelkopfgroßen dunkelroten Hofes. Schon 5—7 Tage vor Ausbruch des Exanthems nehmen meist die weißen Blutkörperchen auf weniger als 5000 im cmm, hauptsächlich durch Verminderung der Lymphocyten ab. So bleibt der Zustand, das Initialstadium der Masern, meist bis zum 4. Krankheitstage. Die Kranken fühlen sich während dieser Zeit oft noch so wenig krank, daß sie außer Bett bleiben.

Am 4. Tage, bisweilen schon am 3. oder erst am 5., erscheint unter erneutem, beträchtlichem Fieberanstieg der Masernausschlag.

Dunkelrote Fleckchen schießen um die Haarbälge herum auf. Sehr rasch vergrößern sie sich zu linsen- oder fünfpfennigstückgroßen, oft unregelmäßig rundlichen, das Hautniveau deutlich überragenden Papeln, die hier und da wohl teilweise zusammenfließen, im ganzen aber deutlich voneinander getrennt bleiben. Der Masernausschlag ist also ein fleckiges, papulöses Exanthem. Nur selten bilden sich auf den Papeln Bläschen oder erfolgen bei besonders schweren Fällen in sie hinein stärkere Blutungen. Der Ausschlag beginnt fast immer im Gesicht an den Wangen, unmittelbar vor den Ohren. In meist weniger als 24 Stunden überzieht er das ganze Gesicht mit dicht gestellten Papeln, verbreitet sich auf den Nacken, den Hals, den Rumpf, die oberen und unteren Extremitäten. Er ist im Gesicht stets am dichtesten, wird bei seinem weiteren Fortschreiten immer spärlicher und tritt an den Vorderarmen, Händen, Beinen und Füßen meist nur fernten, ziemlich kleinen noch in weit voneinander ent- Papeln auf. Nur die Stellen, die irgendwie mechanisch irritiert sind (z. B. die Weichengegend durch den Druck eines Korsetts oder eines Gürtels), zeigen auch an den gewöhnlich weniger befallenen Teilen eine dichtere Aussaat. Die Stärke des Ausschlages im ganzen wechselt in den einzelnen Fällen beträchtlich. Manchmal erscheinen nur ganz vereinzelte Flecke. Das Auftreten des Ausschlages ruft oft Jucken hervor. Die Haut des Gesichtes, namentlich an den Augenlidern, schwillt mit dem Ausbruch des Exanthems meist beträchtlich an.

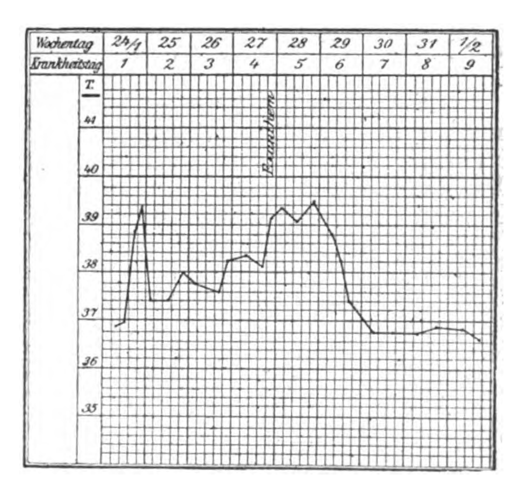


Fig. 49. Masern.

Verzögert sich das Exanthem über den 4. oder gar 5. Tag hinaus, oder beginnt es in atypischer Weise statt im Gesicht am Rumpf oder dgl., so wird auch der weitere Verlauf öfters abnorm.

Der Ausschlag bleibt 24—36 Stunden in voller Blüte. Der Schnupfen, der Bindehautkatarrh nehmen noch zu. Sehr helles Licht ist den Kranken oft unangenehm. Der Zungenbelag stößt sich an den Papillen ab. Der Gaumenausschlag tritt nach völligem Ausbruch des Exanthems noch deutlicher hervor. Der Husten besteht fort. Die Stimme wird öfters heiser. Fast immer findet sich jetzt neben der Tracheitis auch mehr oder minder

ausgebreitete Bronchitis mit trockenen oder einzelnen feuchten Rasselgeräuschen und oft mit merklicher Dyspnoë. Der Harn gibt fast immer die Diazoreaktion. Das Fieber hält sich auf der erreichten Höhe, der Puls ist kräftig und nur der Temperatur entsprechend beschleunigt, und das subjektive Wohlbefinden ist manchmal so wenig gestört, daß die Kranken im Bette aufrecht sitzen und sich beschäftigen.

Am 6., manchmal bereits am 5. Tage fällt das Fieber gewöhnlich kritisch ab. Nicht selten folgen dem steilen Abfall in den nächsten Tagen noch geringe Erhöhungen. Hin und wieder vollzieht sich die Entfieberung auch lytisch im Laufe einiger Tage. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag auf der Haut und der Gaumenschleimhaut ab und ist meist 2 bis 3 Tage nach Beginn der Entfieberung verschwunden. Es beginnt dann sofort eine im Vergleich zum Scharlach spärliche, kleienförmige Abschuppung, deren Dauer wechselt. Gleichzeitig schwillt das Gesicht ab, die Conjunctivis schwindet, der Katarrh der Atmungsorgane hört fast momentan auf. Die Zunge reinigt sich. Die Kranken fühlen sich sofort wieder völlig gesund, und die Rekonvaleszenz verläuft außerordentlich rasch. Nur ganz selten kommt es bald nach Ablauf der ersten Erkrankung zu einem Rückfalle mit neuem Exanthem und neuem Fieber. Selten auch bleibt eine stärkere Conjunctivitis, Blepharitis, Keratitis oder eine gewisse Lichtscheu zurück.

Das einmalige Ueberstehen der Masern hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Im Vergleich zu der enormen Häufigkeit der Masern erkranken nur verschwindend wenige Menschen zum zweiten Male.

Neben diesem bei vorher gesunden Menschen die Regel bildenden raschen und günstigen Verlauf kommen aber je nach der Schwere der Epidemie und nach dem vorherigen Zustande der Kranken Komplikationen und Mischinfektionen vor, die aus der an sich leichten Krankheit eine lebensgefährliche Affektion machen können. Besonders Erysipelstreptokokken und Pneumokokken können Mischinfektionen hervorrufen (LOREY unter SCHOTTMÜLLER). Recht gefährdet sind auch ältere Leute über 50 Jahren, wenn sie einmal an Masern erkranken. Immerhin treten im ganzen die schweren Erkrankungen gegen die leichteren Fälle bedeutend zurück. Die Gesamtsterblichkeit an Masern schwankt in verschiedenen Orten zwischen 0,7 und 8,9 Proz.

Am wichtigsten ist das Fortschreiten der gewöhnlichen Masernbronchitis bis in die feinsten Bronchialverzweigungen, die kapilläre Bronchitis, und die Entwicklung ausgedehnter Bronchopneumonien. Zu drei verschiedenen Zeiten können diese Komplikationen eintreten. Bei elenden kleinen Kindern steigert sich bisweilen schon die Bronchitis des Initialstadiums zu bedrohlichen Graden und führt vereinzelt vor dem Ausbruche des Exanthems zum Tode, oder dasselbe erscheint später und spärlicher als gewöhnlich. Weit häufiger entwickelt sich die Komplikation aber erst nach dem Ausbruche des Exanthems. Das Fieber sinkt dann nicht, sondern verharrt auf der erreichten Höhe oder steigt noch mehr an. Endlich können die Kranken bereits ganz oder beinahe entfiebert sein. Aber nach wenigen Tagen erhebt sich die Temperatur von neuem, und die schweren Lungenerscheinungen treten hervor. Die letzte Form dürfte meist auf Mischinfektionen beruhen, denen die Masern die Wege geebnet haben. Bei den beiden anderen früher eintretenden wirken wohl in der Regel Maserngift und Mischinfektionen zusammen. Die Symptome der Komplikation sind an einer anderen Stelle dieses Buches eingehend geschildert. Hochgradige Dyspnoë und rasch eintretende Cyanose, bei rhachitischen Kindern inspiratorische Einziehungen der seitlichen unteren

Thoraxteile fallen bei kapillärer Bronchitis und ausgedehnten Bronchopneumonien stets auf. Bei ungünstigem Verlauf wird unter starker Zunahme der Dyspnoë und der Cyanose das Sensorium benommen. Auch der Puls wird schlecht, und die Kranken gehen nach wenigen Tagen oder erst nach 1—2 Wochen zugrunde. Gelingt es, die Störung zu bessern, so kann sich die Genesung ziemlich rasch vollziehen. Nicht selten aber bestehen viele Wochen hindurch die Infiltration der Lunge und wechselnd hohes, nach

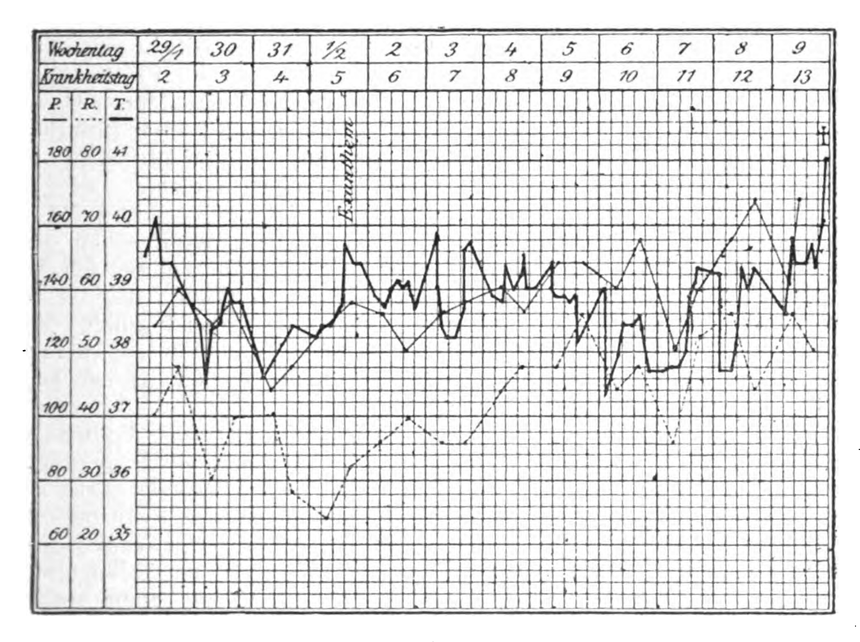


Fig. 50. Masern. Konsekutive Bronchopneumonie. Tod.

kurzen Remissionen immer wieder ansteigendes Fieber fort. Auch bei diesen chronischen Pneumonien kommt eine völlige Heilung vor, oder es bleibt eine Schrumpfung der Lunge zurück.

Fibrinöse Pleuritis ist anatomisch oft nachweisbar. Klinisch bleibt sie fast immer latent. Exsudate bilden sich nur ganz selten.

Sehr gefährlich wird das Auftreten der Masern bei Keuchhustenkranken, das ziemlich häufig beobachtet wird. Die Keuchhustenanfälle lassen dann gewöhnlich während der Höhezeit des Masernfiebers nach. Sie kehren aber danach in alter Stärke wieder, und die beiden Krankheiten gemeinsame Neigung zur Hervorrufung schwerer Bronchitiden und Bronchopneumonien summiert sich in unheilvoller Weise. Recht oft folgen Masern und Keuchhusten an demselben Orte aufeinander. Es ist aber fraglich, ob eine Krankheit für die andere disponiert.

Die Masern lassen nicht selten eine bis dahin latente Tuberkulose manifest werden, führen zur Miliartuberkulose oder zu raschem Fortschreiten bestehender Tuberkulose. Sie sind in dieser Beziehung eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten.

Gegen die Lungenerkrankungen treten alle anderen Komplikationen an Häufigkeit weit zurück. Nur ziemlich selten entwickeln sich seröse oder eitrige Mittelohrentzündungen, vereinzelt mit Felsenbeincaries, nur selten vereitern die Lymphdrüsen am Halse oder treten starke, unter Umständen dysenterieartige Durchfälle mit schleimigblutigen Entleerungen, Leibschmerzen, Tenesmus auf. In manchen Epidemien beherrschen aber die Darmerscheinungen das Krankheitsbild.

Vereinzelt wird der Ausschlag stark hämorrhagisch. Ganz selten sind meningitische Symptome, Noma, leichte Herzerscheinungen, eine leichte Nephritis oder nach Ablauf der Krankheit neuritische Veränderungen gesehen worden. Etwas häufiger kommen Störungen von seiten des Kehlkopfes vor. Die Masern lösen schon im Prodromalstadium, meist während der Nacht, bei Kindern gelegentlich Anfälle von Pseudokrup mit starker Atemnot, pfeifender Inspiration, heiserem, bellendem Husten aus, die rasch vorübergehen und keine weitere Störung hinterlassen. Dann kommt aber auch wahrer Krup mit allen bei der Diphtherie geschilderten Erscheinungen und mit derselben Bedrohung des Lebens vor. Anatomisch handelt es sich um ein von Erosionen der Kehlkopfschleimhaut ausgehendes entzündliches Glottisödem oder um echte Membranbildung. Neben Mischinfektionen mit echter Diphtherie können nach LOREY auch Pneumokokken diese Komplikation in dem durch die Masern dazu disponierten Kehlkopfe hervorrufen.

Außer mit Keuchhusten und Diphtherie können sich die Masern mit anderen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Windpocken usw., kombinieren. Bei einem Kinde sah ich einen Unterleibstyphus nach Ausbruch der Masern auffallend rasch und günstig verlaufen.

Ob es auch Morbilli sine exanthemate gibt, ist noch fraglich. Vielleicht sind die starken, sonst nicht erklärlichen Bronchitiden, die man gelegentlich bei erwachsenen Angehörigen masernkranker Kinder beobachtet, so zu deuten.

Diagnose. Im Initialstadium sind die Masern erst dann zu erkennen, wenn der fleckige Ausschlag am Gaumen oder die KOPLIKschen Flecken sichtbar werden. Vor dem Auftreten dieser Veränderungen sind die Masern zur Zeit einer Epidemie höchst wahrscheinlich, wenn bei einer noch nicht durchmaserten Person Schnupfen, Conjunctivitis und Reizhusten erscheinen. Mit Sicherheit können aber ihre ersten Anfänge auch dann nicht, noch weniger in epidemiefreien Zeiten, von einem starken Katarrh, von der Influenza, von den Initialerscheinungen des Keuchhustens u. a. getrennt werden. Die Diazoreaktion des Harnes, welche unter den genannten Krankheiten nur den Masern eigentümlich ist, läßt sich meist erst bei Ausbruch des Exanthems nachweisen. Die sichere Feststellung der Leukopenie erfordert ausreichende Uebung in der Blutuntersuchung. Dieselben Schwierigkeiten machen sich bei der Feststellung der noch fraglichen Morbilli sine exanthemate und, wenn keine sichere Quelle der Infektion nachweisbar ist, auch bei den Kranken geltend, die schon vor Ausbruch des Exanthems an Lungenveränderungen zugrunde gehen.

Die richtige Deutung des Ausschlages selbst ist bei Vorhandensein der sonstigen typischen Symptome meist leicht. Das Exanthem an sich gleicht völlig dem anfänglichen Aussehen der Pocken — wir werden die Differentialdiagnose dort besprechen — den bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorkommenden morbilliformen Ausschlägen — hier entscheiden meist die übrigen Symptome — und endlich gewissen Arzneiexanthemen, wie sie am häufigsten bei Antipyrin, seltener nach Atropin u. a. vorkommen. Ein Influenzakranker mit masernähnlichem Ausschlag nach Antipyringebrauch kann einem Masernkranken sehr ähnlich sehen. Auch Fiebersteigerungen kommen bei Ausbruch des Antipyrinexanthems vor. Aber der Arzneiausschlag zeigt fast nie seine stärkste Entwicklung im Gesicht. Er nimmt nicht in so regelmäßiger Weise nach Armen und Beinen hin ab. Er zeigt bisweilen, namentlich im Gesicht, ein mehr urticariaartiges Aussehen. Spärlich entwickelte Masern können endlich einem großpapulösen Syphilid ähneln. Hier entscheidet der Nachweis sonstiger syphi-

litischer Veränderungen oder der sonstigen Masernsymptome. Vom Scharlach sind die Masern meist leicht zu unterscheiden. Die vorzugsweise Beteiligung des Gesichts durch den Ausschlag, das fleckig-papulöse Exanthem, die katarrhalischen Erscheinungen und die geringe Rötung der Mandeln bei den Masern kontrastieren lebhaft mit der Blässe der Haut in der Umgebung des Mundes, mit ihrer diffusen Rötung am übrigen Körper, mit dem meist fehlenden Katarrh der Nase und der Conjunctiven und mit der starken Angina bei dem Scharlach. Immerhin ist es vereinzelt unmöglich, atypische Masernfälle zunächst ganz sicher von wenig charakteristischen Scharlachfällen zu unterscheiden. Der weitere Verlauf bringt dann meist rasch Aufklärung.

Ueber die Diagnose der Komplikationen ist bereits bei ihrer Besprechung das Nötige gesagt.

Prognose. Der Verlauf der Masern ist bei vorher gesunden Menschen, die über 2 Jahre und nicht älter als 50 Jahr sind, meist günstig, und die Prognose kann fast absolut gut unter der Voraussetzung gestellt werden, daß Lunge, Kehlkopf und Darm nicht stärker beteiligt werden. Die übrigen Komplikationen sind zu selten oder für den Gesamtzustand zu gleichgültig, als daß sie hier zu besprechen wären. Ausgebreitete Lungenkrankheiten sind immer ein sehr ernstes Ereignis, und auch der wahre Krup bedingt eine unmittelbare Lebensgefahr, deren Größe allerdings für viele Fälle durch rechtzeitige Anwendung des Diphtherieheilserums wesentlich vermindert werden kann. Eine schwere Darmaffektion wird dagegen selten zur Todesursache, führt aber leicht zu wesentlicher Reduktion des Kräftezustandes.

Bei schwächlichen, stark rhachitischen und blutarmen Kindern, bei Keuchhustenkranken, bei Kindern in den ersten 2 Jahren und bei älteren Leuten sind die Masern dagegen stets eine nicht leicht zu nehmende Krankheit. Bei skrofulösen und tuberkulösen Personen verursachen sie öfters eine Ausbreitung der Tuberkulose.

Therapie. Die Behandlung eines unkomplizierten Masernfalles besteht in der Anordnung von Bettruhe, die bis etwa 8 Tage nach der Entfieberung innezuhalten ist, in der Unterbringung des Kranken in einem ca. 20—21° C warmen Zimmer, in dem stärkerer Zug vermieden werden muß. Es wird deshalb im Winter am besten durch ein Nebenzimmer gelüftet, während im Sommer ruhig die Fenster geöffnet werden können. Die Luft im Zimmer wird, wenn nötig, durch Verdampfen von Wasser feucht gehalten. Allzu helles Licht wird den Augen des Kranken durch entsprechende Stellung des Bettes, allenfalls durch leichte Abblendung mit einem durchsichtigen Vorgang ferngehalten. Die völlige Verdunkelung des Zimmers ist unnötig und legt unter Umständen den Keim zu einer die Masern überdauernden Lichtscheu. Die Kranken können ferner zur Linderung der katarrhalischen Beschwerden warme Milch mit Salzbrunnen oder Emser Wasser nehmen, wenn nicht Durchfall vorhanden ist. Bei starkem Hustenreiz sind ein Decoct. rad. Althaeae (Rp. Decoct. rad. Althaeae 10,0:140,0, Syr. Alth. 10,0 (eventuell Aq. amygdal. amar. 5,0], M.D.S. 2-stündlich 1 Kinder- bis 1 Eßlöffel), Syrupus Althaeae (teelöffelweise), Mixtura Ammonii chlorati (Ammon. chlorat. 3,0, Aq. dest. 130,0, Syr. Liquir. dep. 20,0, M.D.S. 2-stündlich 1 Kinder- bis 1 Eßlöffel) eventuell Codein. phosphor. (bei Erwachsenen 3—5mal täglich 0,01 bis 0,03) zu verordnen. Die Kranken gurgeln mit warmem Kamillen- oder Salbeitee. Bei starker Conjunctivitis werden die Augen mit Borsäurelösung (10:300) ausgewaschen. Stärkere Lymphdrüsenschwellung wird mit Priessnitz-Umschlägen behandelt. Das Jucken bei Ausbruch des Ausschlages wird durch Einfetten oder Einpudern der Haut gemildert.

Ist der Kranke ca. 1 Woche entfiebert, beginnt man zur Beförderung der Abschuppung mit 35° C warmen Bädern in derselben Weise wie bei dem Scharlach, aber nur dann, wenn die Badeeinrichtung derartig ist, daß eine Erkältung sicher ausgeschlossen erscheint. Ueberhaupt muß man Masernrekonvaleszenten bei der Empfindlichkeit ihrer Atmungsorgane sorgfältig vor Erkältungen hüten. Die Kranken dürfen im Sommer nicht vor dem Ende der 3., im Winter nicht vor dem der 4. oder 5. Woche das Zimmer verlassen. Nützlich ist zur Fernhaltung von Erkältungen das Tragen wollener oder halbwollener Unterkleider.

Die Komplikationen sind nach den üblichen Regeln zu behandeln. Bei stärkerer Lungenerkrankung empfehlen sich für die meisten Kranken, namentlich für die meisten Kinder, 2—4mal täglich wiederholte, ½ Stunde fortgesetzte Einwicklungen in nasse, ca. 20° C kühle Tücher, die außen mit einer Wolldecke umhüllt werden und natürlich nicht durch zu festes Anziehen die Atmung hindern dürfen. Für sehr kräftige Kinder passen auch 30—35° wärme Bäder von 5 Minuten Dauer mit raschen kalten Uebergießungen von Nacken, Jugulum, Achselhöhlen und Magengrube. Sehr schwächliche Kinder und ältere Leute dürfen oft nur kalt abgewaschen werden. Mit der Verordnung von PRIESSNITZ-Umschlägen um den Rumpf sei man bei jungen, besonders bei rhachitischen Kindern sehr zurückhaltend. Sie behindern, auch richtig angelegt, zu leicht die Atmung. Dagegen sind sie bei älteren Kindern und bei Erwachsenen hauptsächlich nach Ueberstehen der schweren Erscheinungen zur Beförderung der Lösung nützlich. Säuglinge können bei stärkeren Lungenerkrankungen oft nicht saugen. Die Milch muß ihnen dann mit dem Löffel gegeben werden. Ausreichende Nahrungszufuhr ist maßgebend wichtig. Menschen mit nicht ganz zuverlässiger Herzkraft erhalten Digitalis. Gestatten es die äußeren Verhältnisse, so ist nach lange hinziehenden Lungenerkrankungen und bei Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind oder eine ernstere Lungenerkrankung durchgemacht haben, der nächste Winter in Meran, in Salo am Gardasee, am Genfer See oder am Lago maggiore zuzubringen. Robustere Naturen werden auch mit Nutzen das Hochgebirge (St. Moritz) oder die Höhenkurorte des südlichen Schwarzwaldes aufsuchen können.

Der wahre Krup wird bei Masernkranken wegen des stets bestehenden Verdachtes auf Diphtherie am besten regelmäßig mit Injektionen von Diphtherieheilserum behandelt. Warme Umschläge um den Hals, warme Gurgelungen sind nützlich. JÜRGENSEN empfiehlt auch möglichst warme Vollbäder von ca. 40 und mehr Grad C und 15—20 Minuten Dauer. Die Ausführung des Luftröhrenschnittes oder der Intubation ist nach den bei der Diphtherie besprochenen Gesichtspunkten zu beurteilen.

Die Behandlung der übrigen Komplikationen erfordert keine besonderen Bemerkungen. Nur auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Ueberwachung der Ohren sei noch hingewiesen.

Prophylaxe. Vielfach werden Schutzmaßregeln gegen die meist leichte Erkrankung nicht für notwendig gehalten. Bei der Leichtigkeit der Ansteckung kommen sie auch meist zu spät. Immerhin tut der Arzt bei der, wenn auch geringen, Möglichkeit schwerer Komplikationen gut daran, seinerseits die Ansteckung gesunder Angehöriger nicht durch Zusammenbringen mit dem Kranken absichtlich zu befördern, damit alle auf einmal die doch fast unvermeidliche Krankheit überstehen. Der Kranke ist deshalb trotz der geringen Aussicht auf Erfolg zu isolieren. Kinder unter 2 Jahren, schwächliche, rhachitische, keuchhustenkranke, vor allem skrofulöse oder tuberkulöse Kinder, sowie ältere, noch nicht durchmaserte Personen sind so sorgfältig wie möglich vor der Ansteckung

zu bewahren. Bei der Flüchtigkeit des Maserngiftes hilft nur ein Mittel, die umgehende Entfernung der gefährdeten Familienmitglieder aus dem Hause des Kranken oder die möglichst schleunige Unterbringung des letzteren in einem Krankenhause. Wohl wird sich die Ansteckung oft nicht mehr verhüten lassen. Vielfach gelingt es aber doch, und jedenfalls ist das Möglichste geschehen. Im Interesse der durch die Masern gefährdeten Personen ist auch zu verlangen, daß die Geschwister Masernkranker während der Dauer der Krankheit und mindestens 14 Tage nach ihrem Ablaufe der Schule fernbleiben, nicht weil eine Uebertragung der Masern durch Gesunde, wie bei dem Scharlach, zu fürchten ist, sondern weil die Kinder gar zu leicht auch im Initialstadium die Schule besuchen und andere infizieren.

Bei der geringen Haltbarkeit des Maserngiftes ist eine so eingehende Desinfektion des Krankenzimmers, wie bei dem Scharlach, unnötig. Es genügt, daß man es etwa 8—10 Tage hindurch leerstehen und energisch Tag und Nacht durchlüften läßt, nachdem es gründlich gereinigt worden ist. Muß man es sofort weiter benutzen, so empfiehlt sich wenigstens gründliche Lüftung und Ausklopfung von Betten, Polstermöbeln, Teppichen u. dgl., energische Reinigung des Zimmers und eventuell Anwendung von Formalindämpfen.

Die Röteln (Rubeola).

Aetiologie. Ueber die Ausbreitungsweise der Röteln ist nichts Sicheres bekannt. Sie kommen meist in kleinen Epidemien vor. Auch sie ergreifen sämtliche Kinder einer Familie. Ebenso oft lassen sie aber eine Anzahl verschont. Sie scheinen nie in solcher Häufung wie die Masern vorzukommen. Jedenfalls sind sie viel seltener als Masern oder Scharlach. Es werden fast nur Kinder betroffen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Röteln beginnen wie die Masern mit Schnupfen, Bindehautkatarrh, etwas Husten, leichter Tracheitis, manchmal mit geringen Halsschmerzen. Gleichzeitig stellt sich Fieber ein, das meist nur 38—39° erreicht oder so geringfügig ist, daß es nur bei der Temperaturmessung bemerkt wird. Am 2. Tage erscheint das Exanthem, gewöhnlich zuerst im Gesicht, und breitet sich während des 3. und manchmal auch noch während des 4. Krankheitstages allmählich über Hals, Rumpf, Arme und Beine aus. Sein Aussehen wechselt in den einzelnen Epidemien. Es sind zuerst blaßrote, dann lebhaft rote und etwas erhabene Flecke, von rundlicher Gestalt und reichlich Linsengröße. Sie stehen meist ziemlich weit voneinander entfernt. Die Haut dazwischen bleibt normal. Das Gesicht schwillt nicht so an wie bei den Masern. Während die Flecke am Rumpfe aufschießen, blassen sie im Gesicht bereits wieder ab. In anderen Fällen ist der Ausschlag mehr masernartig, tritt rascher auf und besteht aus dunkelroten, zum Teil zusammenfließenden leicht erhabenen Flecken. Nach 4—5 Tagen ist von dem Ausschlage nichts mehr zu sehen. Wenn eine Abschuppung merklich wird, ist sie überaus unbedeutend. Der Fieberverlauf ist verschieden. Oft sind die Kranken schon am 2. Tage fieberfrei. Das subjektive Wohlbefinden wird meist gar nicht gestört. Die Kranken sind kaum im Bette zu halten. Die Rachenorgane zeigen vorübergehend eine leichte diffuse Rötung, bei den mehr masernartigen Formen auch ein fleckiges Exanthem. Mehrfach habe ich Koplicksche Flecke auf der Wangenschleimhaut gesehen. Die Lymphdrüsen können vorübergehende Schwellung zeigen. Die inneren Organe bleiben, von den rasch schwindenden katarrhalischen Erscheinungen

abgesehen, normal. Irgendwelche Nachkrankheiten sind nicht bekannt. Wahrscheinlich hinterlassen die Röteln meist eine dauernde Immunität.

Diagnose. Der einzelne Fall von Röteln ist von leichten Masern nicht zu unterscheiden, wenn auch der Krankheitsverlauf, oft auch das Aussehen und das Auftreten des Ausschlages manche Verschiedenheiten zeigen. Die Röteln sind deshalb nur dann als Krankheit sui generis zu erkennen, wenn sie epidemisch auftreten und eine größere Anzahl von Kindern befallen, die sicher bereits Masern überstanden haben, wie ich das wiederholt in der Marburger Distriktspoliklinik erlebte. Bei der großen Seltenheit derartiger wiederholter Masernerkrankungen wäre es unerklärlich, daß plötzlich eine ganze Reihe von bereits durchmaserten Kindern zum zweiten Male befallen wird.

Wird die Diagnose nur unter dieser Voraussetzung gestellt, so werden manche Rötelnfälle als Masern passieren. Aber man wird auch nicht geneigt sein, jedes zweifelhafte Exanthem, jeden atypischen Masern- und Scharlachfall den Röteln zuzuzählen, und das liegt nicht nur im Interesse einer schärferen Umgrenzung des Krankheitsbildes, sondern auch in dem einer entsprechenden Krankenbehandlung.

Prognose. Die Röteln verlaufen stets absolut leicht und günstig. Die amerikanischen und älteren deutschen Berichte über bösartige Röteln bedürfen noch der Bestätigung.

Therapie. Die Kranken hüten zweckmäßig, solange der Ausschlag besteht, das Bett. Eine Säuremixtur, Gurgelwässer oder dgl., können verordnet werden.

Prophylaktische Maßnahmen sind unnötig.

Vierte Krankheit (Rubeola scarlatinosa. Filatow-Dukes'sche Krankheit).

Als scharlachähnliche Röteln wird ein akutes Exanthem bezeichnet, dessen Abgrenzung von Scharlach und von Röteln nur nach den soeben besprochenen Gesichtspunkten möglich und deshalb im Einzelfalle recht zweifelhaft ist.

Nach einer Inkubation von 9—20 Tagen soll unter mäßiger Erhöhung der Temperatur in einem Zuge ein aus kleinen Fleckchen bestehendes scharlachartiges Exanthem unter Freilassung der Mundgegend über den Körper sich ausbreiten. Schon am 2. oder 4. Tage gehen Ausschlag und Temperatursteigerung zurück. Im Rachen findet sich nur eine geringe Angina. Ein Enanthem fehlt. Initiales Erbrechen wie bei Scharlach tritt nicht auf. Komplikationen und Nachkrankheiten kommen kaum vor.

Man tut gut, dem ganzen Krankheitsbilde ziemlich skeptisch gegenüberzustehen.

Die Pocken (Variola vera und Variolois).

Aetiologie. Das noch unbekannte Pockenkontagium ist sehr ansteckend. Ein Aufenthalt in der Umgebung des Kranken wird um so gefährlicher, je näher die Berührung mit ihm oder je enger der ihn beherbergende Raum ist. Im Freien ist das Zusammensein am wenigsten bedenklich. Das Pockengift ist außerordentlich haltbar. Es kann ebenso wie das Scharlachgift durch dritte Personen oder Gegenstände verschleppt werden. Seine Haltbarkeit an Gegenständen, die von der Luft abgeschlossen sind, z. B. an den in einer Kiste verpackten Kleidern eines Kranken, ist sehr groß. Sie ist fast unbegrenzt, wenn der Inhalt von Pockenpusteln daran angetrocknet ist.

Die Empfänglichkeit für Pocken ist ganz allgemein. Das Kind im Mutterleibe und die ältesten Leute können daran erkranken. Die Zeit der Entwicklungsjahre, Schwangerschaft und Wochenbett disponieren schein-



bar besonders zur Infektion. Nur Scharlach, Masern und Unterleibstyphus, vielleicht noch einzelne andere Krankheiten, gewähren während ihres Bestehens einen gewissen Schutz. Die Neger erkranken noch häufiger und schwerer als die Weißen. So waren die Pocken. bevor es gelang, einen wirksamen prophylaktischen Schutz dagegen zu finden, eine der mörderischsten Volksseuchen. Im 18. Jahrhundert starben in Frankreich jährlich ca. 30 000 Menschen an Pocken und von 7 000 000 Bewohnern des Königreichs Preußen im Jahre 1796 25 646. Ein Zwölftel der Gesamtsterblichkeit von Berlin kam in den letzten Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts auf Rechnung der Pocken.

Die Pocken sollen in China und Innerasien schon viele Jahrhunderte vor Christi Geburt bekannt gewesen sein. Nach Europa kamen sie wohl im 6. Jahrhundert unserer Zeitrechnung, nach Deutschland scheinbar erst 1493. Nach Amerika wurden sie bald nach seiner Entdeckung eingeschleppt. Jetzt herrschen sie in Europa nur noch auf der Balkanhalbinsel und in den östlichen Ländern in stärkerer Ausbreitung. Im größten Teil des übrigen Europa ist die Seuche dank der Schutzpockenimpfung auf unbedeutende Reste beschränkt. Nur gelegentlich wird die Krankheit in ihrer schweren Form meist aus dem Osten in das innere Deutschland eingeschleppt. In den Grenzbezirken kommen aber fast dauernd einzelne Fälle bei ungeimpften Eingewanderten vor. Dagegen wüten die Pocken in den unkultivierten Teilen von Afrika, Amerika und Asien noch in alter Stärke.

Die Krankheit wurde früher mit den Masern und der Syphilis, „den großen Pocken“ (daher die Bezeichnung der Pocken als petite-vérole und als small-pox) zusammengeworfen. Erst Sydenham trennte sie im 17. Jahrhundert.

Krankheitsverlauf, Symptome, anatomische Veränderungen. Die Inkubationszeit der Pocken beträgt meist 10—14 Tage. Sie verläuft gewöhnlich ohne Beschwerden. Mit einem Schüttelfrost oder mit mehreren Frösten setzt dann die Krankheit ein. Es folgt ein meist 3-tägiges hohes Fieber mit mannigfachen subjektiven Beschwerden, öfters mit bald schwindenden Exanthemen, das Initialstadium. Durchschnittlich am dritten Tage beginnt der Pockenausschlag und damit das zweite Stadium, das der Eruption.

Anatomisch entwickelt sich dabei zunächst an umschriebenen Stellen der Haut, die kaum die Größe der Masernflecken haben, eine Hyperämie und eine Schwellung der Epithelien des Coriums. Schon jetzt treten kleine, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Lücken zwischen den Epithelien auf. Dieselben vergrößern sich namentlich in der Mitte der Effloreszenz, die Hornschicht der Epidermis wird bläschenförmig vorgewölbt. Die Epithelien im Zentrum werden nekrotisch, während die an der Peripherie weiter schwellen und wuchern. Das Zentrum der Effloreszenz, das durch die nekrotischen Zellstränge mit der Unterlage verbunden ist, kann weniger emporgehoben werden als die Peripherie, und so entsteht der Nabel der Pockenpustel. Die Pustel ist entsprechend ihrer Entstehung stets mehrfächerig. Wird sie an einer Stelle geöffnet, fließt nur ein Teil der in ihr enthaltenen Flüssigkeit ab. Weiter dringen Eiterkörperchen in die Pustel ein, das nekrotische Gewebe wird eingeschmolzen. Oefters wölbt sich dann das Zentrum wieder stärker vor als die Peripherie. Schließlich trocknet die Pustel ein.

Im einzelnen müssen wir den Krankheitsverlauf der verschiedenen Pockenformen getrennt schildern. Wir unterscheiden die Variola vera, die schwerere Form, von der leichteren, der Variolois. Die erstere tritt nur bei Menschen auf, deren Empfänglichkeit für die Pocken durch Unterbleiben der Schutzimpfung nicht herabgesetzt ist, oder bei denen die Impfung vor zu langer Zeit ausgeführt wurde, als daß sie noch einen merklichen Schutz zu gewähren vermag. Die Variolois erscheint dann, wenn der Impfschutz gegen die Krankheit noch vollständiger ist, aber zur

völligen Immunisierung nicht mehr ganz ausreicht. Bei der Schilderung der einzelnen Formen schließe ich mich vorzugsweise der ausgezeichneten Darstellung Heinrich Curschmanns an.

1. Variola vera.

Mit dem Einsetzen des Fiebers oder schon kurz vorher klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz, Uebelkeit, Schmerz in der Magengegend, sehr oft auch über starke Kreuz- und Gliederschmerzen. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Das Fieber steigt alsbald hoch an, oft auf 40 und mehr, und bleibt durchschnittlich 3 Tage, mäßig remittierend und oft noch mehr zunehmend, auf dieser Höhe. Nachts stellen sich vielfach Delirien ein. Auch am Tage sind manche leicht benommen. Die Atmung wird häufig stark beschleunigt. Recht oft treten etwas Schnupfen, Conjunctivitis, leichte Angina und fast regelmäßig eine geringe Bronchitis auf. Der Appetit liegt völlig darnieder. Würgen und Erbrechen können sich einstellen. Die Zunge ist dick belegt und trocken. Die Milz wird oft fühlbar. Im Harn findet sich häufig Eiweiß, bei schwereren Fällen in meist beträchtlicher Menge.

Am 2. Tage, bisweilen aber auch früher oder später, tritt in einem Teil der Fälle, und zwar in verschiedenen Epidemien wechselnd häufig, ein Initialexanthem auf. Entweder erscheint es mit bestimmter Lokalisation in dem Raum zwischen den Poupartschen Bändern und der Symphyse einerseits und einer durch den Nabel gelegten horizontalen Linie andererseits, im sog. Schenkeldreieck, ferner an der Innenfläche der Oberschenkel, und zieht gelegentlich von hier an den Seitenteilen des Rumpfes bis zu den Achselhöhlen hinauf. Es ist dann scharlachähnlich, ganz gewöhnlich von reichlichen punktförmigen oder größeren Blutungen durchsetzt. Oder das Initialexanthem breitet sich in regelloser Weise über den ganzen Körper oder nur über einzelne Stellen, z. B. die Unterschenkel oder die Brüste, aus. Es ist dann ein einfaches Erythem ohne Blutungen von meist fleckigem, masernähnlichem, oft aber von diffusem Aussehen. Die Initialexantheme bestehen meist nur kurze Zeit, selten über einen Tag.

Mit der Fiebersteigerung, die der 3. Krankheitstag bringt, beginnt dann das Stadium eruptionis. Der Pockenausschlag erscheint. Zuerst im Gesicht, dann am Rumpf, an Armen und Händen, schließlich an Beinen und Füßen, treten in wechselnder Dichte kleine rote Flecke auf. Sie werden rasch größer und überragen etwas das Hautniveau. Das Aussehen des Ausschlages kann in diesem Stadium täuschend dem Masernexanthem gleichen. Nur pflegen Hände und Füße, die bei Masern meist wenig beteiligt sind, sehr stark befallen zu werden, und die Gegend über der Symphyse bleibt, auch wenn kein Initialexanthem hier bestanden hatte, meist frei. Besonders dicht ist der Ausschlag gewöhnlich an irgendwie irritierten Hautstellen.

Vom 3. zum 4. Krankheitstage, unmittelbar nach Ausbruch des Exanthems, sinkt dann in den gewöhnlichen Fällen das Fieber fast kritisch ab. Es wird aber nicht subnormal, sondern hält sich während der nächsten Tage um 38° herum. Gleichzeitig lassen die außerordentlich quälenden Beschwerden des Initialstadiums merklich nach.

Am 6. Tage bilden sich auf der Mitte der Papeln kleine wasserhelle Bläschen. Sie vergrößern sich rasch und nehmen bald fast den ganzen Umfang der Papel ein. Ihre Mitte ist meist etwas vertieft, die Peripherie

tritt stärker hervor. Sie enthalten eine klare gelbliche Flüssigkeit. Die Pockenpustel ist damit voll entwickelt.

Der Ausschlag beschränkt sich nicht auf die äußere Haut. Auch auf den Schleimhäuten bildet sich die gleiche Veränderung aus. Nur wird hier die Pusteldecke meist rasch zerstört, und man sieht weißlich belegte Geschwüre mit geröteter Umgebung. Sehr oft, manchmal schon vor der äußeren Haut, erkrankt die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase. Der Prozeß steigt bisweilen in die Speiseröhre, den Kehlkopf, die Luftröhre, sogar in die größeren Bronchien hinab. Seltener werden Mastdarm, Vulva und Vagina befallen.

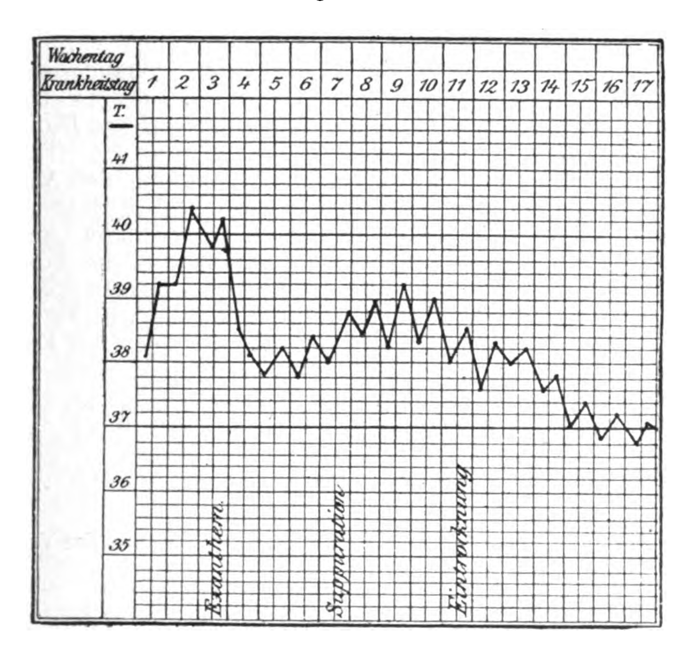


Fig. 51. Variola vera. Die Kurve nach CURSCHMANN (v. ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., Bd. II, 4, S. 172).

Wieder nach durchschnittlich 3 Tagen, am 9. Tage, wird der Inhalt der Pockenpusteln, der sich schon vorher leicht getrübt hat, deutlich eitrig. Nicht selten verschwindet jetzt der Nabel. Die Decke der Pusteln wölbt sich rundlich vor. Ihre Umgebung ist lebhaft entzündet (Halo der Pocken). Das Fieber steigt wieder höher an (Stadium suppurationis). Die Beschwerden des Kranken infolge des Ausschlages erreichen damit ihren Höhepunkt. Schon die Pustelbildung ist empfindlich und hindert die Beweglichkeit. Eine stärkere Mund- oder Speiseröhrenerkrankung macht das Schlucken äußerst schmerzhaft oder unmöglich. Mit dem Einsetzen der Eiterung wird bei irgendwie stärkeren Exanthemen die schmerzhafte Spannung der Haut, namentlich im Gesicht, auf dem behaarten Kopf. an Händen und Füßen, ganz unerträglich.

Am 11. oder 12. Tage beginnt dann der Ausschlag, gewöhnlich zuerst im Gesicht, einzutrocknen (Stadium exsiccationis). Die Nabelung der Pusteln tritt oft wieder deutlicher hervor, weil die hauptsächlich im Zentrum der Pusteln angesammelte Flüssigkeit verdunstet. Die Schmerzen hören auf, aber ein sehr heftiger Juckreiz stellt sich ein. Gleichzeitig läßt das Fieber nach, und der Kranke tritt bei günstig verlaufenden

Fällen 2—2½ Wochen nach dem Krankheitsbeginn in die Rekonvaleszenz ein, die stets nur langsam vorschreitet. Die eingetrockneten Pustelschorfe stoßen sich allmählich ab. An Stelle der Pusteln bleiben rote Flecken zurück, die allmählich abblassen oder sich bei Zerstörung des Coriums durch die Pusteln in Narben umwandeln. Die Pockennarben sind meist kaum linsengroß, rundlich und liegen etwas tiefer als die umgebende Haut. Sie können das Gesicht beträchtlich entstellen. War der behaarte Kopf betroffen, so fallen die Haare stark aus. Sind auch die Haarbälge zerstört, so ist die Kahlheit der erkrankten Stellen eine dauernde. Die Krankheit hinterläßt meist eine lebenslängliche Immunität. Vereinzelt erkranken bereits durchblatterte Menschen nach längeren Jahren wieder an Pocken, dann aber nur an der milderen Form, der Variolois.

Selbstverständlich treten die geschilderten Veränderungen nicht gleichzeitig im ganzen Bereiche des Ausschlages auf. Die oben angegebenen, die einzelnen Perioden abgrenzenden Tage sind nur als Durchschnittswerte aufzufassen.

Das Leben der Kranken ist bis in das Stadium der Abtrocknung hinein gefährdet. Ein Teil der Kranken stirbt nach Auftreten des Ausschlages oder im Stadium der Eiterung an ausgedehnten Bronchitiden oder Bronchopneumonien und selbst noch im Stadium der Austrocknung an Entkräftung. An dem durch die Pocken ergriffenen Kehlkopfe kann sich lebensgefährliches Glottisödem entwickeln. Oder von den vereiterten Pusteln aus nimmt eine Sepsis gelegentlich mit septischer Endocarditis ihren Ausgang, oder das bei Säufern nicht selten ausbrechende Delirium tremens setzt dem Leben ein Ziel. Die Schwangerschaft wird fast immer durch die Pocken unterbrochen, und der Blutverlust bei der vorzeitigen Geburt setzt die Widerstandsfähigkeit bedrohlich herab. Es gehen so 25—40 Proz. der Kranken mit der geschilderten Form der Variola vera zugrunde.

Besonders gefährlich, fast stets tödlich, sind gewisse **Abarten der Variola vera.** In einem Teil der Fälle fließen die bei der regulären Form voneinander deutlich getrennten Pockenpusteln zusammen (**Variola confluens**). Namentlich im Gesicht und auf der Mund- und Rachenschleimhaut pflegt das der Fall zu sein. Bereits das Initialstadium verläuft mit sehr schweren Erscheinungen. Nach Auftreten des Ausschlages sinkt das Fieber nur mäßig, um sich oft alsbald wieder auf hohe Werte zu erheben. Die Kranken gehen fast immer zugrunde. Ueberleben sie, so ist die Rekonvaleszenz äußerst langwierig. Sehr langsam heilt das Exanthem ab und hinterläßt regelmäßig ausgedehnte entstellende Narben.

Fast unrettbar verloren sind auch die Kranken, bei denen die Pocken ausgedehnte Blutungen verursachen (**schwarze Blattern, Variola haemorrhagica**). CURSCHMANN sah sie in $5^2/_3$ Proz. seiner Fälle. In zwei Formen tritt diese Abart auf. Nach Erscheinen des Exanthems erfolgen in die sich entwickelnden oder fertig ausgebildeten Pusteln hinein, und zwar meist zuerst an den Beinen, reichliche Blutungen, welche die Pusteln dunkelblau, fast schwarz färben (**Variola haemorrhagica pustulosa**). Die Kranken sterben meist in der 2. Woche. Oder die Blutungen erscheinen bereits vor dem Exanthem (**Purpura variolosa**). Schon das am 1. oder 2. Krankheitstage aufgetretene Initialexanthem wird hämorrhagisch. Es erfolgen ausgedehnte Blutungen in der Haut. Das Gesicht schwillt rot an. Durch die dünne Haut in der Umgebung der Augen schimmern die Blutungen bläulich durch. Die Kranken gehen schon am 3., spätestens am 6. Tage zugrunde. Auch in den inneren Organen treten bei der hämorrhagischen Form massenhafte Blutungen auf. Profuses Nasenbluten und Metrorrhagien werden häufig beobachtet.

Endlich kommt auch eine **Febris variolosa sine exanthemate** vor. Das Initialstadium verläuft wie gewöhnlich, gelegentlich auch mit einem Initialexanthem. Aber das Fieber fällt mit dem 3. und 6. Tage ab, ohne daß ein Exanthem auftritt.

2. Variolois.

Die Variolois ist in den Ländern mit allgemein durchgeführter Impfung die bei weitem häufigere Krankheitsform. Sie kommt außer bei Geimpften vereinzelt bei Menschen vor, die vor längeren Jahren Variola vera

überstanden haben oder die von Natur wenig empfänglich für die Pocken sind.

Das **Initialstadium** kann genau ebenso verlaufen wir bei Variola vera. In vielen Fällen tritt es aber wesentlich leichter mit niedrigem Fieber und geringeren Allgemeinerscheinungen auf. Auch hier erscheint das Exanthem am 3. Tage in kleinen roten Fleckchen, die aber viel spärlicher sind als bei Variola vera. Gleichzeitig fällt das Fieber kritisch ab und die Patienten bleiben oft bereits vom 4. Krankheitstage an fieberfrei. Schon am Tage nach dem Auftreten der ersten Fleckchen, die sich inzwischen papulös erhoben haben, erscheinen auf ihnen die Pusteln, die genau so aussehen können wie bei Variola vera, oft aber auch den Nabel in der Mitte vermissen lassen. Sie überschreiten selten Linsengröße, vereitern gegen Ende der 1. Woche, bisweilen unter vorübergehender Temperatursteigerung, und sind dann von einem relativ breiten, gewöhnlich ovalen, roten Hofe umgeben. Bereits zwischen dem 8. und 10. Tage beginnen sie einzutrocknen. Die kleinen Krusten stoßen sich rasch ab. Narben bleiben nicht zurück. Manchmal kommt es bei der Variolois überhaupt nicht oder nur im Gesicht zu Pustelbildung, oder die Pusteln vereitern nicht, und der Prozeß geht bereits vorher zurück. Die Schleimhäute werden meist, aber nur sehr milde, beteiligt. Die Zahl der Effloreszenzen wechselt. Meist nur spärlich, können sie gelegentlich im Gesicht ziemlich dicht stehen. Manchmal ist nur eine Effloreszenz oder eine ganz kleine Zahl von ihnen vorhanden. Dementsprechend ist auch die Lokalisation oft nicht so typisch wie bei Variola vera, bei der stets das Gesicht am stärksten befallen ist. Der Ausgang ist stets günstig, wenn nicht die hier sehr seltenen Komplikationen eintreten.

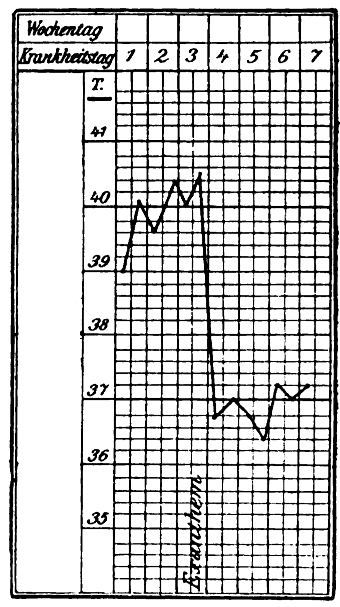


Fig. 52. Variolois. Die Kurve nach Immermann (Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. IV, 2, S. 82).

Die wichtigeren, das Leben bedrohenden **Komplikationen** wurden bereits erwähnt. Bei der Variolois kommen sie und auch die anderen noch zu nennenden Veränderungen nur ganz vereinzelt vor. So wird von französischen Autoren eine infektiöse Myocarditis beschrieben, die ähnlich verlaufen soll wie bei Scharlach. Auch einfache Endocarditis kann sich anschließen. Außer den vorher erwähnten Lungenerkrankungen tritt gelegentlich eitrige Pleuritis auf. Hin und wieder sind starke Durchfälle, Parotitis und Orchitis beschrieben. Die Gelenke zeigen manchmal während des Suppurationsstadiums rheumatoide Erscheinungen. Von seiten des Nervensystems ist noch meningitischer, encephalitischer und myelitischer Veränderungen, der seltenen Neuritis, der vereinzelt beobachteten Landryschen Paralyse zu gedenken. An den Ohren kommt es gelegentlich zu eitriger Otitis media, an den Augen vereinzelt zu perforierenden Hornhautgeschwüren, Vereiterung der Augäpfel oder zu partiellen Verwachsungen der Lider untereinander. Die Haut erkrankt öfters auch sekundär. Furunkel, tiefgreifende Phlegmonen, Dekubitus, vereinzelt bei sehr schwerer Erkrankung Gangrän einzelner Hautstellen können vorkommen. Oefters stellt sich in der Rekonvaleszenz hartnäckige Akne im Gesicht infolge der narbigen Verengerung der Talgdrüsenöffnungen ein.

Diagnose. Die Erkennung des voll entwickelten Pustelausschlages ist im allgemeinen leicht, weil kein anderes pustulöses Exanthem

so überwiegend im Gesicht sich lokalisiert. Dagegen kann die Form der Pusteln, besonders der zentrale Nabel, auch bei anderen Hautveränderungen vorkommen. Die stets leichte Unterscheidung von den Windpocken wird bei diesen zu besprechen sein. Das Erythema exsudativum multiforme, das gelegentlich an Händen, Füßen, im Gesicht und auf der Mundschleimhaut pockenähnliche Effloreszenzen aufweist, hat nicht den breiten Entzündungshof um seine Pusteln. Der übrige Körper bleibt dabei fast stets frei. Es fehlt das den Pocken stets zukommende Initialstadium vor Ausbruch des Ausschlages. Die Blasen der Impetigo contagiosa sind nur einkammerig. Ihre Decke ist viel dünner, die Entzündung der Umgebung viel geringer als bei den Pocken. Die Pustelausschläge nach der Einreibung von Brechweinsteinsalbe können genau wie Pocken aussehen. Eine Verwechslung dürfte aber kaum vorkommen. Die Unterscheidung der verschiedenen Formen der Pocken macht kaum Schwierigkeiten. Die Purpura variolosa gleicht nur der foudroyanten hämorrhagischen Form des Fleckfiebers.

Sehr schwer ist dagegen außer in Epidemiezeiten die Erkennung des Initialstadiums und die richtige Deutung des Ausschlages, bevor Pusteln sich gebildet haben. Das Initialstadium ist als solches nur dann sicher zu erkennen, wenn das scharlachähnliche Initialexanthem im Schenkeldreieck auftritt. Die fleckigen oder diffusen Initialerytheme mit ihrer wechselnden Ausbreitung und Lokalisation können auch bei anderen fieberhaft erkrankten Menschen, während der Menstruation usw., erscheinen. Die subjektiven Beschwerden der Kranken, der schwere Krankheitseindruck in vielen Fällen, der häufige Katarrh der oberen Luftwege kommen bei Influenza in derselben Weise vor. Auch an eine noch nicht lokalisierte Pneumonie wird man gelegentlich, namentlich bei stark beschleunigter Atmung, denken, ebenso an beginnendes Fleckfieber. Völlig unmöglich wird die Diagnose in sporadischen Fällen, wenn das Initialstadium nur mit ganz leichten Erscheinungen verläuft. Nur in einem Teile der Fälle läßt der frühzeitig, etwa am Ende des 2. Tages auftretende Ausschlag auf der Mundschleimhaut an Pocken denken.

Erscheint der Ausschlag, so gleicht er für den minder Erfahrenen zunächst einem Masernexanthem. Aber die Flecke und Papeln der Pocken sind meist kleiner und mehr voneinander abgegrenzt. Sie breiten sich langsamer über den Körper aus. Das Schenkeldreieck bleibt fast immer frei. Hände und Füße, sowie der behaarte Kopf sind oft besonders stark ergriffen, das Fieber sinkt mit Ausbruch des Exanthems unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden stark ab — lauter Unterscheidungsmerkmale gegen die typisch auftretenden Masern. Dagegen kann ein spärlicher, nicht zur Pustelbildung führender Varioloisausschlag und ein wenig entwickeltes Masernexanthem auch für den Geübtesten nicht sicher zu unterscheiden sein, wenn nicht ein ausgebildetes Initialstadium mit den charakteristischen Beschwerden vorausgegangen ist oder die Effloreszenzen der Mundschleimhaut geschwürigen Zerfall zeigen. Nur wenn die einige Zeit nach Ablauf der Krankheit vorgenommene Vaccination ein positives Resultat ergibt, kann man annehmen, daß der Körper gegen das Pockengift nicht immun geworden ist, daß es sich also um Masern gehandelt hat. Ein negativer Ausfall beweist natürlich in keiner Richtung etwas, weil ja auch eine frühere Impfung oder andere Gründe die probatorische Vaccination unwirksam machen können. Von papulösen Syphiliden sind Pocken durch das Fehlen sonstiger syphilitischer Veränderungen wohl stets leicht zu trennen.

Die Febris variolosa sine exanthemate ist nur bei scharlachähnlichem Initialexanthem im Schenkeldreieck und bei sonst typi-

schen Erscheinungen sicher zu diagnostizieren, sonst nur, wenn zweifellose Anhaltspunkte für eine Pockeninfektion gegeben sind.

Prognose. Kann die Voraussage für die Variolois und die Febris variolosa sine exanthemate fast unbedingt günstig lauten, so ist die Variola vera stets eine sehr ernste Affektion. Tritt das Initialstadium nur leicht auf, kann man im allgemeinen auch auf einen milden Verlauf hoffen. Dagegen folgt auf schwere Initialsymptome keineswegs immer eine schwere Erkrankung. Für die hämorrhagischen Formen wie für die Variola confluens ist die Prognose fast absolut letal. Besonders gefährdet sind Schwangere, Wöchnerinnen und irgendwie geschwächte Personen, sowie Potatoren. Aber auch die kräftigsten Konstitutionen erliegen oft der Krankheit. Endlich wird die Prognose in maßgebendster Weise dadurch bestimmt, ob bei dem Kranken genügender Impfschutz besteht. Ausreichend Geimpfte erkranken niemals an den schweren Formen, meist nur an Variolois, seltener bei weniger gutem Impfschutz an den leichteren Formen der Variola vera.

Therapie. Der Pockenkranke hat bis zur Beendigung der Abstoßung der Schorfe, je nach der Reduktion seines Kräftezustandes auch länger das Bett zu hüten. Er bekommt während des höheren Fiebers nur flüssige Kost. Wird die Temperatur niedriger, können außerdem eingeweichtes Weißbrot oder Zwieback, feingewiegtes, fettfreies Fleisch, durchgerührte Gemüse, etwas Kompott gegeben werden. Bei Potatoren unbedingt notwendig ist die Verabreichung alkoholischer Getränke. Die Beschwerden des Initialstadiums werden durch Kälteapplikation auf Kopf und Magengegend etwas gemildert. Eine Kaltwasserbehandlung ist wegen der möglichen Verstärkung des Pockenausschlages durch die Irritation der Haut nicht anzuraten. Empfehlenswert ist von Anfang an eine sorgfältige Mundpflege. Innerlich reicht man eine Säuremixtur oder dgl. Die durch das Exanthem hervorgerufenen Beschwerden, namentlich die oft ganz unerträglichen Schmerzen am behaarten Kopf, im Gesicht, an Händen und Füßen werden am besten durch oft gewechselte nasse kalte Umschläge oder durch PRIESSNITZ-Umschläge verringert. Auch prolongierte oder dauernde warme Bäder sind empfehlenswert. Alle die Haut reizenden Applikationen müssen vermieden werden. Das peinigende Jucken während der Eintrocknung wird ebenfalls durch die erwähnten Wasserapplikationen, durch Auflegen von Salbenverbänden oder durch Einpudern gebessert. Zur Verhütung tieferer Geschwüre und danach zurückbleibender Narbenbildung ist den Kranken das Kratzen zu untersagen. Am besten werden die Hände mit Flanell oder dgl. weich umwickelt, bei Kindern sogar angebunden, um das zu verhindern. Die Abstoßung der Schorfe wird durch Malz- oder Kleienbäder befördert.

Prophylaxe. Wir sind bei den Pocken in der glücklichen Lage, einen spezifisch wirkenden Schutz in der Kuhpockenimpfung zu besitzen. Durch ihre systematische Durchführung ist die früher so mörderische Seuche auf geringe Reste beschränkt. Die Krankheit ist viel seltener und milder geworden. Damit ist auch die Möglichkeit der Infektion für Personen, die keinen absolut sicheren Impfschutz erworben haben oder ihn nicht mehr besitzen, wesentlich herabgesetzt.

Schon die alten Chinesen und Inder suchten sich gegen die Seuche durch Einimpfung von Menschenpocken zu schützen, weil sie beobachtet hatten, daß die Impfpocken meist leichter verliefen, als die natürlichen Pocken, und ebensolchen Schutz gegen die Erkrankung gewährten. Lady WORTHLY MONTAGUE brachte 1721 das Verfahren der Variolation nach England, und diese Art des Impfschutzes wurde in weiten Kreisen geübt, nachdem man gelernt hatte, von den Impfpocken, der Varioline, weiterzuimpfen. Immerhin blieb das Verfahren sehr gefährlich, weil gelegentlich aus der

normalerweise in der Form der Variolois auftretenden Varioline allgemeine tödlich endende Variola hervorging.

Ungefähr gleichzeitig war man, zunächst scheinbar in Laienkreisen, darauf aufmerksam geworden, daß an dem Euter von Kühen ein den Menschenpocken in seinem Aussehen gleichender Ausschlag vorkommt, und daß Menschen, die z. B. beim Melken mit dieser Vaccine, den Kuhpocken, sich angesteckt hatten, von den natürlichen Pocken frei blieben. Ein Lehrer in Holstein, PLETT, impfte bereits 1791 3 Kinder in prophylaktischer Absicht mit Kuhpocken.

Aber erst JENNER begann am 14. Mai 1796 in wirklich zielbewußter Weise nach 20-jähriger Sammlung des natürlichen Beobachtungsmaterials mit der systematischen Impfung der Kuhpocken. Ihm gebührt das Verdienst, die Menschheit von einem ihrer furchtbarsten Feinde befreit zu haben. Rasch breitete sich die neue Methode über alle zivilisierten Länder aus. Sie ist ein Besitz, welchen die Aerzte den Menschen trotz aller verblendeten Gegnerschaft nicht wieder werden rauben lassen.

Die Kuhpocken sind eine durch die Tierpassage abgeschwächte Form der Menschenpocken. Ob sie ursprünglich auch autochthon beim Rinde aufgetreten sind, ist zweifelhaft. Auf das Kalb verimpfte Menschenpocken erzeugen bei diesem weniger empfänglichen Tier eine rein lokale Erkrankung, die Vaccine, die, vom ersten Impftier auf den Menschen zurückverimpft, noch wenig gemilderte Variola verursacht, durch fortgesetzte Ueberimpfung von einem Kalbe auf das andere aber so abgeschwächt wird, daß sie auch bei Menschen eine lokale Erkrankung, die Vaccine des Menschen, hervorruft. Die lokale Erkrankung an dieser abgeschwächten Pockenform genügt, um den Menschen für 8 bis 12 Jahre gegen die Erkrankung an Pocken immun zu machen. Diese begrenzte Dauer des Impfschutzes ist auf das nachdrücklichste zu betonen. Zur Aufrechterhaltung der Immunität ist die genügend oft wiederholte Revaccination unbedingt erforderlich. Wir verdanken den enormen Rückgang der Pockenerkrankungen in Deutschland nicht zum kleinsten Teile der fast für die gesamte Bevölkerung gesetzmäßig durchgeführten Wiederimpfung. Der Impfschutz beginnt mit der Eintrocknung der Impfvaccine, und es ist deshalb bei dem raschen Verlauf der menschlichen Vaccine möglich, Personen kurz vor oder nach der Berührung mit Pockenkranken noch mit Aussicht auf Erfolg zu impfen.

Die Impfung mit Vaccine wird jetzt in Deutschland ausschließlich mit animaler Lymphe ausgeführt. Sie wird aus den noch nicht vereiterten Pockenpusteln von Kälbern gewonnen, die mit Vaccine von anderen Kälbern in Staatsinstituten geimpft werden. Die Impfung mit humanisierter Lymphe aus Vaccinepusteln des Menschen soll wegen der dabei nicht ganz sicher auszuschließenden Uebertragung von Krankheiten tunlichst vermieden werden. Die animale Lymphe wird, mit Glyzerin vermischt und in Glaskapillaren verschlossen, von den Impfinstituten und von den beamteten Impfärzten abgegeben. Zum Gebrauch werden nach gründlicher Reinigung der Hände die Enden der Kapillaren abgebrochen, und man läßt den Inhalt nach Verwerfung des ersten Tropfens in ein mit kochendem Wasser und sterilem Mull gereinigtes Glasschälchen oder, wenn man das Material weniger zu sparen braucht, direkt auf die sterile Impflanzette tropfen. Am empfehlenswertesten sind die Impfmesser nach LINDENBORN, deren myrtenblattähnliche Spitze aus Platin-Iridium hergestellt ist. Sie können in einer nicht leuchtenden Gasflamme (z. B. Gaskocher) oder einer Spiritusflamme ausgeglüht werden, sind bereits nach 10 Sekunden so weit abgekühlt, daß sie mit Lymphe beschickt und zur Impfung verwandt werden können, und vereinigen den Vorzug sicherer und leicht herstellbarer Sterilität mit fast unbegrenzter Haltbarkeit. Zur Impfung werden mit dem vorher in die Lymphe eingetauchten Impfmesser 4 höchstens je 1 cm und mindestens 2 cm voneinander entfernte, ganz oberflächliche, nicht blutende Ritzungen der Haut am Oberarm auf dem M. deltoideus ausgeführt. In dieselben streicht man dann noch die an den Flächen der Messerspitze haftende Lymphe ein und läßt sie eintrocknen, bevor die Impfstelle wieder bedeckt wird. Die Haut des Armes ist vor der Impfung sorgfältig abzuseifen und mit einem reinen Handtuch abzutrocknen, aber nicht mit desinfizierenden Flüssigkeiten zu behandeln. Die Impfung wird bei kleinen Kindern zweckmäßig am rechten, bei älteren

Kindern und Erwachsenen besser am linken Arm ausgeführt. Das Impfmesser wird dann sofort wieder ausgeglüht und kann von neuem benutzt werden. Unter keinen Umständen ist die Impfung am Oberschenkel vorzunehmen, weil bei etwaiger Lymphdrüseneiterung Drüsen im Innern des Körpers beteiligt werden können.

Die Entwicklung der Vaccine, der Schutzpocken, beim Menschen geht in folgender Weise vor sich. Nach 2—3 Tagen wird die Impfstelle rot und infiltriert. Am folgenden Tage erscheinen Bläschen, die sich bis zum 7. oder 8. Tage, bei kleinen Kindern unter mäßigem Fieber, zu den charakteristischen, in der Mitte vertieften Pockenpusteln vergrößern. In den nächsten Tagen beginnt ihre Vereiterung. Die Umgebung der Pusteln ist stark entzündet. Bisweilen schwellen die Achseldrüsen. Bei kleinen Kindern und empfindlicheren älteren Personen steigt die Temperatur jetzt etwas stärker an. Es besteht leichte Mattigkeit, Appetitmangel, vereinzelt minimale Albuminurie. Zwischen dem 10. und 12. Tage beginnt die Eintrocknung der Pocken. Sie ist nach ca. 3 Wochen vollendet, und bald darauf oder etwas später stoßen sich die Schorfe ab, anfangs rote, später weiße narbige Stellen, Impfnarben, zurücklassend.

Das deutsche Reichsimpfgesetz vom 8. April 1874 bestimmt, daß die Impfung bei jedem Kinde vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres vorgenommen wird, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnis die natürlichen Blattern überstanden hat, und weiter wegen der beschränkten Dauer des Impfschutzes, daß jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, mit Ausnahme der Sonntags- und Abendschulen, innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, wiedergeimpft wird, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnis in den letzten 5 Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist. Außerdem werden sämtliche Rekruten des Heeres und der Marine bei ihrem Diensteintritt geimpft. Weiter soll jeder Mensch, der mit Pockenkranken in Berührung kommt oder kommen kann, z. B. in fremden Ländern, sich einer Revaccination unterziehen. Endlich bestehen in vielen deutschen Staaten Vorschriften über die Wiederimpfung der gesamten Bevölkerung bei Ausbruch einer Pockenepidemie. Die erste Impfung wird als erfolgreich angesehen, wenn mindestens eine Pustel nach 7 Tagen voll entwickelt ist, die zweite, wenn auch nur Knötchen oder Bläschen erschienen sind. War die Impfung erfolglos, ist sie spätestens im nächsten, eventuell noch einmal im 3. Jahre zu wiederholen.

Die Kinder dürfen bis zum Abtrocknen der Pusteln nicht gebadet werden. Die Impfstelle ist vom 2. Tage nach der Impfung an nur mit ganz reinen Leinenläppchen oder sauberer Verbandwatte vorsichtig naß abzutupfen. Entwickeln sich die Pusteln, so werden sie zweckmäßig mit einem öfters gewechselten Borlanolinläppchen bedeckt. Das Zerkratzen der Pusteln wird am sichersten durch die Bauersche Schutzkapsel gehindert. Die Impflinge müssen peinlich sauber gehalten und vor der Berührung mit ansteckenden Kranken, namentlich Erysipelkranken, und mit Personen, die an Eiterungen leiden, gehütet werden, um eine Infektion der Impfwunden zu verhindern.

Von den **Gefahren der Vaccination** war am meisten die Uebertragung der Syphilis gefürchtet; bei Abimpfung von einem syphilitischen Kinde kann sich an der Impfstelle ein Ulcus durum entwickeln. Die Uebertragung der Syphilis ist aber bei ausschließlicher Verwendung animaler Lymphe, wie sie jetzt in Deutschland üblich ist, unmöglich. Weiter kommen in Betracht die Uebertragung von Erysipelstreptokokken, die 3—4 Tage nach der Impfung das sog. Früherysipel mit dem gewöhnlichen Verlaufe der Rose hervorruft. Es ist bei möglichst aseptischer Handhabung des Impfgeschäftes sehr selten. Die Verunreinigung der Lymphe durch Erysipelstreptokokken schon in den Impfinstituten ließe sich zudem mit Sicherheit durch Probeimpfungen in das Ohr von Kaninchen ausschließen. Eine gute Impftechnik verhütet auch ziemlich sicher stärkere Lymphgefäßentzündungen oder Phlegmonen in der Umgebung der Impfstelle. Ob sich auch die vereinzelt vorgekommene Mitübertragung von zwei harm-

losen, leicht zu beseitigenden Hautkrankheiten, Impetigo contagiosa und Herpes tonsurans, vermeiden läßt, ist noch nicht sicher zu sagen. Weitere Infektionen der Impfstelle, vor allem mit dem am 7. bis 9. Tage erscheinenden Späterysipel, entstehen erst nach der Impfung durch Verunreinigung der Wunde. Sie sind durch sorgfältige Behandlung der Impfstelle in der oben geschilderten Weise fast sicher zu verhüten. Vereinzelt wird durch einen Zufall der Inhalt der Impfpusteln auf andere wunde Hautstellen übertragen und es entwickeln sich dann auch hier Vaccinepusteln. Ob die mehrfach beschriebene Verbreitung der Vaccine über den ganzen Körper, die generalisierte Vaccine, vorkommt, ist zweifelhaft. HENOCH hat darauf hingewiesen, daß mechanisch irritierte impetiginöse Ekzeme einem Vaccineausschlag täuschend ähnlich sehen können.

Nicht zu impfen sind Menschen, die an anderen akuten Infektionskrankheiten leiden, und außer in Zeiten dringendster Pockengefahr auch die Personen nicht, in deren Haus ansteckende Krankheiten herrschen oder die selbst sehr schwach und kränklich sind, ebensowenig Kinder unter 5 Monaten oder während des Zahnens. Besonders zurückhaltend sei man mit der Impfung bei Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind, z. B. bei skrofulösen Kindern. Man bedenke stets, daß man eine, wenn auch leichteste Infektionskrankheit hervorruft, von der man a priori nicht sagen kann, wie sie auf eine latente Tuberkulose wirkt. Auf der anderen Seite sei man mit der Befreiung von der Impfung nicht zu freigebig. Nur ihre möglichst allgemeine Durchführung hält uns die furchtbare Krankheit fern.

Im Vergleich zur Impfung treten alle anderen prophylaktischen Maßnahmen weit zurück. Selbstverständlich ist jeder Pockenkranke sofort streng, am besten in einem Krankenhause, zu isolieren. Im übrigen ist nach den für den Scharlach gegebenen Vorschriften (s. S. 144) zu verfahren. Nur sind bei Pocken die rigorosesten Maßnahmen gerade ausreichend. Die in Deutschland gültigen Bestimmungen sind in der Anweisung des Bundesrats zur Bekämpfung der Pocken zusammengestellt.

Die Windpocken (Varicella).

Aetiologie. Die Windpocken sind ätiologisch völlig von der Variola zu trennen. Sie sind eine fast ausschließliche Krankheit der Kinder. Bei Erwachsenen kommen sichere Fälle nur vereinzelt und in äußerst milder Form vor. Die Empfänglichkeit für die Windpocken scheint keine allgemeine zu sein. In einer Familie, in einem Pensionat oder dgl. erkrankt sehr oft nur ein Teil der Kinder, auch wenn die anderen die Krankheit noch nicht durchgemacht haben.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach 12—14-tägiger Inkubationszeit erkranken die Kinder unter mäßigem, meist nur auf 38—39° ansteigendem Fieber, mit dem charakteristischen Exanthem, das in völlig unregelmäßiger Weise an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig beginnt und sehr verschieden dicht entwickelt ist. Meist nur in mäßiger Zahl, bisweilen z. B. am Rücken aber ziemlich dicht gestellt, erscheinen rote Fleckchen, die in ihrer Mitte sofort ein wasserhelles Bläschen zeigen. Schon in der oder den nächsten Stunden wachsen diese Bläschen mit dem schmalen sie umgebenden hyperämischen Hof auf etwa Linsengröße. Auch am harten und weichen Gaumen schießen recht oft Varicellenbläschen auf. Sie stoßen meist bald ihre dünne Epitheldecke ab und präsentieren sich als rote, manchmal leicht weißlich belegte Fleckchen. Sonstige Erscheinungen fehlen gewöhnlich. Das Wohlbefinden wird in der Regel nicht merklich gestört. Nur selten sieht man höhere Temperaturen bis über 40° und stärkere Allgemeinerscheinungen, die dann schon ½ bis 1 Tag vor Ausbruch des Exanthems einsetzen können. Schon am 2. Tage sinkt gewöhnlich das Fieber, am 3. oder 4. ist das Kind meist fieberfrei, wenn nicht Nachschübe des Ausschlages erscheinen, oder bei sehr reichlichem Exanthem die eitrige Trübung des Blaseninhaltes die Temperatur auf höheren Werten hält. Nur selten zeigen einzelne Bläschen eine zentrale Nabelung oder einen etwas größeren hyperämischen Hof. Bereits am 3. Tage

beginnt die Eintrocknung der zuerst erschienenen Pusteln. Nach ½ bis 2 Wochen stoßen sich die kleinen Schorfe ab. Nur vereinzelt bleiben oberflächliche Narben zurück.

Die Affektion verläuft so meist ganz harmlos. Nur zweimal habe ich sehr elende Kinder an allgemeiner Sepsis sterben sehen, die von einer geschwürig zerfallenen und gangränös gewordenen Varicellenpustel ausgegangen war. Ganz selten folgt den Windpocken 8—14 Tage nach Krankheitsbeginn eine akute, gewöhnlich hämorrhagische Nephritis, die zuerst von Henoch beschrieben worden ist. Sie kann zu allgemeinen Oedemen und schweren urämischen Erscheinungen führen. Ihr Auftreten scheint von dem Charakter der Epidemie abhängig zu sein. Wenigstens habe ich sie bei einer kleinen Endemie auf der Kinderstation der Leipziger Klinik relativ oft gesehen und seither unter einer ziemlichen Anzahl von Varicellenfällen nicht wieder. Vereinzelt ist vorübergehende Ataxie nach Varicellen beobachtet. Gelegentlich kombinieren sich die Windpocken mit Masern oder Scharlach.

Die Krankheit hinterläßt meist Immunität gegen Wiedererkrankung. Daß auch sie durchbrochen werden kann, sah ich in der soeben erwähnten Endemie bei einem 2-jährigen Mädchen, das im vorhergehenden Jahre in der Klinik Varicellen gehabt hatte, von neuem mit einem auffallend spärlichen Ausschlag erkrankte und nachträglich eine schwere Nephritis bekam.

Diagnose. Die Krankheit ist kaum zu verkennen. Das völlig regellose, gleichzeitige Aufschießen der überwiegend einkammerigen Bläschen, ihr schmaler Hof, ihr meist mit der ersten Fiebersteigerung zusammenfallendes Auftreten, das Fehlen oder jedenfalls die Kürze des Initialstadiums scheiden sie von einzelnen Varioloisformen, denen der ausgebildete Ausschlag bei oberflächlicher Besichtigung in gewissem Grade ähneln kann.

Fig. 53. Windpocken.

Prognose. Die Voraussage ist fast ausnahmslos gut. Die erwähnten Komplikationen sind zu selten, als daß mit ihnen regelmäßig zu rechnen wäre.

Therapie. Die Kinder bleiben bis zur völligen Entfieberung im Bett. Der Ausschlag kann, wenn er Unbequemlichkeiten macht, mit Reismehl bestreut werden. Bei stärkerer Beteiligung der Mundschleimhaut wird mit Salbeitee oder dgl. gegurgelt. Während der 2. Krankheitswoche ist der Harn öfters zu untersuchen.

Prophylaktische Maßnahmen sind bei der Leichtigkeit der Affektion unnötig.

Das Fleckfieber (Febris exanthematica).

Das Fleckfieber ist bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts und länger mit dem Unterleibstyphus zusammengeworfen worden. Auch nachdem man seine Spezifität erkannt hatte, blieb es als eine dem Typhus nahestehende Krankheit unter dem Namen „Flecktyphus, Typhus exanthematicus" bestehen. Erst Heinrich Curschmann erbrachte den Beweis seiner Zugehörigkeit zu den akuten Exanthemen.

Aetiologie. Das uns noch unbekannte Kontagium des Fleckfiebers ist wohl das infektiöseste aller akuten Exantheme. Fleckfieberkranke sind während des ganzen Fieberstadiums und auch in den letzten Tagen der Inkubationszeit ansteckend. Auch ihr Auswurf, Schweiß und Harn enthalten wahrscheinlich den Infektionsstoff. Das Kontagium ist sehr haltbar und so kann die Krankheit durch gesund bleibende Dritte oder durch Gegenstände auf weite Entfernungen übertragen werden. Auch Fleckfieberleichen sind ansteckend.

Fast alle Menschen, welche das Fleckfieber noch nicht durchgemacht haben, sind für die Krankheit empfänglich. Nur Kinder im 1. Halbjahr scheinen ziemlich immun dagegen zu sein. Besonders disponiert sind Leute unter ungünstigen äußeren Verhältnissen, während die besser situierten Kreise meist verschont bleiben, wenn sie nicht zufällig mit Kranken in Berührung kommen. Die Krankheit verdankt diesen Verhältnissen die Bezeichnung als Hungertyphus, Kriegstyphus und Faulfieber.

Das Fleckfieber war vielleicht schon im Altertum bekannt. Die erste geschichtlich feststehende Epidemie in Europa datiert aus dem Anfange des 16. Jahrhunderts. Seit dem 17. Jahrhundert folgte das Fleckfieber vor allem den Heereszügen, so im 30-jährigen Kriege, in den Napoleonischen Kriegen, im Krimkriege, im letzten russisch-türkischen Kriege. Die Seuche herrscht dauernd seit ihrem Auftreten in England und Irland, in Polen und den Ostseeprovinzen Rußlands, in den Balkanländern. Von hier ging 1847 und 1848 nach längerer Pause während einer Hungersnot eine Epidemie in Oberschlesien aus. Die Krankheit blieb seitdem hier und seit 1867 auch in Ost- und Westpreußen, wenn auch nur in geringer Ausbreitung, heimisch und drang zeitweise in das übrige Deutschland vor, zuletzt in größerer Ausdehnung 1878 und 1879. In Frankreich kam 1893, von England eingeschleppt, eine größere Epidemie vor.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach einer Inkubationszeit von meist 8—12 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich, gewöhnlich mit einem starken Schüttelfrost. Die Temperatur steigt meist sofort auf 39—40, der Puls wird auf 100—120 beschleunigt. Uebelkeit, Erbrechen gesellen sich häufig hinzu. Die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, Druck in der Magengegend, Gliederschmerzen und große Mattigkeit. Sie fühlen sich sofort schwer krank und werden bettlägerig. Die Untersuchung ergibt sehr oft Conjunctivitis, Schnupfen, leichte Angina und etwas Bronchitis. Das Gesicht erscheint gedunsen und oft lebhaft gerötet. Manchmal schon am 1., recht häufig am 2. Tage wird die Milz palpabel. Der Harn enthält öfters Eiweiß und soll meist die Diazoreaktion geben. Die Kranken werden von Anfang an mäßig somnolent, und nachts stellen sich ganz gewöhnlich leichte Delirien ein.

In den nächsten Tagen steigen das Fieber und die Pulsfrequenz noch höher an. Die Kranken werden stärker benommen. Zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage tritt dann das Exanthem in der Form eines Roseolaausschlages auf. In einem Zuge erscheinen während 1—2 Tagen zuerst am Bauch, dann am übrigen Rumpfe, an Armen und Beinen bis hinunter auf Handrücken und Fußrücken in wechselnder Reichlichkeit blaßrote, das Hautniveau nicht überragende, nur unscharf abgegrenzte, völlig wegdrückbare Fleckchen von kaum Linsengröße. Sie können so blaß sein, daß sie bei künstlicher Beleuchtung oder auf dunkler Haut kaum erkennbar sind. Nur Handteller und Fußsohlen, meist auch das Gesicht bleiben frei. Niemals folgen dem ersten Auftreten weitere Nachschübe. Dem Aufschießen der Roseolen geht öfters ein über den ganzen Körper verbreitetes fleckiges Initialexanthem voraus. Häufig wird das Zentrum mancher Roseolen hämorrhagisch. Auch zwischen den Roseolen treten in schweren Fällen gelegentlich Blutungen auf.

Das Fieber hält sich mit mäßigen Remissionen auch nach dem Auftreten des Exanthems auf der früheren Höhe oder steigt noch etwas

mehr an. Nur selten unterbricht am 7. Tage ein Sinken der Temperatur die Gleichmäßigkeit der Kurve.

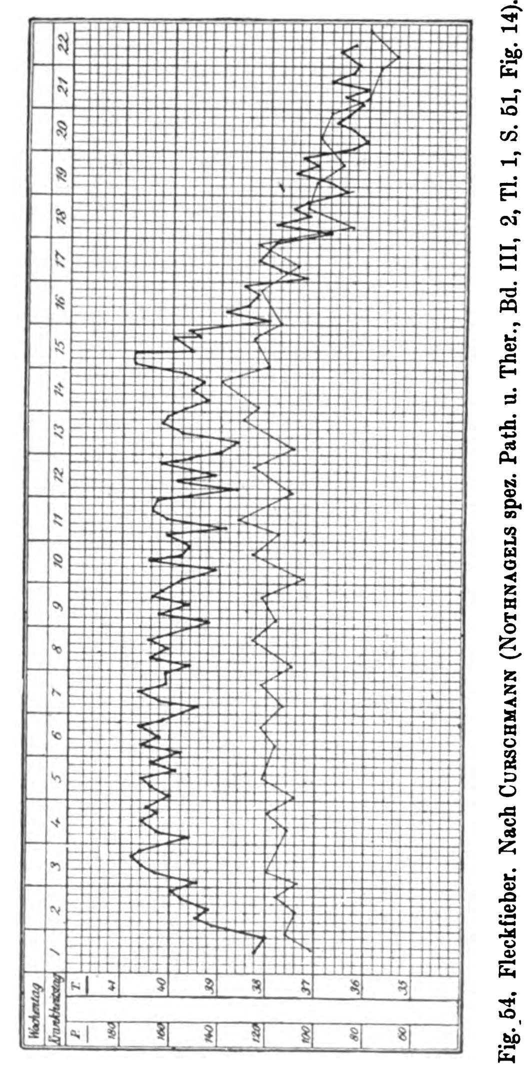


Fig. 54. Fleckfieber. Nach Curschmann (Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. III, 2, Tl. 1, S. 51, Fig. 14).

Mit dem Beginn der zweiten Krankheitswoche erreicht das Leiden seinen Höhepunkt. Das Krankheitsbild wird jetzt meist gänzlich durch die nervösen Störungen beherrscht. Völlig benommen, mit lebhaft gerötetem und gedunsenem Gesicht, stark injizierten Conjunctiven und oft auffallend engen Pupillen liegen die Kranken da. Unaufhörlich zupfen sie an der Bettdecke, murmeln vor sich hin oder arbeiten, oft nach Art ihrer sonstigen Beschäftigung, im Bette herum. Nicht selten nehmen die Delirien einen schreckhaften Charakter an. Die Kranken steigen aus dem Bette oder springen sogar aus dem Fenster, um den angstvollen Vorstellungen zu entgehen. Bei Alkoholisten, die besonders zu diesen schweren sensorischen Störungen disponiert sind, nähern sich die Erscheinungen oft mehr oder minder dem Charakter des Delirium tremens. Die Kranken nehmen spontan weder Speise noch Trank. Nicht selten besteht Harnverhaltung oder Ischuria paradoxa. Der Puls ist jetzt stets sehr frequent, klein und weich, am Herzen erscheint bisweilen eine Dilatation mit einer muskulären Mitralinsuffizienz. Die Angina hat zugenommen. Die Stimme ist meist heiser. Gelegentlich entwickelt sich eine zur Eiterung führende Perichondritis der Aryknorpel. Die Bronchitis wird oft beträchtlich. Bronchopneumonien, hin und wieder auch fibrinöse, einen ganzen Lappen fest infiltrierende Lungenentzündungen können auftreten. Die Zunge ist dick belegt oder nach Abstoßung des Belages dünn und rot, stets trocken und zittert beim Vorstrecken. Vereinzelt entwickelt sich eine Parotitis. Von seiten des Magen-Darmkanals fehlen in der Regel besondere Störungen außer dem öfters vorkommenden mäßigen Durchfalle. Die Milzschwellung hat sich meist bereits zurückgebildet. Die Albuminurie dauert an oder nimmt noch zu. In einem Teile der Fälle tritt ein Herpes im Gesicht auf. Gelegentlich entwickelt sich eine

Gangrän der Nasenspitze, einzelner Finger und Zehen oder ausgedehnter Dekubitus. Bei diesem schweren Zustand magert der Kranke rapid ab.

In den günstig ausgehenden Fällen bringt aber die zweite Hälfte der zweiten Krankheitswoche gewöhnlich eine Wendung zum Besseren. Die Kranken werden ruhiger und klarer, der bis dahin völlig fehlende Schlaf kehrt wieder, und am 12.—14. Tage, oft nach einer vorhergehenden beträchtlichen Steigerung, beginnt die Deferveszenz, die sich meist in 2—4 Tagen, seltener kritisch vollzieht. Gleichzeitig blaßt der Ausschlag ab, soweit er nicht hämorrhagisch war. Der Puls wird kräftiger, bleibt aber gewöhnlich noch leicht beschleunigt und sehr labil. Die geringeren Lungenveränderungen, die Albuminurie schwinden. Die gesamte Krankheitsdauer beträgt so durchschnittlich 2—2½ Wochen.

Die Rekonvaleszenz verläuft, wenn nicht schwere Komplikationen sie in die Länge ziehen, verhältnismäßig schnell. Die Temperatur wird meist tief subnormal. Die Haut zeigt eine mäßige kleienförmige Abschuppung. Ab und zu bleibt eine durch Veränderungen des Ohres nicht zu erklärende nervöse Schwerhörigkeit zurück. Ziemlich oft stellen sich neuralgische Schmerzen in Unterschenkeln und Fußsohlen, nur selten Lähmungen infolge peripherer Neuritis ein. Rezidive sind ziemlich selten. Die Krankheit hinterläßt fast immer eine dauernde Immunität.

In 15—20 Proz. der Fälle führt das Fleckfieber zum Tode, meist während der 2. Woche infolge der Kreislaufschwäche, der nervösen Störungen, die dann in tiefes Koma übergehen können, oder infolge schwerer Lungenveränderungen. Namentlich die hämorrhagischen Fälle sind gefährdet, ebenso Personen über 40 Jahren. Vereinzelt kommen Erkrankungen vor, bei denen schon vor Auftreten der Roseolen in dem Initialexanthem massenhafte Blutungen entstehen, ähnlich wie bei der Purpura variolosa, und der Tod schon in der 1. Woche eintritt (foudroyante hämorrhagische Form).

Ein kleiner Teil der Fälle, namentlich bei Kindern und gegen Ende der Epidemie, verläuft milder, als oben geschildert wurde. Oder die Krankheit setzt so heftig wie gewöhnlich ein. Aber nach 1—1½ Wochen wendet sie sich plötzlich zur Heilung. Neben diesen leichten und abortiven Fällen kommen vielleicht auch ambulante Erkrankungen und Fälle ohne Exanthem vor.

Gelegentlich kombiniert sich das Fleckfieber mit Rückfallfieber in der Weise, daß der Kranke zunächst das letztere durchmacht und dann scheinbar als neuer Anfall das Fleckfieber einsetzt. Das Umgekehrte scheint dagegen nicht vorzukommen.

Diagnose. Für die Diagnose sind die schwere, plötzlich eintretende Allgemeinerkrankung, die frühzeitige starke Trübung des Sensoriums, die hohe Pulsfrequenz, der in einem Zuge über Rumpf und Extremitäten bis auf Hände und Füße sich ausbreitende Roseolenausschlag, die Rötung und Gedunsenheit des Gesichtes, die Conjunctivitis, der sehr früh auftretende Milztumor und der öfters vorkommende Herpes besonders wichtig. Wie erwähnt, ist das Fleckfieber früher für eine Art des Typhus gehalten worden. Die Unterschiede gegen den Unterleibstyphus mit seinem fast stets allmählichen Beginn unter öfterem Frösteln, mit seiner meist späteren Trübung des Sensoriums, mit der bei Männern im Vergleich zur Temperatur gewöhnlich langsamen Pulsfrequenz, dem schubweise auftretenden, höchstens auf die Ansätze der Extremitäten übergreifenden Roseolenausschlage, mit dem blassen Gesicht, dem Fehlen stärkerer Conjunctivitis, mit dem erst am Ende der 1. Woche erscheinenden Milztumor und dem fast nie vorkommenden Herpes, diese Unterschiede dürften

zur Stellung der Differentialdiagnose meist genügen. Auch die mäßige Vermehrung der Leukocyten beim Fleckfieber (PORT) ist eine Verschiedenheit. Große Aehnlichkeit hat das beginnende Fleckfieber mit dem Initialstadium der Pocken. Für die letzteren entscheidet ein scharlachähnliches Exanthem im Schenkeldreiecke, sein Fehlen aber natürlich nicht gegen sie. An dem 3.—4. Tage, mit dem bei Pocken gewöhnlichen Fieberabfall und dem im Gesicht beginnenden Ausbruch des Pockenausschlages, schwindet dann jeder Zweifel. Dagegen ist die Purpura variolosa von der foudroyanten hämorrhagischen Form nur im Hinblick auf die zurzeit vorliegende Infektionsmöglichkeit zu trennen. Auch einzelne Fälle von Sepsis und epidemischer Genickstarre können im Anfange der Erkrankung Zweifel hervorrufen, die aber rasch schwinden. Der Kranke mit frischem Rückfallfieber unterscheidet sich durch seine eigentümlich gelbbraune, fahle Gesichtsfarbe von dem Fleckfieberkranken mit seinem roten, gedunsenen Gesicht, seinen injizierten Conjunctiven. Der Nachweis der Spirillen sichert weiter die Diagnose. Andere akute Infektionskrankheiten dürfen noch seltener differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Prognose. Das Fleckfieber ist stets ernst anzusehen. Besonders ungünstig verlaufen die schwer hämorrhagischen Fälle, die Fälle mit tiefem Koma und mit schweren Lungenerkrankungen, namentlich mit fibrinöser Pneumonie. Unrettbar verloren sind die foudroyanten hämorrhagischen Fälle. Die Mortalität steigt ferner sehr rasch mit zunehmendem Alter und ist bei kräftigen, gut genährten Menschen geringer als bei schwächlichen und heruntergekommenen Individuen.

Therapie. Bettruhe und Ernährung sind ebenso wie bei den anderen akuten Exanthemen einzurichten. Alkoholisten sind von Anfang an alkoholische Getränke zu geben. Bei den oft enorm heftigen Delirien bedürfen die Kranken unausgesetzter Ueberwachung, der dauernden Anwesenheit einer hinreichend kräftigen Person im Krankenzimmer. Der Kranke darf keine Minute aus den Augen gelassen werden. Nützlich sind Steckbretter an den Seiten des Bettes. Die Unruhe der Kranken wird gemildert und der gesamte Zustand günstig beeinflußt, wenn man ihnen möglichst reichlich frische Luft zuführt. Eisapplikationen auf Kopf und Herz, Lagerung auf 1—2mal täglich mit Wasser von 25° C gefüllte Wasserkissen, öftere Abwaschungen mit kühlem Wasser sind weiter nützlich. Die schweren nervösen Störungen, die stärkeren Lungenerscheinungen erfordern die bei dem Unterleibstyphus geschilderte Behandlung mit lauen Bädern, die hier 2—4mal täglich gegeben werden müssen. Sehr elende Personen werden nur in nasse, kühle Tücher für je ½ Stunde eingewickelt. Wird der Puls schlechter, ist Wein, eventuell Coffein, Kampfer, Adrenalin, bei herzschwachen Menschen Digitalis oder Digalen zu geben. Medikamentös verordnet man bei sehr starken subjektiven Beschwerden oder großer Unruhe 2—3 g Bromkali abends. Chloralhydrat, Sulfonal, Trional sind dagegen unbedingt zu vermeiden, weil sie den an sich schon schlechten Gefäßtonus noch mehr herabsetzen. Morphium scheint meist nutzlos zu sein. Im übrigen behandelt man etwaige Komplikationen symptomatisch.

Prophylaxe. Bei der Infektiosität des Fleckfiebers, bei seiner Vorliebe für die schlecht situierte Bevölkerung kann von einer wirksamen Prophylaxe in den Häusern der Kranken meist keine Rede sein. Wenn irgend möglich, ist der Kranke in ein nahes Krankenhaus zu bringen. Muß man ihn in seiner Wohnung behandeln, so isoliere man ihn möglichst, beschränke die Zahl der pflegenden Personen auf höchstens 2 und entferne aus dem Hause so viele Bewohner, wie angängig, vorausgesetzt, daß man sie noch

ca. 14 Tage unter sorgfältiger Isolation in einem anderen Hause halten kann. Man sorge durch ausgiebigste Oeffnung von Fenstern und Türen für energischen Luftwechsel im Krankenzimmer, auch im Winter, indem man die Ventilation noch durch energische Heizung verstärkt. Eine solche gründliche Lüftung ist dem Kranken nur nützlich und verhütet am besten die Uebertragung der Krankheit auf die Umgebung. Die Desinfektion der Kleider, der Gebrauchsgegenstände, des Zimmers, hat nach den bei der Diphtherie besprochenen Grundsätzen (s. S. 114) zu erfolgen. Für das Zimmer ist nur zu bemerken, daß die Ansteckung des Desinfektionspersonals nur dann sicher zu verhüten ist, wenn das Zimmer vor der Desinfektion ca. 1—2 Wochen dem energischsten Luftzug ausgesetzt war, und daß die Wirksamkeit der Formalindesinfektion für das Fleckfieber noch nicht erprobt, wenn auch wahrscheinlich ist. Fleckfieberleichen sind in Tücher zu wickeln, die mit 3-proz. Lysol- oder Karbollösung getränkt sind.

Bei der Gefährlichkeit der Seuche ist ihre sorgfältige Ueberwachung in den besonders gefährdeten Bezirken unbedingt notwendig. Der Zugang aus stark verseuchten Gegenden ist deshalb sanitätspolizeilich zu überwachen, Sendungen von Kleidern, Lumpen, Wäsche, Federn u. dgl. aus ihnen sind nicht zu befördern. Ist die Krankheit an einem Orte ausgebrochen, so sind die Quartiere, in denen sie hauptsächlich zu herrschen pflegt, namentlich die von umherziehendem und vagabundierendem Volke besuchten Schlafstätten und Wirtshäuser, möglichst oft nach Fleckfieberkranken zu durchsuchen. Endlich denke jeder, der mit Fleckfieberkranken zu tun hat, daran, daß er nicht nur selbst erkranken, sondern auch die Krankheit auf andere übertragen kann, und beobachte die bei dem Scharlach besprochenen Vorsichtsmaßregeln (s. S. 144).

Der Schweissfriesel (Febris miliaris).

Epidemien des Schweißfriesels traten zuerst am Ende des 15. Jahrhunderts in sehr schwerer Form als englischer Schweiß auf. Dann erschien nach einer langen Pause die Krankheit wieder in kleinen Epidemien in Deutschland, Oesterreich, Belgien, Frankreich und Italien, so im Sommer 1889 in der Nähe von Forchheim, 1897/98 in der Nähe von Bremen, seit 1873 mehrfach in Krain und Steiermark, zuletzt in dem erstgenannten Kronland 1905. Die Epidemien dauern meist nur wenige Wochen. Der Schweißfriesel bleibt gewöhnlich auf kleine Landdistrikte beschränkt und ergreift vorzugsweise das kräftige Lebensalter, namentlich Frauen. Sein Erreger und die Art seiner Uebertragung sind noch unbekannt.

Krankheitsverlauf. Der Schweißfriesel beginnt nach offenbar ganz kurzer Inkubation mit Frost, enorm reichlichem, alles durchnässendem und sich rasch zersetzendem Schweiße, mit einem zusammenschnürenden Gefühl im Epigastrium und am Herzen, mit starkem Herzklopfen und Atemnot. Der Schweiß hält mehrere Stunden an und kehrt nach kurzer Pause unter erneutem Frösteln wieder. Gegen den leisesten Luftzug sind die Kranken sehr empfindlich. Die Beschwerden halten 3—8 Tage an. Die Temperatur ist zunächst meist nur mäßig erhöht. Dann tritt in den günstig ausgehenden Fällen unter Nachlaß des Schweißes und der Allgemeinerscheinungen bei oft beträchtlich ansteigendem Fieber eine fleckige oder diffuse Hautrötung und eine reichliche scheinbar typische Miliaria crystallina auf. Ihre Bläschen enthalten aber nach WEICHSELBAUM keinen Schweiß, sondern eine eiweißreiche Flüssigkeit und sind entzündlichen Ursprungs. Der Inhalt der Bläschen wird oft rasch getrübt oder auch durch Blutaustritt rot verfärbt. Sofort nach Ausbruch des Exanthems beginnt die Temperatur zu sinken. Nach ca. 1 Woche ist der Kranke entfiebert und erholt sich sehr langsam. Vom Beginn der Rekonvaleszenz an tritt eine starke kleienförmige und lamellöse Abschuppung ein. Nur selten erscheinen außer einer Milzschwellung erkennbare Veränderungen der inneren Organe. Trotzdem ist der Schweißfriesel eine der gefährlichsten Infektionskrankheiten. Der Tod erfolgt in wechselnder Häufigkeit (bei der letzten Krainer Epidemie z. B. in ca. einem Fünftel, bei den ersten englischen Epidemien sogar in 80—90% der Fälle) meist am 3. oder 5. Tage.

Therapeutisch werden neben Bettruhe, reichlichem Getränk, mäßiger Wärme Atropin (2—3mal 0,0005—0,001 in Pillen) und kleine Chinindosen empfohlen.



Der Milzbrand (Anthrax).

Milzbrand, Rotz, Wutkrankheit, Strahlenpilzkrankheit und Aphthenseuche werden nach VIRCHOW als Zoonosen bezeichnet. Der Mensch erwirbt diese Krankheiten überwiegend häufig durch Uebertragung der Infektionserreger von Tieren, die an der gleichen Infektion mit ähnlichen Erscheinungen gelitten haben. Bei der relativen Seltenheit der den inneren Mediziner beschäftigenden Erkrankungen dieser Art sollen hier nur die wichtigsten Tatsachen Erwähnung finden.

Aetiologie. Der Milzbrand wird durch die 1855 von POLLENDER, 1857 von BRAUELL beschriebenen Milzbrandbazillen hervorgerufen, deren pathogene Bedeutung durch die seit 1863 erschienenen Arbeiten DAVAINES festgestellt wurde. Es sind ziemlich dicke Stäbchen, deren Länge ungefähr dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens entspricht. Sie bilden Sporen von sehr großer Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse.

Die Infektion vollzieht sich folgendermaßen. Aus dem Kadaver der am Milzbrand gefallenen Rinder oder Schafe gelangen auf irgendwelche Weise Keime auf die Weideplätze der übrigen Herde. Die Sporen der Bazillen übertragen dann die Infektion auf andere Tiere. Im tierischen Körper keimen sie wieder zu Bazillen aus. Die Krankheit hat ihren Namen von der fast schwarzen Farbe der stark geschwollenen Milz beim Rinde, den Namen Anthrax (von *ἄνϑραξ* = Kohle) ebendaher oder von dem schwarzen Schorf des Milzbrandkarbunkels.

Der Mensch infiziert sich auf vier verschiedene Weisen: 1. am häufigsten durch Einimpfung der Milzbrandbazillen in die Haut aus den Fellen, der Wolle usw. der milzbrandkranken Tiere oder aus Lumpen, die derartige Bestandteile enthalten, vielleicht auch durch Stiche von Insekten, die vorher an milzbrandkrankem Vieh gesaugt haben, 2. viel seltener durch Einatmung milzbrandbazillenhaltigen Staubes bei dem Zupfen und Sortieren von Wolle, beim Verarbeiten von Hadern zur Papierfabrikation, welche Milzbrandbazillen enthalten, 3. durch das Verschlucken ungenügend gekochten milzbrandbazillenhaltigen Fleisches und 4. am allerseltensten ohne nachweisbare Eingangspforte, vielleicht durch Nase, Mund oder Lungen.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationsdauer schwankt von wenigen Stunden bis zu etwa 7 Tagen. 1. Die häufigste Infektion mit Milzbrand, die Erkrankung der Haut, verläuft gewöhnlich so, daß sich an der Impfstelle ein **Karbunkel** (Pustula maligna) entwickelt. Das anfangs kleine Knötchen zeigt sehr bald einen zentralen gangränösen Schorf, öfters auch ein rasch verschorfendes Bläschen, ziemlich häufig in der Umgebung des Schorfes ebenfalls Bläschen. Es vergrößert sich rasch. Die Umgebung wird stark infiltriert und lebhaft gerötet. Der Karbunkel ist im Vergleich mit gewöhnlichen Furunkeln auffallend wenig schmerzhaft. Seltener entsteht, namentlich bei dem Sitz der Infektionsstelle im Gesicht, z. B. an den Augenlidern, ein mehr diffuses Oedem ohne Karbunkelbildung. Der Karbunkel kann bei geeigneter Behandlung heilen. Sonst kommt es meist in der zweiten Hälfte der ersten Woche durch das Eindringen der Bazillen in das Blut zur Allgemeininfektion, zur Milzbrandsepsis mit Fieber, dick belegter Zunge, Appetitmangel, bisweilen mit Milztumor. Nach wenigen Tagen treten unter Zunahme des Fiebers stärkerer Kräfteverfall, Erbrechen und Durchfall von oft blutiger Beschaffenheit, schließlich Kreislaufschwäche und Benommenheit ein, und nach 2—3-tägiger Dauer der Allgemeinerkrankung erfolgt der Tod. Unter Umständen kann die Krankheit so foudroyant verlaufen, daß der Kranke schon am 2. oder 3. Tage nach Auftreten der Hautaffektion zugrunde geht.

2. Bei der **Infektion der Lungen** dringen die Bazillen in die Lymphwege der Lunge ein und rufen ein entzündliches Oedem hervor, das bei manchen Fällen in den Alveolarräumen teilweise gerinnt. Die Pleura wird oft beteiligt. Die Erkrankung entspricht mit ihren Symptomen einer ganz akut einsetzenden Lungenentzündung. Sie verläuft mit hohem Fieber, enormer Dyspnöe, quälendem Husten, der anfangs seröse, später blutige Sputa heraufbefördert. Auf den Lungen findet man ausgebreitetes Rasseln, eventuell Dämpfung und Bronchialatmen. Auch Luftröhre, Kehlkopf, manchmal die Nase zeigen schwere Entzündungserscheinungen. Die Krankheit führt meist schon in 2—3 Tagen

durch Versagen des Kreislaufes oder durch die Beschränkung der Respirationsfläche zu Tode. Nur selten zieht sie sich über 2—3 Wochen hin und endet günstig. Besonders schwer sollen die Fälle verlaufen, die bei der Hadernverarbeitung entstehen (Hadernkrankheit).

3. Die **Darminfektion** (Mykosis intestinalis) ist recht selten. Auf der dunkelroten, stark geschwollenen Schleimhaut des Magens und Dünndarmes sieht man in ziemlicher Anzahl bis zu 30—40 rundliche Erhebungen. Ihre Oberfläche ist oft ulzeriert und von einem schwarzen Schorfe bedeckt. Sie entsprechen dem Milzbrandkarbunkel und bezeichnen die Eintrittsstellen der Bazillen in die Darmschleimhaut. Die Krankheit beginnt wie ein schwerer Magendarmkatarrh. Dann stellt sich Fieber ein, der Bauch treibt sich stark auf und wird oft empfindlich. Durchfälle von schließlich blutiger Beschaffenheit und Erbrechen kommen hinzu. Die Milz, die anatomisch auffallend dunkelrot und mäßig vergrößert ist, wird klinisch meist nicht nachweisbar. Manchmal zeigt sich die Allgemeininfektion auch in dem sekundären Auftreten von Hautblutungen oder Milzbrandbläschen auf der Haut. Die Kranken gehen meist in 2—3 Tagen zugrunde.

4. Ganz vereinzelt ist endlich eine **Milzbrandsepsis** ohne nachweisbare Eingangspforte gesehen worden. Die Erkrankung verläuft, wie das Endstadium der Fälle mit primärer Lokalinfektion. Einmal fand HEINRICH CURSCHMANN als Ursache der stark hervortretenden Gehirnerscheinungen massenhafte Blutungen in der Hirnrinde.

Alle diese Formen gehen, wie schon die Schilderung zeigt, vielfach ineinander über. Ihre Unterschiede beruhen auf dem verschiedenen lokalen Beginn. Der Tod wird fast stets durch die Allgemeininfektion herbeigeführt.

Diagnose. Von dem leicht erkennbaren Milzbrandkarbunkel abgesehen, ist die Erkrankung kaum diagnostizierbar. Bei sehr foudroyant auftretenden Pneumonien tut man gut, auch an diese Möglichkeit zu denken, ebenso bei Magendarmerkrankungen der oben beschriebenen Art. Eine Gewißheit ist während des Lebens nach den klinischen Erscheinungen meist nicht zu erlangen, weil bei Woll- und Hadernarbeitern auch andersartige Pneumonien unter solchen Erscheinungen auftreten können und weil analoge Magendarmsymptome auch bei Fleisch- und Wurstvergiftung u. dgl. vorkommen. Nur das Auftreten sekundärer, sicher als Anthrax erkennbarer Hautaffektionen ermöglicht die Diagnose. Vielleicht könnte auch der Nachweis der Bazillen im Blute verwertet werden.

Eine **Prognose** ist für die inneren Milzbranderkrankungen bei der meist vorliegenden Unmöglichkeit ihrer Erkennung nicht zu stellen.

Therapeutisch angreifbar ist nur die Milzbranderkrankung der Haut. Ihre in das Gebiet der Chirurgie gehörige Behandlung ist hier nicht zu erörtern. Die übrigen Veränderungen können nur symptomatisch behandelt werden. Die intravenöse mehrmals wiederholte Einspritzung von je 20—40 ccm eines Heilserums, das nach SOBERNHEIM von immunisierten Schafen gewonnen wird, ist eventuell zu versuchen.

Die **Prophylaxe** hat vor allem die Verminderung der Milzbrandkrankheit beim Vieh anzustreben. Die von PASTEUR angegebene prophylaktische Impfung mit abgeschwächten Milzbrandbazillen soll die Sterblichkeit des Viehes an Milzbrand z. B. in Frankreich auf $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ der früheren Zahlen herabgesetzt haben. Noch sicherer und dauernder scheint die von SOBERNHEIM angegebene Kombination dieser aktiven Immunisierung mit der Einspritzung seines Heilserums zu wirken. Im übrigen sollten die an Milzbrand gefallenen Tiere nicht weiter verarbeitet, sondern möglichst rasch verbrannt werden.

Der Rotz (Malleus).

Aetiologie. Der sehr seltene Rotz des Menschen wird durch den Rotzbazillus hervorgerufen, der 1882 von LOEFFLER und SCHÜTZ und bald danach von BOUCHARD entdeckt wurde. Die Rotzbazillen sind etwas kürzer und dicker als Tuberkelbazillen. Sie werden auf den Menschen von Pferden, Eseln, Maultieren, seltener von anderen Tieren übertragen, bei denen der Rotz in sehr ähnlichen Formen wie bei dem Menschen auftritt. Die Hauptquelle der Ansteckung bildet das Sekret der Rotzgeschwüre in der Nase der Tiere, viel seltener das der Hautgeschwüre, des Wurmes. Dasselbe kann direkt bei dem Putzen der Tiere oder eingetrocknet und dem Stallstaube beigemischt in eine Verletzung der äußeren Haut oder auf die Nasenschleimhaut gelangen und hier die Infektion verursachen.

Anatomische Veränderungen. Die Rotzbazillen rufen rasch vereiternde Granulationsgeschwüre hervor, welche der Tuberkulose in mancher Beziehung ähnlich sind. Der Rotz bleibt bei dem Menschen nie in einzelnen Teilen des Körpers lokalisiert, wie die Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle, sondern generalisiert sich stets. Der einzelne Herd besteht aus epitheloiden Zellen, in deren Zentrum reichliche Rotzbazillen nachweisbar sind. Riesenzellen scheinen meist zu fehlen. In der Umgebung entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration. Sehr rasch vereitert der Rotzknoten und bricht bei oberflächlicher Lage nach außen durch. So entsteht ein tiefes, kraterförmiges Geschwür mit unregelmäßig ausgebuchtetem Grunde und wallartig aufgeworfenen, wie angefressen aussehenden Rändern. Auf der menschlichen Haut führt der Rotz vor der Geschwürsbildung meist zur Bildung von Eiterblasen, von Rotzpusteln. Verläuft der Prozeß weniger akut, so entwickelt sich in der Umgebung der Rotzknoten junges Bindegewebe, das sich später, narbig schrumpfend, zusammenzieht.

Krankheitsverlauf, Symptome. Wie bei den Tieren, wird auch bei dem Menschen eine akute und eine chronische Form der Krankheit unterschieden. Die Art der Veränderungen ist bei beiden gleich. Nur die Schnelligkeit des Verlaufes und die Entwicklungszeit der einzelnen Prozesse unterscheidet sie. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 3 Tagen und 3 Wochen. Schon während dieser Periode fühlen sich die Kranken oft matt, sind appetitlos und magern ab. Die Krankheit beginnt dann mit einem meist allmählich unter Frösteln ansteigenden Fieber, mit schwerem Krankheitsgefühl. Die Milz wird gewöhnlich palpabel. Hat die Infektion auf der Haut stattgefunden, so entwickelt sich in einer Reihe der Fälle ein charakteristisches Rotzgeschwür. Von ihm geht dann weiter eine knotige Infiltration der Lymphgefäße und der benachbarten Lymphdrüsen aus. Die Infektion der Nasenschleimhaut verrät sich zunächst nur durch einen trockenen Schnupfen. Erst nach der Bildung von Rotzgeschwüren tritt ein wässerig blutiger oder eitriger Ausfluß ein. Die Entwicklung der Erkrankung in der Nase und an der Gesichtshaut ist öfters von einer rasch vorübergehenden erysipelartigen Schwellung und Rötung des Gesichtes begleitet. In anderen Fällen läßt sich der Ausgangspunkt der Infektion nicht nachweisen. Der Rotz beginnt dann unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, und erst das Auftreten weiterer Rotzmetastasen läßt die Krankheit erkennen.

Bei der akuten Form erscheinen nach 1—1½ Wochen, bei der chronischen oft viel später und allmählicher, zahlreiche, deutlich fühlbare Rotzknoten in den Muskeln, namentlich im M. biceps, in den Brust-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln. Sie vereitern und bilden oft mächtige Abszesse. Weiter lokalisiert sich der Rotz im periartikulären Gewebe. Die betroffenen Gelenke schwellen an. Die sie überkleidende Haut wird rasch dunkelrot verfärbt und fest infiltriert. Bei oberflächlichem Sitze können die Rotzknoten nach außen durchbrechen und die charakteristischen Geschwüre bilden. Diagnostisch besonders wichtig ist die bei den akuten Fällen gleichzeitig mit der Gelenk- und Muskelerkrankung oder bald nachher auftretende Hautveränderung. An einzelnen Stellen, z. B. dem Handrücken, den Vorderarmen, über den Knien oder in größerer Ausbreitung treten rote Fleckchen auf, die sich rasch fest infiltrieren, das Hautniveau papulös überragen und eine mit trübem Serum oder Eiter gefüllte, vereinzelt in der Mitte gedellte Blase aufschießen lassen. Diese Rotzpusteln können konfluieren, und eine Blase kann z. B. den ganzen Handrücken einnehmen. Leben die Kranken genügend lange, so platzt die Blasendecke, und es entstehen kleinere oder größere Rotzgeschwüre. Auch in die Luftröhre und die Bronchien kann der Rotz hinabsteigen, und schwere Lungenerkrankungen sind die gewöhnliche Folge dieser Komplikation. Vereinzelt erkranken die Hoden. Magen- und Darmkanal bleiben dagegen meist frei. Auch Herz, Nieren, Leber zeigen nur die bei schweren Allgemeinerkrankungen gewöhnlichen Veränderungen.

Der akute Rotz führt unter hohem, oft stark intermittierendem Fieber in durchschnittlich 2—3 Wochen zum Tode. Der chronische Rotz kann sich mit fortgesetzt wechselnden Lokalisationen und völlig unregelmäßigem Fieber über 1—2 Jahre hinziehen.

Bollinger hat einen Fall sogar 11 Jahre dauern sehen. Heilungen sind aber auch hier nur vereinzelt beobachtet worden.

Diagnose. Der Rotz gleicht in seinem klinischen Verlauf vollständig manchen Fällen von allgemeiner Sepsis. Er ist von ihr mit Sicherheit nur durch das Auftreten charakteristischer Rotzgeschwüre zu unterscheiden. Fehlen sie, so kann man bei einer Erkrankung mit multiplen Muskelabszessen, Gelenkschwellung und pustulösem Hautausschlag wohl an Rotz denken. Gesichert wird die Diagnose erst durch den zweifellosen Nachweis der Infektion von rotzkranken Tieren aus oder durch die Feststellung der Rotzbazillen mittels Verimpfung des Sekretes oder Eiters der Metastasen auf Kartoffeln — es entwickelt sich hier in 2 Tagen ein gelblicher, am 3. Tage bernsteingelber, später rötlich werdender, von einem blau-grünen Hof umgebener Belag — oder mittels Einspritzung der zu untersuchenden Flüssigkeit in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen, bei denen schon nach 2 Tagen die Hoden infolge der beginnenden Rotzerkrankung stark anschwellen. Die probatorische Impfung mit Mallein und Morvin, zwei nach Art des Tuberkulins aus den Leibern der Rotzbazillen hergestellten Präparaten, kann bei Menschen wegen der unübersehbaren Folgen nicht in Betracht kommen, während bei Tieren die danach eintretende Temperatursteigerung diagnostisch wertvoll ist. Auch die Agglutination getrockneter und verriebener Rotzbazillen wird diagnostisch benutzt.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten fast absolut ungünstig. Unrettbar verloren sind die Patienten mit stärkerer Lungenerkrankung.

Therapeutisch behandelt man die Infektionsstelle der äußeren Haut mit Kauterisation oder energischer, in die Tiefe gehender Aetzung. Die Infektion der Nasenschleimhaut sucht man durch Ausspülungen mit Lösungen von Kalium permanganicum, 1-proz. Karbolsäure oder 0,02-proz. Sublimat, eventuell durch Aetzung mit Chlorzink zu bekämpfen. Rotzmetastasen in Muskeln, Gelenken, in der Haut werden möglichst frühzeitig eröffnet und ausgebrannt oder geätzt. Empfohlen werden weiter Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe. Im übrigen ist symptomatisch zu verfahren. Eine spezifische Behandlungsmethode existiert noch nicht.

Prophylaktisch ist dem Ergriffenwerden von Menschen durch Tötung rotzkranker Tiere und durch Desinfektion ihrer Stallungen entgegenzuwirken. Die Wärter erkrankter Tiere haben sich nach jeder Berührung sorgfältig Hände und Gesicht zu waschen, am besten zu desinfizieren. Sie dürfen sich nur so kurz wie möglich in dem infizierten Stalle aufhalten. Derselbe ist ausgiebig zu lüften. Gebrauchsutensilien, Putzlappen, Bürsten u. dgl. sind möglichst oft, jedenfalls nach jeder Benutzung an rotzkranken Stellen auszukochen. Auch die Pfleger rotzkranker Menschen haben der Ansteckungsgefahr stets eingedenk zu sein.

Die Wutkrankheit (Lyssa).

Aetiologie. Der Erreger der Wutkrankheit ist noch unbekannt. Das Krankheitsvirus, wie man es ohne weitere Spezialisierung nennt, wird auf den Menschen fast ausschließlich durch den Biß wutkranker Tiere mit dem in die Wunde hineingelangenden Speichel übertragen. Das Krankheitsvirus haftet um so leichter, je tiefer und größer die infizierte Wunde ist, und je mehr Speichel von dem kranken Tiere hineingelangt. Besonders gefährlich sind deshalb Muskelwunden und Verletzungen der unbekleideten Körperteile, namentlich des Gesichts und der Hände. Die Ursache für das häufigere Erkranken bei derartigen Verwundungen sucht man in der Verletzung und Infektion zahlreicher peripherer Nerven, welche die Hauptbahnen für die Fortleitung des Virus zu dem den Sitz der Krankheit bildenden Zentralnervensystem darzustellen scheinen, während Blut und Lymphe weniger daran beteiligt sind. Mit diesen Verhältnissen und mit der wechselnden Stärke des Virus hängt es wohl auch zusammen, daß nur ein Teil, etwa 15—20 Proz. der von wutkranken Tieren gebissenen Menschen an Lyssa erkrankt.

Die zahlreichsten Wuterkrankungen führt der Biß wutkranker Hunde herbei. Viel seltener sind Katzen und ganz vereinzelt Wölfe, Füchse, Rinder, Ziegen, Damwild, Kaninchen und andere Tiere die Ueberträger der Infektion. Die Lyssa erscheint bei Tieren am häufigsten in der Form der rasenden Wut. Ihre Erscheinungen gleichen im wesentlichen der gewöhnlichen Erkrankung des Menschen. Sie ist durch die im Erregungsstadium auftretende Sucht der Tiere, umherzuschweifen und alles zu zerbeißen, was ihnen in den Weg kommt, ausgezeichnet. Viel seltener ist die beim Menschen nur vereinzelt vorkommende stille Wut, welche die schwerere Erkrankungsform darstellt. Bei ihr treten sofort die bei der rasenden Wut den Schluß bildenden Lähmungen in den Vordergrund. Wichtig ist, daß die Tiere schon einige Tage vor Auftreten der ersten Symptome die Krankheit übertragen können.

Anatomische Veränderungen. Als auffälligste Veränderung des Zentralnervensystems wird eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung der motorischen Ganglienzellen, die selbst in wenig charakteristischer Weise alteriert sind, weiter eine Hyperämie

und eine entzündliche perivaskuläre Gewebswucherung beschrieben. Die Störung soll in den der Infektionsstelle am nächsten gelegenen Abschnitten des Zentralnervensystems am stärksten entwickelt sein. Sie steht in keiner unmittelbaren Beziehung zu den anfänglichen Erscheinungen der Krankheit. Höchstens die finalen Lähmungen könnten davon abgeleitet werden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Die Inkubationszeit der Wutkrankheit dauert meist 1—2 Monate. Nicht ganz selten verkürzt sie sich, besonders bei Kindern, auf ca. 3 Wochen oder verlängert sich bis zum Ende des 3. Monats. Während dieser Zeit fühlen sich die Kranken völlig wohl. Die infizierte Wunde verheilt wie gewöhnlich. Die Krankheit beginnt mit leichten Temperatursteigerungen und vor allem sehr häufig mit abnormen Sensationen in der Narbe der Bißwunde und in den ihr benachbarten Nerven (Jucken, Brennen, Kribbeln, Schmerzen, bei Verletzung der Nase mit abnormen Geruchsempfindungen, bei einer in der Augengegend mit Funkensehen oder dgl.). Gleichzeitig wird die Stimmung der Kranken gedrückt. Der Appetit läßt nach. Von innerer Unruhe getrieben, machen die Patienten sich oft möglichst viel Bewegung und kehren von weiten Spaziergängen manchmal auch etwas beruhigt zurück. Diese psychischen Erscheinungen treten auch bei Kranken auf, denen das sie erwartende furchtbare Schicksal unbekannt ist. Kennen sie es, so wird dadurch die psychische Alteration noch verstärkt.

Nachdem dieses Prodromalstadium 3—8 Tage gedauert hat, beginnen mit dem Exzitationsstadium die ausgesprochenen Erscheinungen der Wut. Vor allem treten Krämpfe der Schlund- und Atemmuskeln auf. Sobald der Kranke versucht, etwas Flüssigkeit zu schlucken, ziehen sich die Schlundmuskeln unter lebhaften Schmerzen krampfhaft zusammen und verhindern das Hinabschlucken des Getränkes, während feste Nahrung zunächst noch genossen werden kann. Gleichzeitig wird die Atmung durch vorübergehende krampfhafte Zusammenziehung der Atemmuskulatur äußerst unregelmäßig. Der Kranke wird dadurch während der Anfälle hochgradig dyspnoisch und cyanotisch. Sehr rasch steigern sich Häufigkeit und Intensität der anfangs nur seltenen und rasch vorübergehenden Anfälle. Schon der bloße Anblick von Wasser, das Geräusch fließenden Wassers genügen zur Auslösung der entsetzlich qualvollen Zustände (Wasserscheu). Auch eine leichte Erschütterung oder Berührung des Körpers, ein lautes Geräusch, helles Licht rufen sie bisweilen hervor. Immer häufiger kehren sie wieder, immer kürzer werden die Pausen zwischen ihnen. Immer drohender wird bei jedem Anfalle die Erstickungsgefahr, und nicht selten erliegen ihr die Kranken während eines Anfalles oder kurz danach. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Krämpfe werden die Kranken enorm unruhig. Unaufhörlich gehen oder kriechen sie im Zimmer herum. Ihre Bewegungen werden zitternd. Massenhafter Speichel wird abgesondert und fließt, da er nicht verschluckt werden kann, aus dem Munde heraus. Auch zwischen den Anfällen wird die Atmung oft eigentümlich tief und unregelmäßig. Die Stimme wird heiser, die Sprache wird kurz und abgesetzt hervorgestoßen. Während der Anfälle werden die Kranken bald völlig verwirrt. Fast niemals aber greifen sie ihre Umgebung an. Mit der Steigerung der Erscheinungen geht die Temperatur von 38 auf 39° im Anfange auf 40 und 41° in die Höhe und erreicht kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werte. Der Puls wird stark beschleunigt. Sterben die Kranken nicht, so dauert dieses Erregungsstadium ½—3 Tage, selten länger.

Ein kurzes, 2—18 Stunden dauerndes Lähmungsstadium beschließt den furchtbaren Krankheitszustand. Die Krämpfe, die Unruhe verschwinden. Hochgradigste allgemeine Schwäche und Lähmungen treten auf. Die Lähmungen beginnen bisweilen an dem verletzten Körperteile. In anderen Fällen sind es Hemiplegien oder rasch aufsteigende Paresen beider Körperhälften. Der Kranke wird benommen, und der Tod erfolgt durch Lähmung der Atmung.

Nur selten entwickelt sich bei den Menschen statt der eben geschilderten rasenden Wut die stille Wut, bei der auf die Prodrome sofort das Lähmungsstadium folgt.

Diagnose. Die Prodromalerscheinungen sind nur dann richtig zu deuten, wenn die Aetiologie bekannt ist. Die rasende Wut mit ihren Schlund- und Rachenkrämpfen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit einzelnen Tetanusfällen. Es fehlt aber der bei dem Tetanus regelmäßig vorhandene Trismus; die Unruhe der Lyssakranken steht in scharfem Kontrast zu dem stillen Daliegen bei dem Starrkrampf. Bei der akuten Bulbärparalyse, die ebenfalls das Schlucken unmöglich macht und Speichelfluß hervorruft, fehlen die schmerzhaften Krämpfe und bestehen sonstige Lähmungen. Gewisse Schwierigkeiten können endlich hysterische Zufälle bei Personen machen, die von wutkranken Tieren gebissen sind und das Krankheitsbild der Lyssa imitieren.

Prognose. Bei Patienten, die nicht mit dem PASTEURschen Verfahren behandelt sind, verläuft die ausgesprochene Wut scheinbar stets tödlich. Die Aussicht, nach dem Biß eines wutkranken Tieres an Lyssa zu erkranken, wird um so geringer, je energischer die Bißwunde selbst behandelt wird und je frühzeitiger das PASTEURsche Verfahren zur Anwendung gelangt. Sie nimmt zu, je tiefer und größer die Wunde ist, und ist namentlich bei Gesichtsverletzungen sehr groß.

Therapie. Zunächst ist die infizierte oder der Infektion verdächtige Stelle entsprechend zu behandeln. Kleinere Verletzungen werden am besten in 1 cm Entfernung umschnitten und so völlig entfernt. Ist das wegen der Ausdehnung oder des Sitzes der Wunde unmöglich, so ist die Verletzung mit warmem Seifenwasser und 1 ‰ Sublimatlösung gründlich auszuwaschen und dann mit dem Glüheisen auszubrennen oder mit rauchender Salpetersäure, Chlorzink oder dgl. zu ätzen. Bloßes Betupfen mit dem Höllensteinstift genügt nicht.

Der Verletzte ist dann so rasch wie möglich der **PASTEURschen Tollwutbehandlung** zu unterziehen. Jeder Tag, der nach dem Bisse verstreicht, kann ihren Erfolg vereiteln.

PASTEUR stellte fest, daß bei wutkranken Tieren das Krankheitsvirus besonders reichlich im Zentralnervensystem enthalten ist, und daß es mit Sicherheit gelingt, Kaninchen durch die Einimpfung kleiner Mengen virulenten Rückenmarks unter die harte Hirnhaut wutkrank zu machen. Wird das Rückenmark von Kaninchen, die an Tollwut zugrunde gegangen sind, bei einer Temperatur von 20—24° C über Kalium causticum fusum getrocknet, so nimmt proportional der Dauer der Trocknung die Giftigkeit des Rückenmarks ab. Impft man nun subkutan, am besten in den Hypochondrien, zunächst das längere Zeit getrocknete, dann fortschreitend das kürzer getrocknete Rückenmark, das zu diesem Zweck in steriler Bouillon oder steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt wird, so läßt sich mit dem abgeschwächten Virus auch nach der Infektion durch den Biß wutkranker Tiere Schutz gegen die spätere Erkrankung an Lyssa erzielen. Die Entwicklung der Immunität braucht mindestens 14 Tage. Auf Schutz vor der Krankheit ist also nur zu hoffen, wenn noch wenigstens 2 Wochen zwischen der Beendigung der ca. 3 Wochen erfordernden PASTEURschen Behandlung und dem Ende der Inkubationszeit liegen. Diese Verhältnisse sind auch der Grund, warum möglichst frühzeitig mit der Behandlung begonnen werden muß.

Dasselbe Resultat erreichte HÖGYES auch durch sukzessive Anwendung immer konzentrierterer Aufschwemmungen des Rückenmarks.

PASTEUR hatte 1895 die erste Behandlung eines Menschen ausgeführt. Seither sind nach dem Muster des Pariser Instituts zahlreiche Institute zur Behandlung der Tollwut entstanden. Seit 1898 ist ein solches dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten angegliedert, nachdem Oesterreich-Ungarn schon mehrere Jahre zuvor, Rußland, Italien, sowie zahlreiche andere Länder Institute geschaffen hatten. Die Behandlung ist nur in ihnen durchführbar. Im Berliner Institut ist sie kostenlos.

Die PASTEURsche Methode setzt die Erkrankungszahl sehr bedeutend herab. Daß sie nicht alle Behandelten auch bei möglichst frühzeitiger Anwendung vor der Lyssa zu bewahren vermag, ergibt sich aus der Kürze der Inkubationszeit in manchen Fällen. Immerhin bewirkt sie, daß von den In-

fizierten statt 15—20 Proz. nur 0,5—1 Proz. erkranken, und auch diese Zahl wird bei allgemeiner raschester Einleitung der Behandlung noch sinken. Vermag sie den Ausbruch der Krankheit nicht völlig zu verhindern, schwächt sie doch vereinzelt die Erscheinungen so ab, daß die Kranken mit dem Leben davonkommen.

Ist die Wut ausgebrochen, so bleibt dem Arzte nur die Aufgabe, die Beschwerden des Kranken durch Chloralhydrat (2—3mal täglich 2,0), Morphium (2—3mal täglich 0,02—0,03 g subkutan) u. dgl. zu mildern und ihn durch sorgfältige Unterbringung und Ueberwachung vor Verletzungen zu bewahren.

Prophylaxe. Die wirksamste Schutzregel ist eine sorgfältige Ueberwachung der Hunde. In Gegenden, in denen Wutfälle vorgekommen sind, haben die Hunde den Maulkorb zu tragen und sind bei Zunahme der Seuche an der Leine zu führen oder anzulegen. Jedes wutkranke Tier ist sofort sicher einzusperren oder zu töten. Die Erkrankung ist zu melden. Von wutkranken Tieren gebissene Tiere sind während einiger Monate sorgfältig zu überwachen. Daß trotz dieser in Deutschland gesetzlich vorgeschriebenen Maßregeln immer noch zahlreiche Wuterkrankungen vorkommen, zeigt die Inanspruchnahme des Berliner Instituts von 1898—1900 durch 853 von wutkranken Tieren gebissene oder anderweitig mit Lyssa infizierte Personen.

Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykosis).

Aetiologie. Als Erreger der Strahlenpilzkrankheit ist 1877 durch Bollinger der schon früher bekannte Aktinomyces bovis festgestellt worden. Dieser Fadenpilz bildet im Körper, sich dichotomisch teilend und vielfach untereinander verflechtend, rundliche Körnchen. An der Oberfläche dieser Körnchen degenerieren die Pilzfäden kolbig. So entstehen die dichtgefügten, ziemlich festen gelben Aktinomyceskörnchen, mit einem Durchmesser von ¼—¾ mm. Die Krankheit wird, wie die Untersuchungen Boströms gezeigt haben, bei Tieren und Menschen ganz überwiegend, wahrscheinlich ausschließlich durch das Eindringen aktinomyceshaltigen Getreides in die Gewebe hervorgerufen. Namentlich sind es die scharfen, mit Widerhaken versehenen Grannen der Gerste, welche besonders häufig die Infektion vermitteln. Die Krankheit kommt außer beim Menschen bei Pferden, Schweinen und besonders häufig bei Rindern im Maule und seiner Umgebung als Holzzunge, Kieferkrebs u. dgl. vor. Da die Möglichkeit einer Uebertragung der Krankheit auf den Menschen durch den Genuß rohen aktinomyceshaltigen Fleisches noch nicht für alle Fälle ganz sicher verneint werden kann, ist der Aktinomykose auch in dieser Darstellung der ihr traditionell zugewiesene Platz unter den Zoonosen einstweilen belassen worden.

Anatomische Veränderungen. Der Aktinomyces ruft in dem von ihm infizierten Gewebe eine sehr derbe Infiltration mit nur geringer Hyperämie, eine mehr oder minder rasch fortschreitende eitrige Einschmelzung und bei langsamerem Verlaufe beträchtliche Bindegewebswucherung in der Umgebung hervor. Bei den gewöhnlichen Erkrankungsformen des Menschen dominieren meist Infiltration und Eiterung. Die Schnelligkeit, mit welcher der Prozeß fortschreitet, hängt bisweilen von dem Vorrücken der infizierenden Getreidegranne in den Geweben ab. Die Granne wandert z. B. von dem Mundboden im Zellgewebe des Halses abwärts. Ueberall wuchern Aktinomycesfäden aus ihr in das umgebende Gewebe hinein, und ihrem Wege folgt dann die reaktive Entzündung. In anderen Fällen breitet sich die Infektion auch ohne solche direkte Mitwirkung des infizierenden Fremdkörpers per contiguitatem aus. Hin und wieder greift die Entzündung auf Blutgefäße, namentlich auf Venen, über, Aktinomyceskörper gelangen in den Blutstrom und werden mit ihm in andere Organe, z. B. in die Lungen oder die Leber, verschleppt.

Krankheitsverlauf, Symptome. Nach Israels Vorgang teilt man die Strahlenpilzkrankheit nach ihren verschiedenen Ausgangspunkten ein.

Am häufigsten dringt der Infektionsüberträger in die Schleimhaut der Mundhöhle oder des Rachens. Namentlich der Mundboden, aufgelockertes Zahnfleisch in der Umgebung kariöser Zähne oder die Lakunen der Mandeln sind seine gewöhnlichen Eingangspforten. Es bildet sich dann zunächst eine bretthartes Infiltration des Mundbodens. Auch das Kieferperiost wird oft verdickt. Von hier senkt sich die Entzündung im Bindegewebe des Halses einseitig oder beiderseits mit wechselnder Schnelligkeit abwärts. Läuft der Prozeß im oberflächlichen Zellgewebe ab, so wird die Haut stark verdickt

und unverschieblich. Sie sieht blaß und gedunsen aus. Früher oder später erweichen einzelne Stellen des Infiltrates. Sie brechen nach außen durch und bilden meist enge Fisteln, die von blasser oder bläulichrot verfärbter Haut umrandet sind. Diese Fisteln entleeren gewöhnlich spärlichen, dünnflüssigen, hellgelben Eiter, in dem man schon mit bloßem Auge, namentlich gegen einen dunklen Untergrund, die gelben Aktinomyceskörnchen oft in großer Zahl erkennt. Die Fisteln führen in ein vielfach kommunizierendes System enger, das Infiltrat durchsetzender Eiterhöhlen. In der Zunge bildet die Aktinomykose derbe feste Knoten, die nur geringe Neigung zum eitrigen Zerfall zeigen. Von der hinteren Rachenwand ausgehend, senkt sie sich zwischen Wirbelsäule und Oesophagus nach abwärts. Sie arrodiert dabei gelegentlich die Wirbel und erscheint nach Beteiligung des hinteren Mediastinums und öfters auch der Lungen und der Pleura meist an einer Stelle der Thoraxwand. Auch längs der großen Halsgefäße kann die im Rachen oder in der Mundhöhle entstandene Aktinomykose in das Zellgewebe des Mediastinums und unter die Haut des Rumpfes gelangen. Seltener senkt sie sich noch tiefer abwärts und kommt, längs des Psoas hinunterwandernd, an den Schenkelbeugen zum Vorschein.

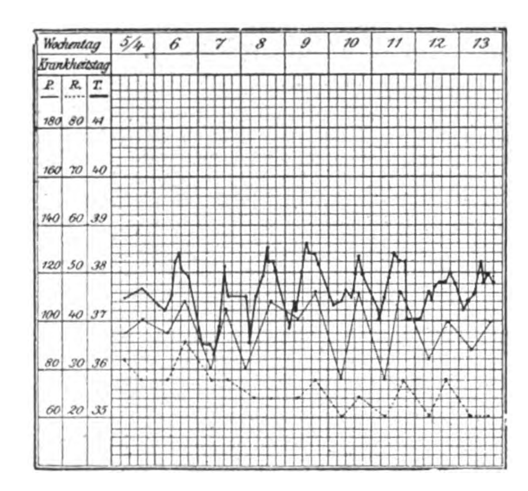


Fig. 55. Aktinomykosis.

Weit weniger häufiger ist die intestinale Aktinomykose. Sie geht in ungefähr der Hälfte der Fälle vom Wurmfortsatz oder dem Coecum aus. Meist ohne irgendwelche akuteren Erscheinungen entsteht dann in der Ileocökalgegend ein Exsudat, das ganz allmählich zunimmt. Es verwächst mit den Bauchdecken, verlötet die umgebenden Darmschlingen und infiltriert das Netz. Nicht selten bricht es an einzelnen Stellen mit torpiden Fisteln durch die Haut oder die Wand eines Darmabschnittes, z. B. des Rectum, durch. Andere Darmabschnitte bilden weniger oft den Ausgangspunkt der Infektion. Die Folgeerscheinungen sind dann die entsprechenden. Durch die Einmauerung der Därme in feste Exsudatmassen kann die Aktinomykose eine merkliche Störung der Peristaltik, Kolikschmerzen, vereinzelt sogar die Erscheinungen der Darmstenose hervorrufen.

Am seltensten ist die pulmonale Aktinomykose, bei welcher der infizierende Fremdkörper aspiriert wird. Es entstehen hier langsam fortschreitende Infiltrationen eines Lungenabschnittes, meist eines Unterlappens. Sie können stellenweise einschmelzen, und das expektorierte Sputum enthält dann die Aktinomyceskörnchen neben reichlichen Fettsäurekristallen. Ab und zu entwickelt sich auch eine stärkere Schrumpfung. Ganz gewöhnlich greift der Prozeß auf die Pleura über, bildet hier dicke, von Eitergängen durchzogene Schwarten und kommt schließlich, oft nach Beteiligung des Rippenperiostes, an den äußeren Bedeckungen des Thorax zum Vorschein.

Daß auch eine Infektion durch Hautverletzungen stattfindet, ist wohl möglich, aber noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Geraten Keime in die Blutbahn und werden sie mit dem Blutstrom verschleppt, so verursachen sie am häufigsten in den Lungen oder der Leber Erkrankungen der gewöhnlichen Art.

Die Aktinomykose verläuft entsprechend ihrem torpiden Charakter gänzlich oder beinahe ohne Schmerzen, wenn man von den Unbequemlichkeiten infolge der Beweglichkeitseinschränkung an Zunge und Hals, von den unangenehmen Empfindungen am Darm infolge seiner Fixation, absieht. Sie ist meist von mäßigem Fieber mit manchmal sehr konstanten alltäglichen Remissionen begleitet. Wenn die Therapie ihr nicht Halt gebietet, führt sie gewöhnlich in schleppendem, über Monate, hinziehendem Verlaufe zu hochgradiger Entkräftung, Abmagerung und Anämie gelegentlich zu beträchtlichen kachektischen Oedemen oder zu amyloider Degeneration der inneren Organe und so zum Tode. Eine spontane Heilung dürfte sehr selten sein und nur bei eng umgrenzten Veränderungen vorkommen.

Diagnose. Ausgedehnte, langsam fortschreitende Infiltrationen der Haut und des Unterhautzellgewebes mit geringer Hyperämie sind stets der Aktinomykose verdächtig. Die Annahme wird sicher, wenn spärlich sezernierende Fisteln die Haut durchsetzen und in dem dünnflüssigen Eiter Aktinomyceskörnchen nachweisbar sind. Diagnostische Schwierigkeiten machen eng umgrenzte, noch nicht erweichte Infiltrationen in der Nähe von Knochen oder Drüsen, die auf die inneren Teile beschränkte Aktinomykose der Bauchhöhle und der Lungen. Bei den beiden ersten kommen tuberkulöse Prozesse, bei der Bauchaffektion im Anfang auch entzündliche Vorgänge in der Umgebung von Tumoren, bei der Lungenerkrankung chronische Pneumonien, z. B. in der Umgebung von Bronchiektasien, differentialdiagnostisch in Betracht. Die Zungenaktinomykose kann mit einem Carcinom oder einem Gumma verwechselt werden. Erst der Nachweis der Aktinomyceskörnchen in dem durch einen chirurgischen Eingriff oder durch Probepunktion aus erweichten Stellen gewonnenen Eiter ermöglicht in diesem Falle die Diagnose.

Die **Prognose** ergibt sich aus den Angaben über den Verlauf.

Therapie. Die Behandlung der noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle ist rein chirurgisch und besteht in der möglichst vollständigen Entfernung des Erkrankungsherdes im Gesunden. Ist der Prozeß dafür zu weit vorgeschritten, so sehe man von chirurgischen Eingriffen tunlichst ab, weil jede Inzision erweichter Stellen, jede Ausschabung erkrankter Partien Blutgefäße eröffnen und zur Verschleppung des Aktinomyces in der Blutbahn führen kann und weil mit derartigen Eingriffen überdies eine vollständige Entfernung des Erkrankten und eine merkliche Besserung des Zustandes nicht zu erreichen ist.

Man sucht deshalb in solchen Fällen den Kranken durch Ruhe und reichliche Ernährung zu kräftigen. Bei einer Darmaffektion maß die Nahrung natürlich dem Zustande des Verdauungsstraktus angepaßt sein. Man sucht weiter die Reaktion des umgebenden Gewebes gegen die Erkrankung durch warme Umschläge zu verstärken. Auch Jodkalium wird vielfach gebraucht.

Prophylaktisch sind wir nach der heutigen Auffassung vom Zustandekommen der Affektion ziemlich ohnmächtig. Die einzige in Betracht kommende Maßnahme ist eine gute Zahnpflege bei Menschen, die mit Getreide, Stroh u. dgl. zu tun haben, um die das Eindringen des Aktinomyces erleichternde Auflockerung des Zahnfleisches zu verhüten.

Die Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche).

Aetiologie. Die Maul- und Klauenseuche ist eine ausgesprochen kontagiöse Erkrankung der Rinder, Ziegen, Schafe und Schweine. Ihr Erreger ist noch nicht mit Sicherheit bekannt. Sie tritt bei den Tieren unter Fiebererscheinungen auf, führt zur Bildung von Blasen im Munde, in der Nase, an den Kronen und Spalten der Klauen und, was für die Uebertragung auf den Menschen besonders wichtig ist, auch am Euter. Von hier kann die Erkrankung auf das Parenchym der Milchdrüse übergreifen. Entsprechend dieser Lokalisation findet sich der Ansteckungsstoff namentlich im Speichel und bei Euter- und Milchdrüsenerkrankung in der Milch, der Butter, dem Käse und be-

sonders reichlich im Rahm, wenn das Krankheitsgift der Milch zugemischt ist. Nur durch Kochen wird der Ansteckungsstoff vernichtet. Erwärmen auf 70° C tötet ihn noch nicht ab. Die Krankheit wird auf den Menschen am häufigsten durch den Genuß von roher oder nur erwärmter Milch und von roh genossenen Milchprodukten übertragen. Seltener erfolgt eine Infektion der Haut bei dem mit der Wartung der Tiere beschäftigten Personal oder bei den Melkern. Auch die Ansteckung durch einen kranken Menschen ist möglich, dürfte aber nur äußerst selten vorkommen.

Die Krankheit ist ungefähr seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt. Aber seit 1883 hat sie unter den Tieren in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, der Schweiz, Frankreich, England und Rußland große Ausdehnung gewonnen. Erst seit dieser Zeit sind auch häufigere Erkrankungen bei Menschen beobachtet worden.

Krankheitsverlauf, Symptome. Bei der gewöhnlichen Uebertragung der Krankheit durch Milch und Milchprodukte lokalisiert sich der Prozeß hauptsächlich in der Mundhöhle. Nach 9—10-tägiger Inkubation tritt Fieber von wechselnder Höhe, gelegentlich mit recht starken Allgemeinerscheinungen, auf. Von Anfang an klagen die Kranken über ein lästiges Gefühl von Brennen und Trockenheit im Munde. Die Mundschleimhaut erscheint zunächst fleckig, später mehr diffus gerötet. Am 3.—5. Tage schießen dann unter Sinken der Temperatur auf dem Zahnfleische, der Innenfläche der Lippen, auf der Zunge, dem weichen, seltener auch auf dem harten Gaumen kaum linsengroße Bläschen auf. Ihr anfangs klarer Inhalt trübt sich rasch. Ihre dünne Decke platzt, und so entstehen oberflächliche, eitrig belegte kleine Geschwüre. Inzwischen hat die Entzündung der Schleimhaut zugenommen. Namentlich Zunge und Zahnfleisch sind oft bedeutend geschwollen. Das Schlucken ist hochgradig erschwert und schmerzhaft. Reichlicher Speichelfluß stellt sich ein. Der Appetit liegt danieder, Durchfälle können auftreten, und bei kleinen Kindern kann infolge der sich dadurch einstellenden Entkräftung der Tod erfolgen. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht die Krankheit aber günstig aus. Wohl erscheinen oft auch auf der Nasenschleimhaut und der äußeren Haut in der Umgebung des Mundes und der Nase Blasen. Aber nach durchschnittlich 2—4 Wochen, in leichten Fällen früher, in schwereren etwas später, beginnt der sehr lästige und auch Erwachsene stark herunterbringende Prozeß abzuheilen. Die kleinen Geschwüre überziehen sich mit jungem Epithel. Die Entzündung geht zurück.

An der Haut sind am häufigsten kleine Schrunden an den Fingernägeln die Eingangspforte der Infektion. In der Umgebung der Nägel, an der Beugeseite der Endphalangen, bilden sich dann auf entzündetem Grunde die charakteristischen Bläschen, und öfters gehen von ihnen eitrige Paronychien aus. Auch auf andere Teile der Haut kann die Krankheit übertragen werden. Der Verlauf gleicht dem der Munderkrankung.

Veränderungen an den inneren Organen kommen, von den Magendarmstörungen abgesehen, in der Regel nicht vor.

Diagnose. Der Prozeß auf der Mundschleimhaut gleicht nach vollendeter Ausbildung fast vollständig den bei Kindern so häufigen Aphthen. Man hat deshalb auch die Munderkrankung des Menschen als Aphthenseuche bezeichnet. Auch mit der gelegentlich gleichfalls epidemisch auftretenden Stomatitis ulcerosa hat sie manche Aehnlichkeiten. Die Maul- und Klauenseuche unterscheidet sich aber von beiden Affektionen durch das der Bläschen- und Geschwürsbildung vorausgehende 3—5-tägige fieberhafte Initialstadium, durch das öftere Uebergreifen auf Nase und äußere Haut, von den einfachen Aphthen überdies durch die viel stärkeren Beschwerden infolge der intensiveren Entzündung.

Die Erkrankung der Haut, wie sie gewöhnlich an den Fingernägeln auftritt, dürfte kaum zu Verwechslungen Anlaß geben.

Eventuell kann die Diagnose durch Verimpfung des Blaseninhaltes auf junge Schafe oder Ziegen sichergestellt werden.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Die voraussichtlich mehr-



wöchentliche Dauer der vom Patienten leicht unterschätzten Erkrankung ist von Anfang an zu betonen. Nur für kleine Kinder ist die Voraussage etwas reservierter zu halten.

Therapie. Die Beschwerden der Munderkrankung werden am raschesten durch energisches Betupfen der Bläschen oder der Geschwüre mit ½—2-proz. Höllensteinlösung und sogar mit dem Höllensteinstift gemildert. Den dadurch zunächst verursachten heftigen Schmerzen wird durch vorhergehende Cocainisierung der zu ätzenden Stellen vorgebeugt. Man kann so an jedem Tage nur eine Anzahl von Geschwüren behandeln. Aetzungen mit Ta. Myrrhae oder Ta. Ratanhiae sind weniger empfindlich, aber auch nicht so nützlich. Der Kranke muß außerdem fleißig mit Sol. Boracis oder Sol. Acidi borici (10:300) gurgeln. Die Nahrung ist flüssig oder dünnbreiig zu verabfolgen. Eventuelle Magendarmerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln.

Die Erkrankung der Haut bessert sich am ehesten unter einem Verbande mit einer indifferenten Salbe (Unguentum boricum oder dgl.).

Prophylaktisch ist das in den meisten Ländern gesetzlich bestehende Verbot der Verwertung der Milch von erkrankten Tieren möglichst streng durchzuführen. Herrscht in einem Orte eine Epizootie, und ist man der Vernichtung der Milch aus den verseuchten Ställen nicht völlig sicher, so ist bei kleinen Kindern der Genuß ungekochter Milch und roher Milchprodukte zu untersagen und auch Erwachsenen zu raten, möglichst wenig davon zu genießen. Das mit den erkrankten Tieren beschäftigte Personal schützt sich vor der ohnehin nicht großen Gefahr der Hauterkrankung völlig sicher durch Waschen der Hände in desinfizierenden Flüssigkeiten nach Berührung der erkrankten Stellen. Der Verbreitung der Krankheit unter den Tierbeständen ist schon wegen des großen Schadens, den die Seuche anrichtet, energisch entgegenzuwirken.

Literatur.

Virchow, *Zoonosen. Virchows Handb. der spez. Pathol. und Ther., Bd. II, 1, S. 337. Erlangen 1855.*

Griesinger, *Infektionskrankheiten. Ebendas. Bd. II, 2. Erlangen 1857.*

Murchison, *Die typhoiden Krankheiten. Deutsch von W. Zuelzer. Braunschweig 1867.*

H. Hertz, v. Liebermeister, Rossbach, Heubner, v. Ziemssen, Zuelzer, Curschmann, *Handb. der akuten Infektionskrankheiten. v. Ziemssens Handb. der spez. Pathol. u. Therap., Bd. II, 1—4. 3. Aufl. Leipzig 1886.*

Thomas, *Varicellen, Masern, Röteln und Scharlach. Ebendas., Bd. II, 2. Leipzig 1879.*

Babes, Buchner, Bürkner, Eversbusch, Frommel, Ganghofner, Gärtner, Garrè, Kartulis, Maragliano, Merkel, Pfeiffer, Rumpf, O. Vierordt, v. Ziemssen, *Handb. der spez. Ther. der Infektionskrankheiten. Penzoldt-Stintzings Handb. der spez. Ther. der Infektionskrankheiten, Bd. I, 3. Aufl., Jena 1902, und Suppl.-Bd. I, Heft 1. Jena 1897.*

Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 9. Aufl., S. 642—806. Berlin 1897.*

Baginsky, Mannaberg, Curschmann, Hirsch, Eggebrecht, Lenhartz, v. Liebermeister, Leichtenstern, v. Jürgensen, Immermann, v. Leyden u. Blumenthal, Kartulis, H. F. Müller u. Pösch, Azévedo Sodré, v. Koranyi, Högyes, *Akute Infektionskrankheiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Bd. II—V. Wien.*

Brieger, Dehio, Finlay, Nicolaier, Reiche, Rumpf, Schwalbe, Sticker, Wassermann, *Typhöse Krankheiten und Seuchen usw. Ebstein-Schwalbes Handb. der prakt. Medizin. Bd. IV, 2. Aufl. Stuttgart 1906.*

Heubner, *Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. I. Leipzig 1903.*

Kolle u. Wassermann, *Handb. der pathogenen Mikroorganismen, nebst mikrophotographischem Atlas. Jena 1904. Ergänzungsband I, 1906.*

M. Jacoby, *Immunität und Disposition. Wiesbaden 1906.*

B. Nocht, *Vorlesungen für Schiffsärzte. Leipzig 1906.*

Rostoski, Rolly, P. Krause, Jochmann, Schottmüller, Ed. Müller, Steinert, Schilling, Lommel, *Infektionskrankheiten in Mohr-Staehelins Handb. d. inneren Medizin, Bd. I, 1911.*

Trichinosis.

Von

Max Matthes
in Marburg.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die Trichinosis der Menschen ist eine durch Genuß trichinenhaltigen Schweinefleisches hervorgerufene Infektion. Die Erkrankungen treten meist gruppenweise auf, da naturgemäß, wenn ein trichinöses Schwein ausgepfundet wird, mehrere Menschen sich zu infizieren pflegen. Doch kommen auch isolierte Krankheitsfälle zur Beobachtung, die dann meist anfänglich der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Die Erkrankung ist durch die in Deutschland obligatorische Fleischbeschau zwar selten geworden, aber immerhin sind auch in unserem Jahrhundert noch Massenerkrankungen vorgekommen.

Aetiologie. Der Erreger der Krankheit ist die Trichinella spiralis, ein zur Klasse der Nemathelminthen gehöriger Wurm. Mit demselben lassen sich experimentell sowohl Fleisch- wie Pflanzenfresser infizieren. Spontan ist er, außer beim zahmen und beim wilden Schweine, bei Ratten und Mäusen und den diese Tiere vertilgenden Katzen, Füchsen usw. beobachtet. Es ist aber wahrscheinlich, daß der eigentliche Wirt doch das Schwein ist, und daß die übrigen Tiere erst wie der Mensch durch den Genuß trichinenhaltigen Fleisches infiziert werden. Namentlich hat die Beobachtung ergeben, daß in Abdeckereien gehaltene Schweine, ebenso wie die dort hausenden Ratten in auffallend hohem Prozentsatz trichinös werden, wenn trichinöse Schweinekadaver den Abdeckereien zur Vernichtung übergeben werden.

Die Trichine lebt im geschlechtsreifen Zustande im Darm als Darmtrichine, die Larven derselben dagegen in der quergestreiften Muskulatur desselben Wirtes als Muskeltrichine. Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger, leicht gekrümmter Rundwurm mit verjüngtem Kopf und abgerundetem Schwanzende (siehe Abbildung). Das Männchen ist 1,5 mm lang, 0,14 mm breit. Das Weibchen ist im unbefruchteten Zustande nur wenig größer als das Männchen. Nach der Befruchtung, die in den ersten Tagen des Darmaufenthaltes erfolgt, treten die Eier aus den Ovarien in den Uterus und entwickeln sich dort zu Embryonen, die vom 7. Tage an als freie Larven geboren werden. Während der Schwangerschaft wächst der mütterliche Organismus, so daß das tragende Weibchen bis 4 mm lang und 0,6 mm breit wird. Während man früher annahm, das die jungen Trichinen selbst die Darmwand durchbrächen, um ihre Wanderung anzutreten, ist neuerdings festgestellt worden, daß die weibliche Trichine bis zur Muscularis muscosae eindringt und ihre Brut direkt in die Chylusgefäße absetzt. Von dort verbreiten sich die Embryonen durch den Lymphstrom und auch sekundär durch den Blutkreislauf. Wenigstens fand Stäubli sie regelmäßig im Blut. Sehr häufig dringen gleichzeitig mit den Trichinen Bakterien und Kokken in das Innere des Körpers und infizieren denselben sekundär. Die Trichinenembryonen sind 0,15 mm lang und haben ein dickes Kopfende, also eine andere Form als die Darmtrichine. Sie siedeln sich endlich

in der quergestreiften Körpermuskulatur an. Warum gerade dort, hat man teils durch chemotaktische teils durch mechanische Einflüsse (Enge der Kapillaren) zu erklären versucht. Im Muskel dringen die jungen Trichinen in die Primitivbündel ein und wachsen dort zu Muskeltrichinen aus. Das vordere Körperende wird wieder spitz, das hintere rund, die Geschlechtsorgane werden angelegt, die Trichine rollt sich mit zunehmendem Körperwachstum spiralig zusammen (s. Abbildung). Während dieser Zeit zerfällt die Fibrille, die Querstreifung schwindet, körniger Detritus und Fetttröpfchen treten an ihre Stelle, die Faser fällt durch Resorption des zerstörten Inhaltes zusammen, nur an den Stellen, wo die Trichine liegt, buchtet sie sich aus. Das Sarkolemm verdickt sich, endlich bildet sich unter demselben eine Membran, die die Trichine spindelförmig abkapselt. Vom 6. Monat ab fängt diese Membran an zu verkalken.

Die eingekapselten Trichinen sind außerordentlich resistent und noch nach vielen Jahren lebensfähig. Kälte und Fäulnis stören sie nicht. Durch Hitze werden sie erst bei Temperaturen von 80—90° C abgetötet. Es ist das deswegen wichtig zu wissen, weil beim Kochen und Braten des Fleisches in der Mitte dieser Stücke diese Temperaturen



Fig. 1. Darmtrichine. Weibchen, gebärend (nach HALLER).



Fig. 2. Frisch eingekapselte Muskeltrichine (Original).

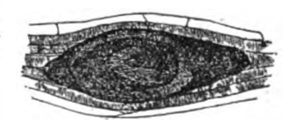


Fig 3. Verkalkte Muskeltrichine, 12 Jahre nach der Infektion (Original).

nicht erreicht werden. Ebensowenig tötet Einpökeln oder Räuchern, wenn es nicht sehr lange und heiß geschieht, die Trichinen mit Sicherheit. Die Verbreitung der Trichinen ist in der Muskulatur des Menschen eine ungleichmäßige, beim Schweine werden besonders die Ansatzstellen der Sehnen und namentlich folgende Muskeln bevorzugt: Augen- und Kaumuskeln, Zwerchfell, Kehlkopfmuskeln, Zwischenrippenmuskeln, Bauch- und Lendenmuskulatur. Wird nun solches trichinöses Fleisch gegessen, so löst der Magensaft die Kapseln, die Trichine wird frei und ist in 2—3 Tagen geschlechtsreif.

Symptomatologie. Man hat den Krankheitsverlauf der Trichinosis in 3 Stadien zu teilen versucht, nämlich das der Ingression, welches durch die Erscheinungen seitens des Darmkanals charakterisiert ist, ferner das Stadium der Digression, in welchem die Muskelerscheinungen im Vordergrunde stehen, und endlich das der Regression, der Abheilung. Es läßt sich aber diese Einteilung nicht scharf durchführen, namentlich da bei den leichteren Fällen Darmerscheinungen gänzlich fehlen können und auch in manchen schwereren Formen (der schleichenden Trichinosis) kaum entwickelt sind. Die Schwere des Krankheitsbildes hängt hauptsächlich von der Massenhaftigkeit der Infektion ab. Meist ist das Symptomenbild etwa folgendes: Oft schon kurze Zeit nach dem Genuß des infektiösen Fleisches treten Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle, die sich mit kolikartigen Schmerz paaren, ein, doch können, wie bemerkt, diese Symptome auch fehlen, ja sogar hartnäckige Obstipation vorhanden sein. Sehr charakteristisch ist dann ein Gefühl von großer Muskelmüdigkeit, gerade so, wie nach anstrengender körperlicher Arbeit. Diese Erscheinung tritt so früh auf, daß sie wohl noch nicht auf die Einwanderung der Trichinen in die Muskeln bezogen werden darf. Man hat sie meist als eine Vergiftung mit Stoffwechselprodukten der Trichinen aufgefaßt und als „sympathische Muskellähme" bezeichnet. (In der Tat erweist sich das Serum trichinöser Versuchstiere als giftig.) Charakteristisch ist das Auftreten von Oedemen, namentlich der Augenlider und des Gesichtes, gegen Ende der 1. Woche. Die meisten Fälle verlaufen hoch fieberhaft, und zwar tritt das Fieber schon in den ersten Tagen unter wiederholten leichten Frösteln, meist aber ohne ausgesprochenen Schüttelfrost auf, es steigert sich allmählich

und erreicht mit dem Eintritt der gleich zu besprechenden Muskelerscheinungen 40—41° C (am 9.—11. Tage). Es verläuft dann oft remittierend, in leichteren Fällen sogar intermittierend, und dauert je nach der Schwere des Falles 3—8 Wochen. Die durch die Einwanderung der Trichinen in den Muskel bedingten Erscheinungen treten vom 9. Tage an auf und äußern sich in brettharter Schwellung der Muskeln und hochgradigen Schmerzen bei Bewegungsversuchen. Da mit Vorliebe die Flexoren (namentlich der Biceps) befallen werden, so halten die Kranken die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Häufig sind auch Schmerzen in den Augenmuskeln, gleichfalls namentlich bei versuchten Bewegungen. Gelegentlich ist Trismus beobachtet. Ist die Kehlkopfmuskulatur befallen, so kommt es zu starker Heiserkeit und vollständiger Aphonie, es kann sogar Glottisödem eintreten. Wird die Atmungsmuskulatur stärker befallen, so leidet natürlich die Atmung Not, Dyspnoë bis zur Erstickung kann die Folge sein. Diese Erscheinungen von seiten der Muskulatur können sehr verschieden ausgeprägt sein, in leichteren Fällen fühlen die Kranken nur auffallende Steifigkeit, rheumatismusähnliche Schmerzen und können noch außer Bett sein, in den schweren Fällen zwingen Fieber und Schmerzen die Kranken zur Bettruhe.

Außer den Muskelsymptomen treten öfter als Ausdruck der Infektion noch eine Reihe von anderen Erscheinungen auf, so Hautausschläge in Form von Milaria, Urticaria, Herpes, Akne-Eruptionen, sogar Furunkulose, auch Abschuppung der Haut und Jucken sind häufig, seltener sind Blutungen aus den Schleimhäuten der Nase und des Darmes. Oft finden sich starke Schweißausbrüche. Von seiten des Nervensystems ist hartnäckige Schlaflosigkeit eines der quälendsten Symptome, ferner können Störungen der peripheren Nerven auftreten, Neuralgien, ferner Parästhesien, auch das Erlöschen der Patellarreflexe ist beobachtet. Bei den zuletzt von Stäubli beobachteten Fällen gesellte sich zum Fehlen der Patellarreflexe auffallenderweise das Kernigsche Symptom. Während des Fiebers ist der konzentrierte Urin öfters eiweißhaltig und gibt eine starke Diazoreaktion. Sehr gewöhnlich sind komplizierende Bronchitiden und Bronchopneumonien. Zum Teil beruhen dieselben wohl auf der Atmungsinsuffizienz. Nicht selten sind auch Thrombosen und in schwereren Fällen eine Insuffizienz der Zirkulation, die ihrerseits zur Entstehung von Oedemen beitragen kann. Es kommt ferner leicht zum Dekubitus. Eine besondere Besprechung verdienen noch der Milz- und Blutbefund. Während mehrere Beobachter angeben, daß eine Milzschwellung seltener sei, so daß das Fehlen derselben direkt differentialdiagnostisch für Trichinose spräche, hat neuerdings Schleip in ca. 80 Proz. seiner Fälle Milzschwellungen gesehen, die erst gegen Ende der Rekonvaleszenz schwanden. Diese Milzschwellung, ebenso die übrigen Hautaffektionen, ja sogar das Fieber werden nach den neuesten experimentellen Untersuchungen aber auf die erwähnten Sekundärinfektionen zurückgeführt. Der Blutbefund bei Trichinose ist charakteristisch. Die roten Blutkörperchen zeigen zwar weder an Zahl noch in ihrer Form Abweichungen von der Norm, auch pflegt nur eine mäßige Leukocytose und selbst diese nur in schwereren Fällen zu bestehen, dagegen steigt die Zahl der eosinophilen Zellen ganz unverhältnismäßig auf Kosten der neutrophilen, so daß sich bis zu 50 Proz. eosinophile Zellen finden können. Man muß diese Eosinophilie als Folge der Trichinose, hervorgerufen durch die Stoffwechselprodukte der Trichinen, ansehen. In der Rekonvaleszenz finden sich häufig eine Lymphocytose und namentlich auch eine starke Vermehrung der Blutplättchen. Die Eosinophilie des Blutes ist auch von Stäubli bestätigt worden. Dagegen fand er abweichend von dem geschilderten Befunde eine Hyper-

leukocytose, so daß sogar trotz der Eosinophilie auch die neutrophilen Leukocyten absolut vermehrt waren. Dieser Befund würde für Trichinose charakteristisch sein, da gleichzeitige Hyperleukocytose bei den sonstigen Formen der Eosinophilie nicht vorkommt. Die Eosinophilie tritt erst ein, wenn die jungen Würmchen in den Körper eingewandert sind, also erst einige Zeit nach der Infektion.

Prognose. Die Mortalität schwankt in den einzelnen Epidemien zwischen 5 und 30 Proz. Der Tod erfolgt entweder durch die Schwere der Allgemeininfektion, wie bei schwerem Typhus, oder, und zwar häufig, durch Atmungsinsuffizienz oder durch komplizierende Pneumonien. Von den zur Genesung führenden Fällen klingen die leichteren in 4 bis 5 Wochen ab, die schwereren können monatelang dauern, namentlich bleiben nach Ablauf des fieberhaften Stadiums lange Zeit Schwäche, Steifigkeit und Muskelschmerzen zurück. Bei Kindern scheint die Prognose günstiger als bei Erwachsenen zu sein.

Pathologische Anatomie. Die vorliegenden Obduktionsbefunde stammen meist aus der 4. Woche. Es fnden sich im Darmschleim die Darmtrichinen, außerdem mehr oder minder Rötung und Schwellung der Schleimhaut, hier und da auch Suffusionen und selbst Geschwüre, ferner Schwellung der Peyerschen Plaques und der Mesenterialdrüsen, dagegen meist keine Milzschwellung (vgl. jedoch oben Schleips Befunde). Das Aussehen der Muskulatur kann verschieden sein, teils ist sie blaß, teils auffallend rot, spickgansfarben. Makroskopisch kann man Trichinen darin nur sehen, wenn bereits derbe Kapseln gebildet sind, oder die Verkalkung begonnen hat. Außer den eingekapselten Trichinen finden sich aber auch entzündliche Herde namentlich interstitieller Art. Auch diese sind durch das Vorkommen zahlreicher eosinophiler Zellen charakterisiert. Außerdem sieht man gewöhnlich an den Leichen starke Oedeme der Unterextremitäten, auch wohl Ergüsse in die serösen Höhlen und parenchymatöse Degenerationen der drüsigen Organe.

Diagnose. Die Kombination der geschilderten Symptome, besonders der Magendarmstörungen mit Lidödem, Muskellähme und den späteren intensiveren Störungen der Muskeln wird den Verdacht der Trichinose erwecken müssen und dieser wird sich bei den Massenerkrankungen direkt aufdrängen. Früher sind allerdings Verwechslungen mit Cholera und Typhus nicht selten vorgekommen. Bei dem heutigem Stand der Diagnostik (Nachweis der Cholera- bezw. Typhusbazillen, Widalsche Reaktion, Blutuntersuchung) dürften sie ausgeschlossen sein. Für die sporadischen Fälle ist die Abgrenzung gegenüber der Polymyositis bezw. Dermatomyositis acuta nicht ganz leicht, da die Muskelsymptome sehr ähnlich sein können und selbst Gesichtsödem und eine, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Eosinophilie bei dieser Erkrankung vorkommt. Allerdings trägt das Oedem bei der Dermatomyositis meist mehr den Charakter des entzündlichen und das typische Blutbild — starke Eosinophilie mit Hyperleukocytose spricht im Zweifelfall entschieden für Trichinose.

Man wird aber auch den Nachweis der Trichinen zu führen versuchen. Nach Stäubli gelingt er im Stadium der Ingression im Blut. Man entnimmt durch Aderlaß eine größere Blutmenge, macht sie durch Zusatz von 3 Proz. Essigsäure lackfarbig und zentrifugiert. Im Zentrifugat finden sich die durch ihre Größe leicht kenntlichen jungen Trichinen, die außerdem bei Färbung mit Methylenblau eine bändchenförmige Unterbrechung ihrer Substanz zeigen. Hat man Gelegenheit noch Reste des verdächtigen Fleisches zu untersuchen, so ist der Nachweis der Muskeltrichinen (s. u.) natürlich noch einfacher. Bei schon länger dauernder Erkrankung kann man den Nachweis der Trichinen eventuell auch durch die

Untersuchung eines exzidierten oder harpunierten Stückes des Biceps oder Deltoideus führen. Curschmann gelang es auf diese Weise Trichinose als Ursache einer sog. rheumatischen Schwielenbildung noch 10 Jahre nach der Infektion zu erkennen. Der Nachweis der Trichinen im Stuhl der Kranken gelingt dagegen während des Lebens nicht. Endlich sind neuerdings auch Versuche einer spezifischen Diagnostik mit der Komplementablenkungsmethode gemacht worden. (Ströbel.) Serum des Kranken ergibt mit einem alkoholischen Auszug pepsinverdauten trichinösen Fleisches Hemmung der Hämolyse) doch scheint diese Reaktion erst sehr spät (nach 10 Wochen einzutreten) und wird überhaupt nach den neuesten Untersuchungen (Romanowitsch) nicht für zuverlässig angesehen.

Prophylaxe. Dieselbe ist in erster Linie in einer sorgfältigen Untersuchung des zum Genuß bestimmten Fleisches gegeben. Die Vorschriften dafür sind in den einzelnen Bundesstaaten ziemlich übereinstimmend. Es müssen von den geschlachteten Tieren eine Reihe von Präparaten aus den oben angegebenen Prädilektionsstellen durchmustert werden. Man quetscht dazu Stückchen Fleisch zwischen zwei durch Schrauben zusammengehaltenen Glasplatten, sog. Kompressorien, ohne jeden Zusatz. Nur bei der Untersuchung von geräuchertem Fleisch ist Zusatz von verdünnter Essigsäure notwendig. Die positiven Befunde müssen ärztlich kontolliert werden. Trichinöses Fleisch ist entweder zu vernichten oder nach sicherer, durch mehrstündiges Kochen erzielter Desinfektion zu industriellen Zwecken, z. B. Leimbereitung, zu verwenden. Es bestehen darüber sanitätspolizeiliche, detaillierte Vorschriften. Keinesfalls darf trichinöses Fleisch verfüttert werden. Den Abdeckereien sollte Schweinezucht gänzlich verboten werden.

Therapie. In den frischen Fällen ist eine möglichst ausgiebige Entleerung des Magendarmkanals anzustreben, um das trichinöse Material zu entfernen. Man wird also Magenspülungen ausführen und namentlich den Darm sowohl durch große Klistiere als auch durch drastische Abführmittel entleeren. Als solche werden gewöhnlich Kalomel 0,5 pro dos. oder mehrere Eßlöffel Rizinusöl oder auch ein kräftiges Sennainfus mit Magnesia sulfuria verordnet. Diese Reinigung des Darmkanals ist in den ersten Wochen, da die Trichinenembryonen schubweise abgesetzt werden, einige Male zu wiederholen. Bestehen allerdings an sich schon heftige choleraartige Erscheinungen und Koliken, so kann nach den Abführmitteln sowohl Opium als namentlich Morphium von Nutzen sein. Außer der abführenden Behandlung, die in ihrer Wirkung nicht immer sicher ist, sind eine Reihe von spezifischen Mitteln, zum Teil aus der Gruppe der Anthelminthica empfohlen worden. Sie sind heute als wirkungslos erkannt. Anzuraten ist höchstens ein Versuch mit großen Dosen Alkohol, am besten in Form von Kognak (Schnapstrinker bekommen angeblich keine Trichinose), oder Glyzerin in Dosen von 150—200 g. Ueber Glyzerin, das auch als Klysma (in Verdünnung 1:3, 2—3 l) angewendet werden kann, liegen einige günstige Erfahrungen vor. Dagegen sind Benzin, Kali picronitricum, die Schmierkur ebenso obsolet wie die Anthelminthica geworden. Auch die neuerdings versuchte Anwendung des Salvarsans und Atoxyls bezw. Arsacetins hat keinen Erfolg gehabt.

Die übrigen therapeutischen Maßnahmen sind rein symptomatische. Man wird die Kranken möglichst reizlos und doch kräftig ernähren (etwa wie bei Typhus). Gegen die anfängliche Muskellähme wie gegen die späteren Muskelschmerzen wendet man Morphium an, auch prolongierte lauwarme Bäder sind von Nutzen, und ebenfalls Einreibungen und Massage mit warmem Oel. Höheres Fieber kann eine systematische Bäderbehandlung

wie bei Typhus notwendig machen. Anhaltende Diarrhöen erfordern die Verabreichung von schleimigen Dekokten und Adstringentien oder Opiaten, Obstipationen sind andererseits nicht zuzulassen.

Die Hauterscheinungen, namentlich das Jucken und die Schweiße, werden am besten durch laue bis kühle Waschungen, eventuell mit Zusatz von Essig oder aromatischen Substanzen, bekämpft. Die hartnäckige Schlaflosigkeit indiziert die Anwendung stärkerer Schlafmittel (Veronal mit Morphium). Wichtig ist, die Kranken von vornherein wegen der Gefahr des Dekubitus auf Wasserkissen zu lagern.

In der Rekonvaleszenz ist namentlich die Anämie durch kräftige Ernährung und Eisen zu beheben. Ferner ist gegen die lange zurückbleibende Muskelschwäche und gegen die rheumatismusähnlichen Schmerzen eine Bäderbehandlung entweder in den Wildbädern oder in den kochsalzhaltigen Thermen angezeigt. Auch Seebäder sind empfohlen.

Literatur.

Merkel, *Behandlung der Trichinenkrankheit in Penzoldt-Stintzings Handbuch der speziellen Therapie.*
Nicolaier, *Trichinose in Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin.*
Mosler *und* **Peiper**, *Tierische Parasiten in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.*
Romanowitsch, *Recherches sur la Trichinose-Annal. de l'instit. Pasteur 26, 1912.*
Schleip, *Die Hamburger Trichinenepidemie und die für Trichinose pathognomonische Eosinophilie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. LXXX, S. 1.*
Stäubli, *Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinose usw. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, Bd. LXXXV, S. 286.*
Derselbe, Trichinosis. Wiesbaden (Bergmann) 1909.
Ströbel, *Die Serodiagnostik der Trichinose. Münchn. med. Wochenschrift 1911.*

Krankheiten der Atmungsorgane.

Von

Friedrich Müller,
München.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Die normale Atmung geschieht durch die Nase, und zwar zieht die Einatmungsluft nicht, wie man früher annahm, vorzugsweise durch den unteren Nasengang, die sogenannte Pars respiratoria, horizontal nach hinten, sondern sie steigt von den Nasenlöchern aus in dem vor den Muscheln gelegenen Atrium in die Höhe bis zur Schädelbasis und geht an der mittleren und oberen Muschel vorbei in dem oberen und mittleren Nasengang nach hinten, dann durch die Choanen nach abwärts, durch die Pharynxhöhle zum Kehlkopf. Auf diesem Wege kommt die Einatmungsluft ausgiebig mit der Schleimhaut in Kontakt, die durch zahlreiche, Schleim und dünne Flüssigkeit sezernierende Drüsen stets feucht und klebrig erhalten wird: die Luft wird dadurch nahezu vollständig mit Wasserdampf gesättigt und auf Körpertemperatur erwärmt. Außerdem werden die in der Einatmungsluft meist in großer Menge vorhandenen Bakterien von der Schleimhaut aufgefangen und größtenteils unschädlich gemacht. In den oberen und hinteren Abschnitten ist der die Mucosa bedeckende Schleim schon meist bakterienfrei (steril). Die Nase ist also ein wichtiges Schutzorgan für die empfindlichen tieferen Atemwege, und wenn bei Unwegsamkeit der Nase, z. B. bei Schwellung der Muscheln oder bei Geschwülsten im Rachenraum, die Atmung durch den Mund erfolgen muß, so stellen sich leicht Trockenheit und Katarrhe des Mundes und Rachens, des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien ein.

An der Stelle, wo sich der Respirationsweg mit dem Digestionstraktus kreuzt, also im Schlund, liegen eine Reihe adenoider, d. h. aus lymphatischen Follikeln bestehender Gebilde, das sind die beiden Gaumenmandeln, die zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen gelegen sind, dann die Balgdrüsen am Zungengrunde (Papillae circumvallatae), einige versprengte Lymphfollikel an der hinteren und seitlichen Rachenwand und schließlich die am Dach des Rachengewölbes liegende Rachenmandel oder Tonsilla pharyngea. Die physiologische Bedeutung dieser lymphoiden Organe ist noch nicht bekannt, wohl aber ist sicher, daß sie vielfach die Eintrittspforten für Infektionen der verschiedensten Art abgeben können, Entzündungen der Mandeln sind deshalb ungemein häufig und es gehen von solchen primären Infektionen der Mandeln oft genug sekundäre Erkrankungen anderer Organe und Allgemeininfektionen aus. Nicht nur der gewöhnliche infektiöse Schnupfen beginnt größtenteils an den Rachen-

organen, auch die Diphtherie lokalisiert sich meistens zuerst auf den Mandeln; man nimmt an, daß die Infektion mit Scarlatina gewöhnlich von den Rachenorganen aus erfolgt, und für den akuten Gelenkrheumatismus ist es bewiesen, daß ihm sehr häufig eine Angina vorausgeht. Ferner ist es sicher, daß nicht nur die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sondern auch die akute spinale Kinderlähmung (= HEINE-MEDINsche Krankheit) von einer Infektion der Rachen-

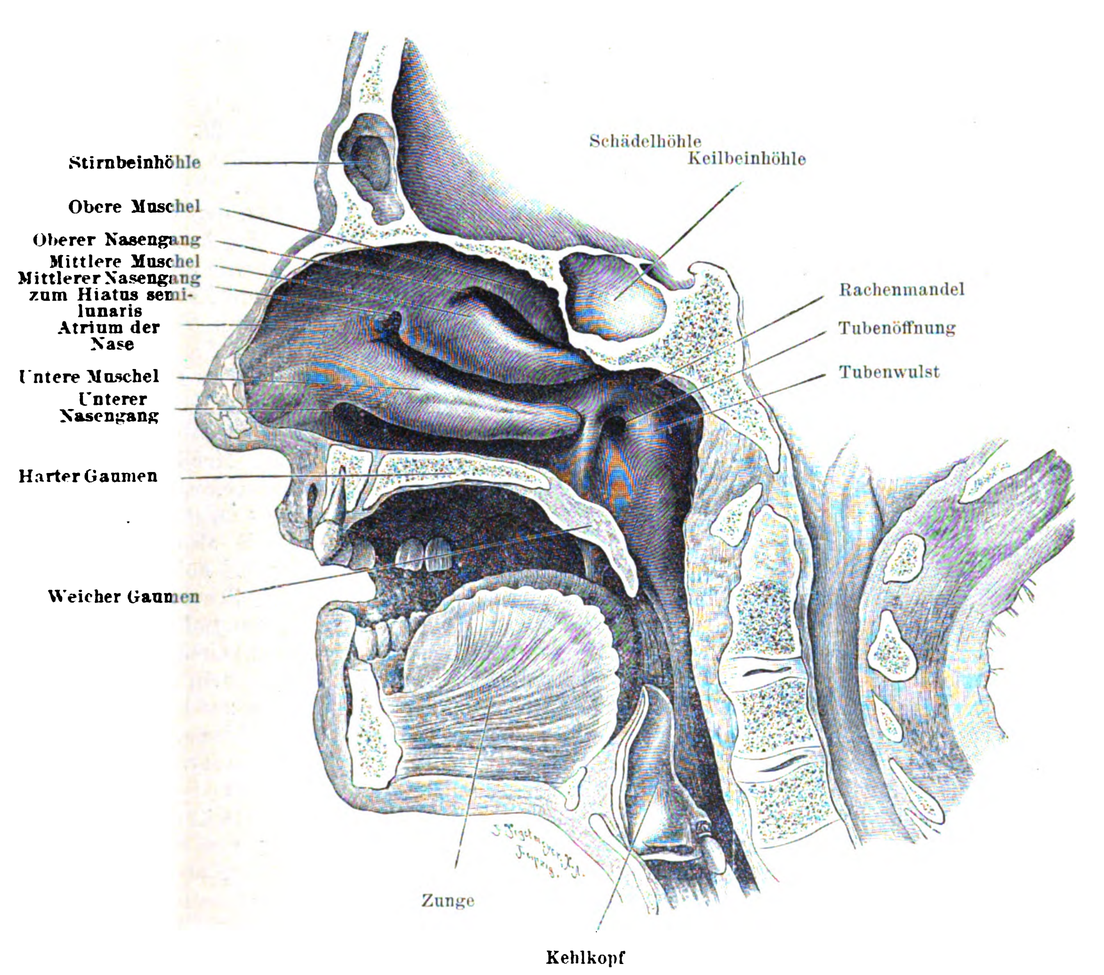


Fig. 1. Topographie der Nase und des Rachens. Frontaler Durchschnitt durch die Mitte des Schädels, neben dem Septum narium, laterale Ansicht. (Diese Abbildung wurde unter Zugrundelegung der in den Werken von ONODI, B. FRAENKEL und MORITZ SCHMIDT gegebenen Bilder gezeichnet.)

organe ihren Ausgang nimmt. Auch von der Tuberkulose darf man annehmen, daß sie nicht selten ihre Eintrittspforte im lymphatischen Rachenring, und zwar in der Pharynxtonsille findet. Die Häufigkeit tuberkulöser (skrofulöser) Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und dem Hals entlang spricht dafür.

An der seitlichen Rachenwand, oberhalb des weichen Gaumens und neben den Choanen münden die Tubae Eustachii, die Ohrtrompeten, in das Cavum pharyngis; ihre Oeffnung ist von einem Wulst umgeben; von diesem Tubenwulst zieht an der seitlichen Rachenwand eine Schleimhaut-

falte, welche lymphadenoides Gewebe enthält, nach abwärts; dieser sogenannte Seitenstrang erscheint bei manchen chronischen Rachenkatarrhen verdickt, hyperplastisch und kann dann zu lästigen Beschwerden Veranlassung geben. Erkrankungen der Rachenhöhle greifen häufig auf die Tuben über und ziehen dadurch das Gehörorgan in Mitleidenschaft: so können infektiöse Entzündungen des Pharynx auf das Ohr übergreifen und zu Mittelohreiterung führen, z. B. bei Masern, Scharlach und Influenza. Durch Schwellung der Tubenwülste oder der benachbarten Rachenmandel kann der Lufteintritt in die Ohrtrompete und damit in das Mittelohr erschwert werden, wodurch Einziehung des Trommelfelles und Schwerhörigkeit erzeugt wird.

Die Schleimhaut der Nase wird sowohl vom Nervus olfactorius wie vom Trigeminus mit Fasern versorgt, und zwar dient der erstere ausschließlich der Riechfunktion, während der letztere die übrigen Empfindungen von der Nasenschleimhaut und die von der Nase ausgehenden Reflexe vermittelt. So vermittelt der Nervus ethmoidalis, aus dem ersten Ast des Trigeminus, den Niesreflex und er ist vielleicht auch bei der reflektorischen Auslösung des Asthmaanfalles beteiligt. Die Sensibilität der Rachenhöhle wird vom Nervus glossopharyngeus versorgt, der auch den Geschmacksnerv für die hintere Zungengegend darstellt. Der Kehlkopf erhält seine sensiblen Fasern aus dem Nervus laryngeus superior des Vagus, auch die Trachea und die Bronchien werden vom Vagus mit sensiblen Fasern versorgt; diese vermitteln den Hustenreiz. — Motorische Bündel des Vagus innervieren die dem Schluckakt dienenden Muskeln des Rachens und des Oesophagus, ferner durch den Nervus laryngeus superior und inferior alle Muskeln des Kehlkopfes (das Nähere siehe bei den Kehlkopflähmungen S. 209). Auch die glatte Muskulatur, welche die Bronchien ringförmig umgibt und ihr Lumen zu verengern vermag, ist vom Vagus innerviert.

Ein cerebrales Zentrum für die Stimmfunktion und damit also für die Aneinanderlegung und Spannung der Stimmlippen findet sich bei höheren Tieren und wahrscheinlich auch beim Menschen in der Rinde des Stirnhirns, und zwar werden bei einseitiger Reizung dieser Region beide Stimmlippen der Mittellinie genähert und die Stimmritze geschlossen. Krankheitsherde, welche nur eine Gehirnhemisphäre betreffen, z. B. Blutergüsse, haben, auch wenn sie noch so groß sind, fast niemals Störungen der Stimmbildung zur Folge, und man muß deshalb annehmen, daß die Innervation der Stimmbildung, und also auch des Glottisschlusses, von beiden Großhirnhemisphären aus erfolgen kann. Die Abduktion der Stimmlippen, und damit die Erweiterung der Glottis, kann vom Großhirn aus nicht erzeugt werden, eine willkürliche Oeffnung oder Erweiterung der Stimmritze ist also nicht möglich; eine solche erfolgt nur unwillkürlich im Anschluß an die Inspirationsbewegung, also als Mitbewegung, und sie geschieht wahrscheinlich unter dem Einfluß eines in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums; bei Erkrankungen der Oblongata kommen hin und wieder Störungen in der Abduktion der Stimmlippen vor.

Dem Kehlkopf kommen vier Funktionen zu:

1. durch die Schwingungen der Stimmlippen (Stimmbänder) kommen Verdünnungen und Verdichtungen der darüber stehenden Luftsäule zustande und dadurch wird der laute Klang beim Sprechen und Singen erzeugt. Je nach der Stärke des Anblasestroms und dem Grad der Spannung der Stimmlippen wird die Lautheit und die Höhe des Tons modifiziert. Der im Kehlkopf erzeugte Laut wird dann durch die wechselnde Form des Ansatzrohres, nämlich der Rachen- und Mundhöhle und der Nase zum Klangcharakter der verschiedenen Sprachlaute, vor allem der Vokale, umgeformt. Bei Erkrankungen der Stimmbänder oder bei Störung ihrer Bewegungsfähigkeit kommt es zu Heiserkeit und Tonlosigkeit der Stimme (Aphonie);

2. ist der Kehlkopf ein Teil der Atmungswege und bei Verengerungen kann eine, oft lebensgefährliche, Atemnot entstehen;



3. ist der Larynx insofern ein Teil des Schluckapparates, als die Speisen und Getränke über ihn hinweg und an seiner Hinterwand entlang in die Speiseröhre gepreßt werden. Beim Schlucken wird der Kehlkopf in die Höhe und unter den nach hinten rückenden Zungengrund gehoben, und der Kehlkopfeingang wird geschlossen: weniger indem sich der Kehldeckel nach rückwärts legt — denn auch beim Fehlen der Epiglottis kann noch ohne Beschwerden geschluckt werden — vielmehr scheint der Schluß des Kehlkopfes dadurch zustande zu kommen, daß sich die aryepiglottischen Falten und die falschen und wahren Stimmbänder aneinander legen. Wenn dieser Kehlkopfabschluß nicht ordnungsgemäß erfolgt, so können Speisen und Getränke in die tieferen Luftwege geraten und zu gefährlichen Entzündungen Veranlassung geben (Schluckpneumonien). Dieser mangelhafte Kehlkopfabschluß bei Schluckakt wird auch dann beobachtet, wenn eine Lähmung derjenigen motorischen Nerven besteht, welche den Schluckakt besorgen, z. B. bei der Bulbärparalyse. Bei Entzündung und Geschwürbildung des Kehldeckels und der hinteren Kehlkopfwand treten beim Schlucken oft heftige Schmerzen auf, die gewöhnlich gegen das Ohr zu ausstrahlen. Wenn Speisen oder Fremdkörper anderer Art in die oberen Abschnitte des Kehlkopfes bis zu den Stimmbändern geraten, so tritt krampfhafter Glottisschluß ein.

4. tritt der Kehlkopf reflektorisch in Tätigkeit bei allen Schädlichkeiten, welche die Luftwege treffen, er ist ein Wächter am Eingang zu den tieferen Luftwegen. Bei Reizung, welche den Kehlkopf oberhalb der Stimmlippen treffen, auch bei Berührung der Stimmlippen selbst tritt reflektorischer Glottisverschluß ein. Reize, welche die hintere Kehlkopfwand oder die untere Fläche der Stimmlippen, die Trachea und Bronchien treffen, erzeugen dagegen Husten. Die Bifurkation der Trachea ist diejenige Stelle, von welcher aus am leichtesten Hustenreiz zustande kommt. Der Husten ist ein Reflexvorgang, der durch die aus dem Nervus vagus stammenden sensiblen Nerven des Kehlkopfs, der Trachea und Bronchien vermittelt wird. Das Reflexzentrum dürfte in der Medulla oblongata gelegen sein. Der Husten dient zu dem Zweck, Fremdkörper und Sekrete aus den Luftwegen zu entfernen, indem durch eine kräftige Exspirationsbewegung bei anfänglich geschlossener, dann gesprengter Stimmritze plötzlich ein starker Luftstrom herausgeschleudert wird. Wenn die Reizbarkeit der Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut erhöht ist, also bei Entzündungen, so tritt ein kurzer trockener, schwer zu unterdrückender Husten auch dann ein, wenn keine Sekretmassen vorhanden sind. Einatmung kalter und trockener Luft, lautes Sprechen kann dann zu Hustenattacken Veranlassung geben. Wenn kein Husten mehr zustande kommt, z. B. bei Benommenheit des Sensoriums, bei mangelnder Kraft der Exspirationsmuskeln, bei Störung der Sensibilität in Kehlkopf und Luftröhre, oder auch bei Lähmung der Stimmbänder, so können Fremdkörper und Sekrete in die Luftwege geraten und zu schweren Krankheitserscheinungen führen. — Ein Reiz, der die Trachea und Bronchien trifft (z. B. Entzündung oder Fremdkörper) löst Husten aus, gibt aber nicht zu Schmerzen Veranlassung. Erkrankungen des Lungengewebes, selbst schwere Verletzungen, Entzündungen und Zerstörungen, rufen dagegen keinen Husten hervor und erzeugen keinen Schmerz. Auch chirurgische Eingriffe in das Lungengewebe sind schmerzlos. Reizungen der Pleura erzeugen Schmerz, der sich hauptsächlich bei den Atembewegungen geltend macht, und manchmal auch Hustenreiz.

Neben dem Husten dient auch die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare der Bronchialepithelien dazu, die mit der Atmungsluft aufgenommenen Staub- und Rußpartikelchen, Sekrete und Zellen verschiedenster Art aus den tieferen Luftwegen nach oben zu befördern, gewissermaßen herauszukehren. Wenn die Menge des eingeatmeten Staubes zu groß ist, als daß er durch die erwähnten Schutzvorrichtungen der oberen Luftwege und der Bronchien bewältigt werden könnte, also z. B. bei Aufenthalt in stark rußhaltiger Luft, dann gerät er bis in die Alveolen der Lunge und wird von den Alveolarwänden

aufgenommen, die ungemein reich an Lymphgefäßen sind und ein kräftiges Resorptionsvermögen besitzen. Der aufgenommene Staub bleibt zum Teil im interstitiellen Lungengewebe liegen, zu einem anderen Teil wird er von den Lymphgefäßen aufgenommen und in diesen weiterverschleppt. Die Lymphgefäße ziehen mit den Bronchien zu den Lymphdrüsen, welche zum Teil als kleine Lymphknötchen in den Verlauf des peribronchialen Gewebes eingestreut sind und als größere Lymphdrüsen im Lungenhilus an der Teilungsstelle der Hauptbronchien und der Trachea angeordnet sind. Auf diesem Wege durch die Lymphgefäße können der aus den Alveolen resorbierte Staub, sowie die darin enthaltenen Mikroorganismen überall, sowohl in der Umgebung der Bronchien wie auch in den Lymphdrüsen, zu krankhaften Veränderungen, besonders zu Bindegewebshyperplasie und Schwielenbildung führen. Diese Verödung des Lymphapparates kann dann später dazu führen, daß sich die Lunge der auf sie einwirkenden Schädlichkeiten und Infektionen nicht mehr genügend erwehren kann.

Die in der Einatmungsluft enthaltenen Bakterien werden, wie oben erwähnt, zum größten Teil schon in der Nase und im Rachen von der Schleimhaut abgefangen; diejenigen, welche in die Bronchien herabgelangen, werden meist bald unschädlich gemacht und größtenteils abgetötet. Die Schleimhaut, welche die Luftwege bis zu den feinsten Bronchien herab wie ein Schutzwall überzieht, dürfte ein sehr schlechtes Nährmedium für die Vermehrung der Mikroorganismen darstellen und scheint manche von ihnen direkt abzutöten. Bringt man z. B. Milzbrandbazillen oder Eiterkokken auf die unverletzte Nasenschleimhaut oder in die Trachea und Bronchien gesunder Tiere, so werden diese Mikroorganismen rasch abgetötet und führen nicht zu Krankheitserscheinungen. Das gesunde Lungengewebe enthält deswegen für gewöhnlich keine oder nur sehr wenige Mikroorganismen, und diese wenigen erweisen sich als nicht oder wenig virulent. Dadurch wird es verständlich, daß Lungenwunden, z. B. Schußwunden, meistens aseptisch heilen, und daß Lungeninfarkte nur ganz ausnahmsweise vereitern. Gegen gewisse Krankheitserreger von stärkerer Virulenz bieten jedoch diese Schutzeinrichtungen der Luftwege keine genügende Abwehr: bei Diphtherie, Influenza, Masern, bei vielen anderen infektiösen Katarrhen sieht man, daß die Infektionserreger in kurzer Zeit bis in die feinsten Bronchialverzweigungen und das Alveolargewebe vordringen und zu Entzündungen Veranlassung geben. Wenn die Bronchien und das Lungengewebe durch eine vorausgegangene Krankheit verändert sind, dann setzen sie dem Eindringen von Mikroorganismen, wie z. B. dem der Staphylo- und Streptokokken, der Pneumokokken und anderer, viel geringeren Widerstand entgegen als unter normalen Verhältnissen. So beobachtet man bei Masern, deren Infektionserreger uns unbekannt sind, ferner bei Keuchhusten, Diphtherie und Influenza ganz gewöhnlich Mischinfektionen mit den erwähnten Mikroorganismen. Auch in tuberkulösen Kavernen wurden neben den Tuberkelbazillen gewöhnlich noch Streptokokken, Micrococcus tetragenus und andere gefunden. Bei Bronchiektasen, wo die Schleimhaut oft eine Atrophie und manchmal auch eine Verschwärung erleidet, scheint sie das Selbstreinigungsvermögen ebenfalls verloren zu haben, und es finden sich deshalb in den erweiterten Bronchialsäcken meistens dauernd große Mengen von Mikroorganismen aller Art vor, darunter Leptothrixfäden, entzündungserregende Bakterien, welche eine dauernde Eiterung unterhalten, und schließlich auch Fäulnisbakterien. Als Fäulnisbakterien bezeichnet man solche Mikroorganismen, welche die Eiweißstoffe (z. B. der Bronchialsekrete) unter Bildung stinkender Produkte zerlegen.

Unter den Ursachen, welche für das Zustandekommen von Erkrankungen der Respirationsorgane und speziell der oberen Luftwege verantwortlich gemacht werden, spielt auch die Erkältung eine Rolle. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß bei den Entzündungen der Atmungsorgane, wie bei vielen

anderen Krankheiten, oft mit Unrecht eine Erkältung als Ursache angeschuldigt wird, während es sich tatsächlich um eine Infektion oder Ansteckung handelt, so läßt sich doch nicht leugnen, daß starke Abkühlungen, besonders der erhitzten (hyperämischen) und durchnäßten Körperoberfläche, nicht ganz selten Katarrhe und andere Erkrankungen der Atmungsorgane nach sich ziehen. Experimentell läßt sich nachweisen, daß Tiere, die man durchnäßt einem starken Luftzug aussetzt, krank werden und oft eine stärkere Sekretion der Bronchialschleimhaut, manchmal sogar Oedem der Lungen aufweisen. Auch sind solche abgekühlten Tiere für Infektionen mehr empfänglich und dadurch stärker gefährdet. Vielleicht liegen beim Menschen die Verhältnisse ähnlich, indem unter dem Einfluß einer Erkältung eine zufällig gleichzeitig vorhandene Infektion zum Ausbruch von Krankheitserscheinungen führt, während sie sonst ohne Schaden überwunden worden wäre.

Die Atmung erfolgt automatisch, doch kann der Atemtypus für eine kurze Zeit durch den Willen beeinflußt werden und er pflegt sich besonders auch dann zu verändern, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird.

Die rhythmisch alternierende Tätigkeit der Muskelgruppen, welche der Ein- und Ausatmung dienen, wird innerviert, koordiniert und reguliert durch einen nervösen Apparat, der in der Medulla oblongata nahe dem Vaguskern gelegen sein dürfte. Die rhythmische Erregung dieses nervösen Zentralapparates kommt zwar durch automatische Impulse zustande, sie unterliegt aber fördernden und hemmenden Einflüssen, durch welche die Leistungen des Atmungsapparates, also die Ventilation der Lungen, mit den Bedürfnissen des Gesamtorganismus in Einklang gebracht werden. Da jede Steigerung des Stoffumsatzes und insbesondere jede Muskelanstrengung sofort eine erhebliche Vermehrung des Sauerstoffbedarfes und der Kohlensäureproduktion zur Folge hat, so muß sich die Tiefe und Frequenz der Atmung diesen Stoffwechselvorgängen mit großer Vollkommenheit anpassen. Eine ungenügende Sättigung des Blutes mit Sauerstoff und vor allem seine Ueberladung mit Kohlensäure steigert die Erregbarkeit des Atemzentrums und in demselben Sinne dürften bei angestrengter Muskelarbeit auch noch andere, saure, Produkte des intermediären Stoffwechsels einen fördernden Reiz auf die Atmungsapparate abgeben. Umgekehrt hat eine Ueberladung des Blutes mit Sauerstoff und ein abnorm geringer Gehalt an Kohlensäure, wie sie z. B. nach Ueberventilation der Lunge zeitweise eintreten, eine Verminderung des Atmungsreizes und einen vorübergehenden Atemstillstand zur Folge (Apnoe). Auch nervöse centripetale Reize können sich auf die Atmungsorgane geltend machen, so erzeugt Kälteeinwirkung auf die Haut bei einer kalten Douche eine Verstärkung der Inspiration, und besonders tragen die von den sensiblen Lungenästen des Nervus vagus ausgehenden Reize dazu bei, daß der normale Atmungsrhythmus und eine für die Bedürfnisse des Organismus ausreichende Lungenventilation mit dem geringsten Energieaufwand zustande kommt.

Wenn die Erregbarkeit des nervösen Atmungszentrums eine schwere Einbuße erfahren hat, wie dies unter anderem bei Morphiumvergiftung, bei schweren Zirkulationsstörungen und bei urämischen Zuständen der Fall ist, so wird die Atmung ungenügend und unregelmäßig, und es wechseln Perioden des Atemstillstandes (Apnoe) mit solchen abnorm vertiefter, mühsamer Atmung ab, (Dyspnoe). Dieser Atemtypus ist von den Dubliner Aerzten Cheyne und Stokes beschrieben worden.

Wenn die Zufuhr der Nahrung vom Magen-Darmkanal aufhört, so kann der Organismus noch tage- und wochenlang von seinem Bestande zehren. Wird dagegen die Sauerstoffzufuhr zum Blute vollständig abgesperrt, so wird der im Blut vorhandene Sauerstoffüberschuß innerhalb weniger Minuten verbraucht, und es tritt Sauerstoffmangel, Asphyxie, auf, denn die im Gesamtblut vorhandene Sauerstoffmenge beträgt bei einem Gehalt des arteriellen Blutes von 18,3 Vol. Proz. Sauerstoff nur etwa 4 g, während die tägliche Sauerstoffaufnahme auf durchschnittlich 744 g, die ausgeschiedene Kohlensäuremenge auf 900 g zu schätzen ist. Eine vollständige Unterbrechung des respiratorischen Gasaustausches, wie sie z. B. bei plötzlichem Verschluß des Kehlkopfes, bei Abknickung der Trachea oder bei Aspiration großer Fremdkörper in die oberen Luftwege zustande kommt, führt zunächst zu krampfhaft gesteigerten inspiratorischen Anstrengungen, dann zum Exspirationskrampf, zu allgemeinen klonischen Konvulsionen, schließlich zum Atemstillstand, welcher nach ein paar vereinzelten schnappenden Atemzügen in den Erstickungstod übergeht. — Bei langsam eintretender Asphyxie fehlen meist die Reizerscheinungen und es macht sich die narkotisierende Wirkung der übermäßig angehäuften Kohlensäure geltend.

Ist die Atmung nicht mehr genügend imstande die Bedürfnisse des Organismus zu decken, so macht sich Atmungsnot (Dyspnoe) geltend. Diese Atmungsinsuffizienz führt zunächst zu einer Vertiefung, dann auch zu einer Beschleunigung der In-

spirationsbewegungen. Da jede Muskelanstrengung zu einer Steigerung des Respirationsbedarfes führt und dadurch die Dyspnoe vermehrt, so vermeiden solche Kranke ängstlich jede körperliche Anstrengung.

Der Einatmungsvorgang geschieht einerseits durch die Hebung der Rippen, andererseits durch Tiefertreten des Zwerchfells und zwar dürfte auf die Rippenhebung ungefähr $^2/_3$, auf die Zwerchfellkontraktion $^1/_3$ der inspiratorischen Thoraxerweiterung zu berechnen sein. Während die oberen Rippen um eine transversale Achse nur nach vorne gehoben werden, drehen sich die unteren Rippen um eine schräggestellte Achse und heben sich nicht nur nach vorne sondern auch nach seitwärts, so daß also die untere Thoraxhälfte, sowohl im sterno-vertebralen, als auch im transversalen Durchmesser vergrößert wird. — Die Hebung der Rippen geschieht durch die Scaleni und besonders durch die Intercostales externi. Das Zwerchfell tritt bei ruhiger Respiration besonders in seinen seitlichen Partien tiefer, so daß seine Wölbung steiler wird und nur bei tiefer Inspiration tritt auch das Centrum tendineum mit samt dem Herzen herab, und die Komplementärräume eröffnen sich. Bei angestrengter Atmung, sei sie willkürlich oder durch Dyspnoe verursacht, treten auch die inspiratorischen Hilfsmuskeln, nämlich die Halsmuskeln und Schultermuskeln in Tätigkeit. — Die Exspiration geschieht zwar auch teilweise durch Muskelwirkung, z. B. durch die Intercostales interni und den Serratus posticus inferior, und triangularis sterni, aber sie wird in der Hauptsache durch die elastischen Kräfte des Thorax vollzogen, die während der Einatmung eine Anspannung erfahren hatten: Die Rippenknorpel, welche während der Inspiration eine Drehung und Dehnung erlitten hatten, kehren in ihre Ruhestellung zurück. Der elastische Druck der Bauchwand drängt die Bauchorgane und damit die Zwerchfellwölbung wieder nach oben. Die in der Lunge in großen Massen vorhandenen elastischen Fasern zeigen das Bestreben das Volumen der Lunge zu verkleinern, ja sie können sogar, wenn der Zug der Brustwand auf die Lunge bei Pneumothorax wegfällt, die Lunge bis zum embryonalen Zustand völliger Luftleerheit reduzieren. Dieser Zug der Lungenelastizität wirkt also in exspiratorischem Sinne und es wird dadurch die Thoraxwand mit einem Druck von ungefähr 6—7 mm Quecksilber nach einwärts gezogen, und die Zwerchfellkuppel in der Höhe gehalten. Bei tiefer Inspiration kann dieser negative Druck auf 30—70 mm Quecksilber sinken, — Als exspiratorische Hilfsmuskeln wirken vor allem die Muskeln der Bauchpresse, die beim Pressen, Singen und Husten einen ganz bedeutenden positiven Druck bis 70 und 100 mm Quecksilber bewirken können.

Fällt bei Starre des Thorax und Verknöcherung der Rippenknorpel die Rippenhebung ungenügend aus, so geschieht die Erweiterung der Lungen hauptsächlich durch die Aktion des Zwerchfells. Ist dagegen die Aktion des Zwerchfells ungenügend, z. B. bei Lähmung des (aus dem 3. und 4. Cervicalsegment stammenden) Nervus phrenicus, oder steht das Zwerchfell so tief, daß es auf den nach unten verschobenen Unterleibsorganen keine genügende Stütze mehr hat, um die Rippen seitlich zu heben, so muß die Atmung ausschließlich durch die Rippenheber erfolgen. Die Lunge selbst führt bei der Atmung keine aktiven Bewegungen aus, sie folgt passiv den Bewegungen der Rippenwand des Zwerchfells, da sie luftdicht der Thoraxhöhle eingefügt ist.

Bei ruhiger Atmung pendelt die inspiratorische Erweiterung und die exspiratorische Verkleinerung der Lunge um eine Mittellage, welche dem Gleichgewicht der elastischen Kräfte des Thorax entspricht, und es beträgt das mit jeder Inspiration aufgenommene Luftvolumen ungefähr 500 ccm. Ueber die bei ruhiger Inspiration erreichte Lungenvergrößerung hinaus, kann bei tiefster Inspiration noch ein weiteres Luftvolumen von cc 1500 ccm und mehr in die Lungen aufgenommen werden (Komplementärluft) und am Ende einer ruhigen Exspiration kann durch forcierte Ausatmungsbewegung noch eine ebenso große Menge Luft (ca. 1500) aus der Lunge ausgestoßen werden (Reserveluft). Aber auch nach maximaler Exspiration bleibt immer noch ein gewisses Luftquantum in der Lunge, den Bronchien und der Trachea zurück (Residualluft), das etwa 1000 ccm beträgt. Diese Residualluft ist natürlich verschieden groß je nach der Größe des Thorax und sie ist namentlich bei solchen krankhaften Zuständen vergrößert, welche mit einer Starre des Thorax und der Lunge einhergehen, so z. B. bei Emphysem und bei der Lungenstarre der Herzkranken. — Als Vitalkapazität bezeichnet man diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration entleert werden kann. Sie setzt sich also aus der Respirationsluft, der Komplementärluft und der Reserveluft zusammen und beträgt durchschnittlich 3000—5000 ccm.

In der Ruhe genügen für den Erwachsenen in der Minute 16—20 Atemzüge, wobei mit jedem Atemzug ungefähr ein halber Liter Luft ein- und ausgeatmet wird und da nach ruhiger Ausatmung in der Lunge noch durchschnittlich 2500 ccm Luft zurückbleiben, so wird bei jedem Atemzug immer nur ein Teil und zwar etwa $^1/_8$ der in der Lunge enthaltenen Luftmenge erneuert. Die Einatmungsluft mischt sich mit der in der Lunge bereits vorhandenen Luft und die Alveolarluft wird dadurch sauerstoffreicher und kohlensäureärmer. Während die Einatmungsluft, d. h. die atmosphärische Luft eine konstante Zusammensetzung von 20,9 Proz. Sauerstoff, 78 Proz. Stickstoff, 1 Proz. Argon und 0,04 Proz. Kohlensäure zeigt, beträgt bei der Ausatmungsluft der Sauerstoffgehalt zwischen 15 und 17 Proz., der Gehalt an Kohlensäure zwischen 2,5 und 4,6 Proz.



Die in den Alveolen enthaltene Luft dürfte nach BOHRS Berechnungen ungefähr einen Sauerstoffgehalt von 14,6 Proz. und einen Kohlensäuregehalt von 5,6 Proz. darbieten. — Sobald der Kohlensäuregehalt der Alveolarluft übermäßig ansteigt, setzt sofort reflektorisch eine Vertiefung der Einatmung ein und die Lungenventilation wird größer. Wenn ein großer Teil der Alveolen durch krankhafte Prozesse, (z. B. durch Verstopfung der Bronchien oder durch Infiltration und Kompression des Lungengewebes bei Pneumonie und Tuberkulose, bei Pneumothorax und exsudativer Pleuritis) an der Atmung nicht teilnimmt, so wird dasjenige Blutquantum, welches diese luftleeren Lungenteile durchströmt, nicht arterialisiert, es mischt sich dem aus den ventilierten Lungenabschnitten abströmenden Blute bei, und das dem linken Ventrikel und damit dem Atmungszentrum zufließende Blut zeigt im ganzen verminderten Sauerstoff- und gesteigerten Kohlensäuregehalt, erzeugt also Dyspnoe und verstärkt die Inspirationsbewegungen. Durch letztere werden die der Atmung noch zugänglichen Lungenabschnitte stärker ausgedehnt und übermäßig ventiliert. So kommt, es daß auch bei ausgedehnten Erkrankungen der Lunge und Bronchien, ja selbst bei Ausschaltungen einer ganzen Lunge, (Pneumothorax) die Atemgröße unverändert bleibt, ja vergrößert sein kann. Wenn bei Verengerung der Luftwege z. B. bei Kehlkopfstenose das Eindringen der Luft in die Lunge erschwert ist so ermöglicht nur eine verlangsamte und vertiefte Atmung eine ausreichende Ventilation. Ist dagegen ein größerer Teil der Alveolen unfähig geworden Luft aufzunehmen, oder erzeugt jede stärkere Ausdehnung der erkrankten Lunge Schmerz und Hustenreiz (Pneumonie), so wird die Atmung beschleunigt und oberflächlicher. Diese Anpassung des Atemtypus an die verschiedenartigsten krankhaften Zustände geschieht offenbar größtenteils durch Vermittlung des Lungenvagus im Sinne der HERING-BREUERschen Selbststeuerung.

Sobald sich ein gesteigertes Atembedürfnis geltend macht, sei es bei Dyspnoe aus krankhafter Ursache oder auch nur bei anstrengender Muskelarbeit, so wird diesem gesteigerten Ventilationsbedürfnis mehr durch eine Vertiefung der Inspiration als der Exspiration Rechnung getragen, und das Atemvolumen steigt durch stärkere Inanspruchnahme der inspiratorischen Komplementärluft, weniger durch Verstärkung der Exspiration. Dadurch wird die respiratorische Mittellage der Lunge, um welche die Ein- und Ausatmung pendelt, vergrößert. Die durchschnittliche Füllung der Lunge mit Luft, d. h. die respiratorische Mittelkapazität zeigt also bei allen mit Lufthunger verbundenen Zuständen ein höheres Volumen (BOHR).

In weit höherem Maße noch als durch die Steigerung der Lungenventilation wird der respiratorische Gasaustausch durch eine Vermehrung der Blutdurchströmung der Lunge gefördert. Jede beträchtliche Steigerung des Stoffwechsels, vor allem jede körperliche Anstrengung geht mit einer Beschleunigung der Blutzirkulation einher, die sowohl durch eine Vergrößerung des Schlagvolumens des Herzens als durch eine vermehrte Frequenz der Herzschläge erzeugt werden kann. Da mit jedem Herzschlag die gleiche Menge von Blut durch den Lungenkreislauf fließen muß, als wie durch den großen Kreislauf befördert wird, so ergibt sich, daß der kürzere Lungenblutstrom eine sehr viel größere Geschwindigkeit besitzen muß, als der übrige Körperblutstrom. Da jede stärkere Zunahme des Stoffumsatzes vor allem jede Muskelarbeit mit einer höheren Umlaufsgeschwindigkeit des Blutstromes einhergeht, die bis auf das Doppelte und Vierfache des Ruhewertes ansteigt, so kann infolge der erhöhten Lungendurchströmung eine weit größere Menge von Kohlensäure von der Lunge abgegeben und von Sauerstoff aufgenommen werden. Jede Verlangsamung des Blutkreislaufes durch die Lungen wird demnach auch zu Störungen des respiratorischen Gasaustausches in der Lunge führen müssen, ebenso aber auch jede Veränderung des Blutes, durch welche die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt eine Verminderung erfährt. Aus diesem Grunde tritt nicht bloß bei Herzkrankheiten, sondern auch bei allen Anämien Atmungsinsuffizienz namentlich bei körperlichen Anstrengungen auf.

Wenn bei großen Blutverlusten mehr als 50—70 Proz. des Gesamtblutes verloren gehen, kann deshalb der Tod unter denselben Erscheinungen wie bei akuter Asphyxie eintreten.

Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß die respiratorische Erweiterung und Verkleinerung des Thorax auch auf den Blutkreislauf einen fördernden Einfluß ausübt, indem bei der Inspiration das Blut aus den Körpervenen in den Thorax aspiriert. bei der Exspiration in den linken Ventrikel und in die Körperarterien ausgepreßt wird. Eine ungenügende Exkursionsfähigkeit des Thorax kann deshalb auch zu Störungen des Blutkreislaufes und insbesondere des Lungenkreislaufes führen, wie dies beim Emphysem und vor allem bei der Kyphoskoliose beobachtet wird. Es können sich infolgedessen eine verstärkte Anstrengung und eine Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickeln, und diese letztere wird insbesondere bei all denjenigen Zuständen beobachtet, welche mit exspiratorischer Dyspnoe und mit Erhöhung des intrapulmonalen Druckes einhergehen.

Die Zusammensetzung bzw. der Sauerstoffreichtum der Einatmungsluft macht sich erst bei sehr bedeutenden Abweichungen von der Norm auf die Atmung geltend. Eine Verminderung des Sauerstoffgehaltes bis zu ungefähr 11 Proz. wird ohne Schaden

ertragen. Dagegen kann Einatmung reinen Sauerstoffs bei erhöhtem Druck zu Hyperämie der Luftwege, ja selbst zu Entzündung führen. — Von größerem Einfluß ist der Luftdruck. Bei sehr erhöhtem Luftdruck wie er z. B. bei Arbeiten in Caissons unter dem Wasserspiegel vorkommt, wird im Blut und in den Geweben eine sehr viel größere Menge von Stickstoff als normal absorbiert. Werden diese Caissonarbeiter am Schluß einer längeren Arbeitszeit rasch ausgeschleust, so kann sich der absorbierte Stickstoff in der Form von Gasblasen frei machen, es kommt zu sogenannten Luftembolien in den Kapillaren und dadurch zu erheblichen Zirkulationsstörungen und es kann durch solche Gasentwicklung in den Geweben, z. B. im Gehirn eine Zerreißung entstehen. Die Folge sind plötzliche Schwächezustände, Schmerzen, Lähmungen vorübergehender oder bleibender Art, ja selbst Todesfälle. Diesen Caissonkrankheiten kann dadurch vorgebaut werden, daß die Ausschleusung zum normalen Luftdruck in sehr langsamer Weise bewerkstelligt wird.

Eine bedeutende Verminderung des Luftdruckes hat zur Folge, daß in dem eingeatmeten Luftvolumen ein relativ geringeres Quantum von Sauerstoff dem Körper dargeboten wird, und daß infolgedessen das einzuatmende Luftvolumen vergrößert werden muß um das Sauerstoffbedürfnis zu decken. Dementsprechend steigt bei Verminderung des Luftdruckes, wie er vor allem bei Bergbesteigungen und bei Ballonaufstiegen in Frage kommt das Atemvolumen erheblich an, und zwar bereits in einer Höhe von 1600 m um 15 Proz. von 2900 m um 45 Proz., bei 3600 m um 58 Proz. und bei 4560 m (Höhe des Monte Rosa) um 114 Proz (Loewy und Zuntz). Da bei sehr bedeutenden Höhenlagen (über 3000 m) also etwa bei einer Atmosphäre von etwa 40 cm Quecksilber außerdem noch eine Erhöhung des absoluten Sauerstoffbedarfes eintritt, so macht sich auf großen Bergeshöhen oder bei Ballonfahrten nicht nur Atemnot sondern auch Uebligkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Gemütsdepression, Schwindel, Blutungen aus den Schleimhäuten, ja selbst Lungenödem und Bewußtlosigkeit geltend (Bergkrankheit). Bei Aufenthalt in höheren Gebirgslagen nimmt im kreisenden Blut die Menge der roten Blutkörperchen und damit des Hämoglobins erheblich zu und durch diese Eindickung des Blutes wird der respiratorische Gasaustausch erleichtert.

Krankheiten der obersten Luftwege.

Akuter Katarrh der Nase, Schnupfen, Coryza.

Als Katarrh bezeichnet man oberflächliche Entzündungen der Schleimhäute, bei denen eine reichliche Schleimsekretion stattfindet und gleichzeitig Leukocyten in größerer Menge auswandern, so daß das Sekret ein schleimig-eiteriges Aussehen annimmt. Der akute Nasenkatarrh kann entweder als ein Symptom anderer Krankheiten auftreten, besonders bei Masern, auch bei Keuchhusten und Influenza, oder er stellt eine selbständige Affektion dar.

Schnupfen kommt zweifellos nach Erkältungen vor, andererseits kann er durch Ansteckung übertragen werden und befällt dann nicht selten ein Mitglied eines Haushaltes nach dem anderen. Die Infektionserreger sind och nicht näher bekannt, wahrscheinlich kommen mancherlei Mikroorganismen in Frage, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Micrococcus catarrhalis, Influenzabazillen und auch der Diphtheriebacillus und der Meningococcus intracellularis. Der infektiöse Schnupfen beginnt gewöhnlich im Rachen, mit einem Gefühl von Brennen und Trockenheit und leichten Schluckbeschwerden; er verbreitet sich von da ab auf die Nase und oft auch nach abwärts auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Er wird meist von leichtem Unbehagen, von Appetitlosigkeit und Mattigkeit, bisweilen auch von geringen Temperatursteigerungen eingeleitet (Schnupfenfieber), die jedoch nach 1 oder 2 Tagen wieder normaler Temperatur Platz machen. Im Beginn des Schnupfens wird unter häufigem Niesen (Sternutatio) ein dünnes, wässeriges Sekret entleert, das aber bereits in den nächsten Tagen mehr schleimig und durch Beimengung von Leukocyten gelblich wird. Durch Schwellung der Nasenschleimhaut und besonders durch stärkere Blutfüllung der am hinteren Ende der unteren und mittleren Muscheln vorhandenen Schwellkörper werden die Nasengänge zeitweise verengt oder verstopft und die Nasenatmung erschwert oder unmöglich gemacht. Die Stimme verliert durch die mangelnde Resonanz in der Nase an Klang, gewisse

Laute wie m, n, ng, können nicht mehr ausgesprochen werden (gestopfte Nasenstimme). Der Geruchsinn ist beim Schnupfen herabgesetzt. Bei Säuglingen kommt Schnupfen recht häufig vor; sie können dadurch gefährdet werden, weil ihnen das Saugen unmöglich wird, sobald sie durch die Nase keine Luft mehr bekommen und auf die Mundatmung angewiesen sind.

Meist ist nach wenigen Tagen das Wohlbefinden wiederhergestellt, doch kann die schleimig-eiterige Sekretion der Nase noch längere Zeit fortdauern. Besteht von vornherein höheres und mehrtägiges Fieber oder stellen sich Temperaturerhöhungen im weiteren Verlauf eines akuten Nasenkatarrhs ein, so muß man daran denken, daß eine ernstere Erkrankung, z. B. eine Influenza, besteht, oder daß eine Infektion der Nebenhöhlen der Nase, also der Highmorshöhle oder der Stirnbeinhöhlen, stattgefunden hat. Bei akutem Katarrh der Stirnhöhle treten heftige Stirnkopfschmerzen auf, die Erkrankung der Highmorshöhle äußert sich durch einen dumpfen Druck im Oberkiefer. Auch kann sich der Katarrh auf die Tuben fortsetzen und zu Mittelohrentzündung führen.

Der Schnupfen gilt mit Recht gewöhnlich für eine harmlose Erkrankung, eine Behandlung ist meist nicht nötig. Durch Schonung und Vermeidung gewisser Schädlichkeiten, wie des Rauchens, vielen Sprechens, des Aufenthalts in rauher und staubiger Luft, läßt sich bisweilen erreichen, daß der Katarrh rascher verläuft und keine weitere Ausdehnung auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege erfährt; schweißtreibende Mittel, wie Lindenblütentee oder leichter Grog, mit nachfolgender Einpackung in warme Decken, können nützlich sein. Die sogenannten Schnupfenmittel können vorübergehend Erleichterung bringen: Acidi carbolici, Liquoris ammonii caustici āā 5,0, Spiritus vini rectificati 10,0 M. D. S. stündlich an der Flasche zu riechen. Oder: Mentholi 1,0, Acidi borici 30,0. S. Schnupfpulver. Bei Mitbeteiligung der Nebenhöhlen muß für Abfluß des Sekretes aus denselben Sorge getragen werden. Dies geschieht durch Einblasung eines Cocainsprays (in 1—2-prom. Lösung) oder durch kurzdauernde Einlegung eines mit 10-prozentiger Cocainlösung getränkten Tampons. Es wird dadurch eine Abschwellung der Nasenschleimhaut und eine Freilegung der Nebenhöhlenöffnung erzeugt und der Abfluß des Sekrets aus den entzündeten Nebenhöhlen ermöglicht.

Bei solchen Individuen, welche sehr häufig und besonders im Anschluß an jede Erkältung an Schnupfen erkranken, kann methodische Abhärtung oder eine Wasserkur Nutzen bringen.

Als besondere Arten des Schnupfens sind noch zu nennen:

Die hartnäckige Coryza mit dickem, eitrig-schleimigem Sekret, welche sich bei **hereditär-syphilitischen Säuglingen** als frühzeitiges und selten fehlendes Symptom einstellt. Die Behandlung besteht in sofortiger Einleitung einer Quecksilber- oder Jodkur. Auch bei Infektion der neugeborenen Kinder mit Gonorrhöe kommt eine heftige eitrige Rhinitis vor, die meist mit gonorrhoischer Erkrankung der Augenbindehäute kombiniert ist.

Nach innerlichem Gebrauch von **Jodkalium** tritt bei vielen Menschen alsbald ein heftiger Schnupfen mit Stirnkopfschmerz und Tränenträufeln auf, der nach Aussetzen des Jods rasch wieder verschwindet.

Als **paroxysmalen Schnupfen** bezeichnet man das plötzliche Auftreten von heftigem Niesen und von einer Sekretion massenhaften dünn-wässrigen Fluidums an der Nase. Der Anfall hört bald wieder auf, wiederholt sich aber nach einigen Tagen oder Wochen wieder. Manche dieser Leute zeigen außerdem die Zeichen von Asthma bronchiale.

Damit verwandt ist der **Heuschnupfen:** Bei manchen Menschen tritt regelmäßig im Frühjahr, zur Zeit der Grasblüte, ein heftiger Schnupfen auf, kombiniert mit Konjunctivitis, Rötung und Schwellung der Umgebung von Auge und Nase, auch kann dabei Atemnot wie im Asthma vorkommen. Dieser peinliche Zustand kann einige Tage oder selbst Wochen andauern und wiederholt sich regelmäßig, sobald die Patienten die über eine blühende Wiese wehende Luft einatmen. Man darf als erwiesen ansehen, daß die Pollenkörner mancher Gramineen, wenn sie mit der Atmungsluft auf die Nasenschleimhaut gelangen, diese vasomotorischen und sekretorischen Reizzustände bei solchen Leuten hervorrufen, welche dafür eine besondere Empfänglichkeit,

eine sogenannte Idiosynkrasie darbieten. Derartige zum Heuschnupfen neigende Individuen können sich im Frühsommer nur dadurch vor dieser Krankheit schützen, daß sie sich zur Zeit der Grasblüte vor jedem Gang durch die Wiesen hüten, oder Gegenden aufsuchen, in welchen keine Gräser gedeihen (z. B. Helgoland) oder wo die Grasblüte erst später erfolgt (z. B. das Hochgebirge). Manchmal gelingt es den Patienten sich vor den Schnupfenbeschwerden zu bewahren, daß sie die Nasenöffnungen sorgfältig mit Watte verschließen und bei Tag wie bei Nacht im Zimmer bei geschlossenen Fenstern bleiben. DUNBAR hat Tiere mit den Pollenkörnern gewisser Gramineen vorbehandelt und in ihrem Blutserum einen Stoff gefunden, der gegen die Einwirkung dieser Pollenkörner immun macht. Bringt man dieses Serum in verdünnter Lösung oder in der Form eines damit imprägnierten Schnupfpulvers (Pollanthin) in die Nase der Heufieberkranken, so können diese dadurch eine bedeutende Erleichterung ihrer Beschwerden erfahren. Von manchen Autoren wird angenommen, daß bei Heuschnupfen eine abnorme lokale Reizbarkeit der Nasenschleimhaut besteht, und es wird eine lokale Therapie geübt, bestehend in Massage der Schleimhaut, Applikation von Cocain oder Suprareninlösung (1:5000).

Chronischer Nasenkatarrh.

Die Rhinitis chronica entwickelt sich bisweilen im Anschluß an häufig rezidivierenden akuten Schnupfen, oder sie tritt von vornherein als selbständiges Leiden auf. Man unterscheidet zwei Formen, die Rhinitis hyytertrophica und atrophica, zwischen denen aber manche Uebergänge bestehen.

Bei der **hypertrophischen Rhinitis** handelt es sich um eine Volumenzunahme der unteren und mittleren Muschel. Untersucht man die Nase von vorn, indem man mit einem Nasenspekulum die Nasenöffnung etwas auseinanderhält,

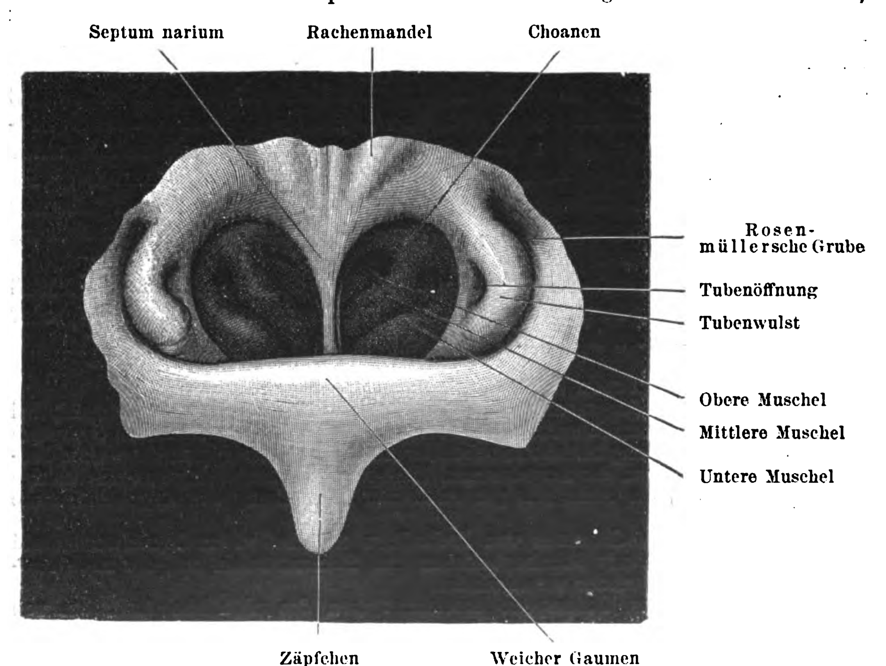


Fig. 2. Bild der Chonanengegend bei der Rhinoscopia posterior.

so sieht man die untere und mittlere Muschel vergrößert und höchst unregelmäßig gestaltet; bisweilen finden sich polypenähnliche Anschwellungen einzelner Teile. Die Muscheln liegen dem Septum narium dicht an, so daß nur ein schmaler Spalt für den Luftdurchtritt bleibt. Die Schleimhaut ist dunkel blaurot, oder weißlich, wenn eine Verdickung des Epithels besteht. Bei der Untersuchung vom Rachenraum aus erblickt man, daß die Schwellkörper der mittleren und unteren Muschel an dem Schwellungsprozeß teilnehmen. Man führt diese

Rhinoscopia posterior in der Weise aus, daß man mit einem Spatel die Zunge niederdrückt, den Kranken ein nasales a aussprechen läßt und ein kleines Spiegelchen nach oben hinter den erschlafft herabhängenden weichen Gaumen einführt. Mittels eines Stirnreflektors wird Licht auf das Spiegelchen geworfen, in welchem dann das Septum narium, die Choanen, die Tubenöffnungen und die übrigen Gebilde des Nasenrachenraumes zu erkennen sind.

Durch die Hyperplasie der Muscheln wie auch der Rachenmandel kommt es zu einer dauernden oder sehr oft wiederholten Verengerung der Nase, und diese Unwegsamkeit für die Atmungsluft hat mancherlei Nachteile zur Folge. Es leidet nicht nur der Geruch, die Sprache (gestopfte Nasenstimme) und die Singstimme, sondern die Patienten sind auch wegen des „Stockschnupfens" gezwungen, dauernd mit offenem Munde zu atmen, und die Folge ist, daß sich leicht Reizungszustände und Katarrhe des Mundes und Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien einstellen.

Das Nasensekret ist bei der hypertrophischen Rhinitis oft ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. Der Katarrh kann auf die Nebenhöhlen der Nase und auf die Ohrtrompeten übergehen, und nicht selten ist eine dauernde Schwerhörigkeit die Folge. Manchmal, besonders bei Eiterungen der Nebenhöhlen, kommt es zur Bildung sogenannter Schleimpolypen, d. i. ödematöser Fibrome mit dünnen Stielen, die meist aus der Furche zwischen mittlerer und unterer Muschel vorquellen. Die hyperplastische Rhinitis kombiniert sich oft mit ähnlichen Prozessen der Rachengebilde, z. B. der Mandeln.

In manchen Fällen, namentlich bei Leuten mit neuropathischer Veranlagung, schließen sich an diese Nasenveränderungen gewisse nervöse Störungen an, namentlich habitueller Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, unruhiger Schlaf, Angstgefühle und Asthma bronchiale; Symptome, die mit der Besserung des Nasenleidens gehoben oder gemildert werden können.

Die Rhinitis hypertrophica ist ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden. Die Behandlung hat den Zweck, den chronischen Schwellungszustand zu beseitigen und die verengte Nase wieder durchgängig zu machen. Man kann in der Weise vorgehen, daß täglich mittels eines kleinen Kännchens warme (35°) 1-proz. Lösung von Kochsalz oder von Borsäure in die Nase eingegossen oder mittels eines feinen Ballonsprays eingestäubt wird. Durch Zusatz von 1 Prom. Cocain und einigen Tropfen Adrenalinlösung kann eine vorübergehende Anschwellung der Muscheln erzielt werden. Dauernde Hyperplasien der Muscheln sowie diejenigen Verengerungen der Nase, welche durch Verbiegung und Auswüchse des Septums erzeugt sind, können auf chirurgischem Wege beseitigt werden, indem sie unter Cocain-Adrenalin-Anästhesie mittels des Meißels, Messers oder schneidender Zangen abgetragen werden.

Die **atrophische Rhinitis** kann sekundär aus der hypertrophischen Form hervorgehen, oder sich an eine Nebenhöhleneiterung anschließen; doch stellt sie häufiger ein primäres Leiden dar, verursacht durch schlechte hygienische Verhältnisse, oder durch Heredität (angeborene Weite der Nase) oder auch Syphilis hereditaria. Sie führt zu einer langsam im Laufe von Jahren fortschreitenden Atrophie der Schleimhaut, die zuerst in einzelnen Flecken auftritt, sich später aber auf die ganze Nasenhöhle fortpflanzt und meist auch den Rachen, nicht selten den Kehlkopf erreicht. Das Epithel der Nasenschleimhaut, das normalerweise im Bereich der knöchernen Nase geschichtetes zylindrisches Flimmerepithel darstellt, wird verdünnt und in epidermisartiges Plattenepithel umgewandelt (Metaplasie des Epithels). Indem die Schleimdrüsen ebenfalls der Atrophie verfallen, versiegt die Produktion des normalen Nasensekrets; statt seiner findet sich auf der Schleimhaut ein firnisartiger Ueberzug, und außerdem bilden sich gelbbräunliche trockene Borken; in diesen siedeln sich leicht Fäulniserreger an, und es bildet sich dann ein widerwärtiger Foetor, welcher an den Geruch von Schweißfüßen erinnert (Stinknase). Im weiteren Verlaufe erstreckt

sich die Atrophie auch auf die Submucosa und besonders auch auf das Knochengerüst der Nasenmuscheln; diese erscheinen verkleinert, an die Seitenwand gerückt; in vorgeschrittenen Fällen sieht man bei der Rhinoscopia anterior eine weite Höhle, deren Wand großenteils von Borken ausgekleidet ist. Das äußere Nasengerüst ist oft auffallend breit; das Gehörvermögen leidet bei vielen Kranken wegen Miterkrankung des Ohres. Das Geruchsvermögen ist bei höheren Graden von Rhinitis atrophica meist ganz aufgehoben und die Kranken haben oft keine Ahnung davon, daß sie durch den abscheulichen Gestank aus ihrer Nase der Umgebung fast unerträglich werden. In leichteren Fällen von Rhinitis atrophica kann der üble Geruch aus der Nase dauernd oder zeitweise fehlen.

Die Stinknase oder **Ozaena** kommt übrigens nicht nur bei der Rhinitis atrophica vor, es kann vielmehr ein ganz ähnlicher übler Geruch auch bei syphilitischen, gummösen Erkrankungen des Nasengerüstes vorkommen, namentlich dann, wenn sie mit nekrotischer Abstoßung von Knochenstückchen einhergehen. Diese Nekrose der Nasenknochen, namentlich des Vomer, ist eine nicht seltene Erscheinung tertiärer Syphilis, sie führt häufig zum Einsinken des Nasenrückens, zur Sattelnase, wenn die Nekrose die Nasenbeine betrifft, oder wenn im Anschluß an eine Zerstörung im Innern der Nase ein Narbenzug auf dem Nasenrücken stattfindet.

Die Therapie hat bei atrophischer Rhinitis die Aufgabe, die Krusten zu entfernen; dies geschieht durch tägliche Eingießungen lauwarmen 1-proz. Kochsalzwassers oder mittels des Nasenspray. Andere ziehen vor, einen etwa kleinfingerdicken Wattetampon, der mit einem Faden umwickelt und mit Zinksalbe bestrichen ist, in ein Nasenloch einzuführen. Zieht man ihn nach einer Reihe von Stunden wieder heraus, so haften die Borken daran. Nach Entfernung der Borken kann die Nasenhöhle mit einer Jodjodkaliumlösung ausgepinselt werden (Jodi puri 0,1, Kalii jodati 2,0, Glycerini 30,0). Auch kann die Nasendusche nach WEBER angewandt werden, indem täglich ein- bis zweimal mittels eines Irrigators 1 Liter warmen Wassers durch die Nase gespült wird. Bei der atrophischen wie bei der hypertrophischen Rhinitis kann eine Badekur in Ems oder Reichenhall Nutzen bringen. Bei der syphilitischen Stinknase muß eine antiluetische Kur eingeleitet werden, total nekrotische Knochenstücke sind operativ zu entfernen. Wenn eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Ozaena zugrunde liegt, so muß diese behandelt werden.

Ulcus perforans septi narium. Am vordersten Teil der knorpeligen Nasenscheidewand kommen bisweilen kleine oberflächliche Erosionen vor, an denen sich ein Börkchen absetzt. Werden diese durch das Bohren mit den Fingernägeln losgerissen, so kann Nasenbluten auftreten oder auch eine Infektion zustande kommen. Viele Fälle von Gesichtserysipel und wahrscheinlich auch manche von Nasenlupus gehen von derartigen Exkoriationen aus. Bisweilen entwickelt sich aus der ursprünglich oberflächlichen Erosion ein tiefer greifendes Geschwür, welches das knorpelige Septum narium durchbohrt. Diese Geschwüre können bisweilen irrtümlicherweise für syphilitisch gehalten werden. Die an typischer Stelle sitzenden, rundlichen Durchlöcherungen der knorpeligen Nasenscheidewand führen jedoch zum Unterschied von den syphilitischen Nasennekrosen nicht zum Einsinken des Nasenrückens und damit nicht zur Entstellung des Gesichtes. Behandlung mit Borsalbe oder Zinksalbe bringt dieses sogenannte benigne Septumgeschwür meist bald zur Heilung.

Lupus der Nase. Die Nasenhöhle ist relativ selten der Sitz tuberkulöser Erkrankungen, was um so bemerkenswerter ist, als die in der Atmungsluft häufig enthaltenen Tuberkelbazillen gerade auf der Nasenschleimhaut liegen bleiben und dort auch bei Gesunden wiederholt schon gefunden worden sind. Hin und wieder kommt die Tuberkulose in der Form von Geschwülsten (Tuberkulomen) in der Nase vor, häufiger ist der Lupus der Nasenschleimhaut. Dieser verbreitet sich von da aus durch das Nasenloch auf die äußere Nase und das Gesicht, oder auch auf den weichen Gaumen und den Larynx. Er stellt ursprünglich hanfkorngroße, gelbbräunliche, durchscheinende, morsche Knötchen dar, die ulzerieren und dadurch große Zerstörungen anrichten können, bisweilen aber ohne eigentliche Ulzeration unter Bildung schrumpfender, entstellender Narben eine unvollständige Heilung erfahren. Die Nasenflügel und Nasenspitze erscheinen schließlich narbig verkürzt und geschrumpft, wie „abgegriffen“. Wenn der

Lupus auf den Gaumen und den Larynx übergreift, erzeugt er eine wulstige Verdickung und narbige Schrumpfung dieser Teile.

Geschwülste der Nase. Als Schleimpolypen bezeichnet man durchscheinende schlaffe, meist gestielte Polypen von etwa Erbsen- bis Bohnengröße; man sieht sie zwischen den Muscheln und dem Septum hervorquellen, besonders wenn der Patient den Versuch macht, auszuschnauben. Sie treten meist in Mehrzahl auf, und pflegen die Durchgängigkeit der Nase für Luft zu beeinträchtigen oder aufzuheben. Sie treten gewöhnlich im Anschluß an chronische Katarrhe der Nase und an Eiterungen der Nebenhöhlen auf. Man entfernt die Polypen mittels der Kornzange oder der Drahtschlinge. Da sie jedoch sehr häufig nach der Entfernung zu rezidivieren pflegen, so muß das Grundleiden bekämpft werden.

Im Gefolge chronischer Katarrhe bilden sich bisweilen papilläre Hypertrophien an den hinteren Enden der Muscheln, seltener auch an anderen Stellen. Diese polypoiden Wucherungen führen oft zu erheblichen Beschwerden und können mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen werden.

Selten sind Sarkome, Lymphosarkome, Carcinome der Nasenhöhle, der Nebenhöhlen und des Rachens. Sie können chronische Eiterungen der Nebenhöhlen unterhalten, und müssen nach den Regeln der Chirurgie entfernt werden.

Ueber die Hypertrophie der Rachenmandel siehe das Kapitel Mund- und Rachenkrankheiten.

Nasenbluten, Epistaxis, tritt bei allen möglichen Verletzungen der Nase auf, namentlich bei dem Bohren mit den Fingernägeln. Tritt bei sonst gesunden Menschen häufig wiederholtes Nasenbluten auf, z. B. nach Schneuzen oder Niesen oder bei Blutandrang nach dem Kopfe, so liegt diesem „habituellen Nasenbluten" meist eine Schleimhauterkrankung zugrunde, und zwar gewöhnlich am vordersten Teil des Septum cartilagineum, wo sich entweder eine Erosion oder einige erweiterte Venen finden (Locus Kiesselbachii). — Bisweilen tritt starkes Nasenbluten als erstes Zeichen allgemeiner hämorrhagischer Diathese auf und hat dann große diagnostische Bedeutung; so bei Abdominaltyphus, bei Pocken, Scharlach, ferner bei Leukämie, Werlhofscher Krankheit, Skorbut, bei schwerer Anämie und Ikterus, sowie bei Hämophilie. Auch bei Herzkrankheiten und bei Arteriosklerose, sowie bei chronischer Nephritis kommt bisweilen profuses Nasenbluten vor, und man soll deshalb bei Epistaxis aus unbekannter Ursache nie versäumen, das Herz, den Harn und das Blut zu untersuchen. — Kleinere Blutungen stehen meist bald, wenn der Patient sich ruhig verhält, nicht ausschnaubt und das blutende Nasenloch zuhält. Bei profusem oder lange fortdauerndem Nasenbluten, das zu bedeutender Anämie führen kann, muß die blutende Stelle aufgesucht und kauterisiert, oder die Nase mit einem langen Gazestreifen ausgestopft werden. Wenn die Stillung einer solchen Blutung Schwierigkeiten bereitet, so kann man einige Tropfen einer Adrenalinlösung von 1:1000 auftupfen, die gewöhnlich eine prompte Verengerung der blutenden Gefäße und ein Aufhören der Blutung zur Folge hat.

Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

Mit der Nasen- und Rachenhöhle stehen folgende Nebenhöhlen in Verbindung: Die Kieferhöhle oder Highmorshöhle (Sinus maxillaris), die seitlich neben der Nasenhöhle im Oberkiefer gelegen ist. Dann die Stirnhöhle (Sinus frontalis) im medianen Teil des Stirnbeins, über dem innersten Teil der Orbita; drittens die Keilbeinhöhle (Sinus sphenoidalis, cf. Abbildung 1) und schließlich die Siebbeinzellen (Sinus ethmoidalis), die neben den obersten Abschnitten der Nase, zwischen der oberen und mittleren Muschel und der inneren Orbitalwand angeordnet sind und nach oben an die Lamina cribrosa des Schädeldaches grenzen. Diese Nebenhöhlen sind lufthaltig, mit einer dünnen Schleimhaut ausgekleidet und stehen mit der Nasenhöhle in Kommunikation. Und zwar münden die Kieferhöhle, die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen in einen Gang, den Hiatus semilunaris, der im vordersten Teil des mittleren Nasenganges also unter der mittleren Muschel gelegen ist, die Stirnbeinhöhle hat ihre Oeffnung meist nach vorne und oben von der mittleren Muschel. Die hinteren Siebbeinzellen münden in den oberen Nasengang, die Oeffnung der Keilbeinhöhle liegt oberhalb des hintersten Teils der mittleren Muschel.



Erkrankungen der Nebenhöhlen können sich an die verschiedensten Affektionen der Nase anschließen. Bei akuten infektiösen Nasenkatarrhen, z. B. bei Influenza, beteiligen sich die Nebenhöhlen nicht selten, was sich durch bohrende, unerträgliche Schmerzen im Kopf, namentlich in der Stirngegend oder im Oberkiefer äußert; aber auch an chronische hypertrophische oder atrophische Rhinitis, an Lues, Tuberkulose der Nase kann sich eine Eiterung der Nebenhöhlen anschließen. Eiterungen der Kieferhöhle finden sich ferner bei Wurzelhautentzündung derjenigen Back- und Mahlzähne, die in die Außenwand der Kieferhöhle eingebettet sind (zweiter Backzahn und der erste und zweite Mahlzahn). Chronische Eiterungen (Empyeme) der Nebenhöhlen beobachtet man hauptsächlich dann, wenn der Abfluß des Sekrets gehemmt ist. Sie äußern sich durch dumpfen Druck in der betreffenden Gegend, bisweilen durch Trigeminusneuralgien. Die Eiterungen der Nebenhöhlen werden dadurch erkannt, daß man bei der Untersuchung der Nase dünnen, oft übelriechenden Eiter hervorquellen sieht, der dem Patienten bei bestimmter Kopfhaltung zur Nase heraustropft; und zwar erscheint dieser Eiter bei den Empyemen der Kiefer- und Stirnhöhlen, sowie der vorderen Siebbeinzellen vorn zwischen mittlerer und unterer Muschel, bei jenen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle kommt er oberhalb der hinteren Abschnitte der mittleren Muschel und in der Rima olfactoria zum Vorschein. Die akuten Entzündungen der Nebenhöhlen verschwinden mit dem Aufhören des Nasenkatarrhs meistens von selbst; in manchen Fällen, insbesondere dann, wenn eine übelriechende Eiterung besteht, muß eine Ausspülung der erkrankten Nebenhöhlen mit warmer Borsäurelösung vorgenommen werden. Eine solche Ausspülung wird in der Weise vorgenommen, daß man nach Anästhesierung mit Cocain- und Adrenalinlösung ein feines gebogenes Röhrchen durch den mittleren Nasengang in die Nebenhöhle einführt. Wenn die endonasale Behandlung nicht zum Ziele führt, wenn Fieber besteht, oder wenn Symptome seitens des Gehirns oder der Augen auftreten, so muß auf chirurgischem Wege für Abfluß des Eiters Sorge getragen werden; es kann dies geschehen, indem ein Teil der mittleren Muschel abgetragen und dadurch die normal vorhandene Ausflußöffnung erweitert wird; bei hartnäckigen Eiterungen der Highmorshöhle muß diese oft vom Mund aus eröffnet werden, indem ihre äußere Wand oberhalb des Processus alveolaris aufgemeißelt wird, oder indem der Processus alveolaris selbst durchbohrt wird. Oft genügt bei Empyemen der Highmorshöhle die Entfernung eines kariösen Zahnes. Eiterungen (Empyeme) der Stirnhöhle erfordern bisweilen eine Aufmeißelung in der Gegend des medianen Teils der Augenbraue.

Kehlkopfkrankheiten.

Der **akute Kehlkopfkatarrh** schließt sich am häufigsten an Schnupfen und Rachenkatarrh an, doch kommt er auch selbständig vor, namentlich nach Einatmung reizender Gase (Ammoniak, Säuredämpfe, Osmiumsäure), ferner nach Staubinhalation und nach Ueberanstrengung der Stimme. Die akute Laryngitis macht sich geltend durch ein Gefühl von Wundsein im Halse, durch Heiserkeit, Räuspern und Hustenreiz. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergibt, daß die Schleimhaut des Larynx stärker gerötet ist als sonst, und daß die Stimmbänder ihre normale weiße Farbe mit einer roten vertauscht haben. An den Taschenbändern und der hinteren Kehlkopfwand macht sich häufig eine Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut geltend. Hin und wieder, besonders nach heftigem Husten, kommen auch kleine Blutungen auf den Stimmbändern vor. Nach einigen Tagen verringern sich die Beschwerden und verschwinden unter allmählicher Besserung der Heiserkeit und des Hustenreizes.

Bei Kindern, deren Kehlkopf relativ enger ist als der von Erwachsenen, stellt sich die akute Laryngitis oft unter der Form des **Pseudokrup** ein: die Kinder, welche unter Tags meist nur etwas Heiserkeit und Husten gezeigt hatten, schrecken nachts aus dem Schlafe auf, der Atem ist etwas erschwert, von einem Stenosengeräusch begleitet, der Husten ist rauh, bellend, von demselben ominösen Klang wie bei dem wahren Krup, d. h. bei der Diphtherie des Kehlkopfes. Nach Einatmung warmer Dämpfe und Genuß warmer Milch pflegen sich die Symptome der Kehlkopfverengerung, welche die Eltern meist sehr erschrecken, ungefähr nach

einer halben Stunde zu bessern, und das Kind schläft bald ein, doch kann sich der Anfall in derselben oder der folgenden Nacht wiederholen. Bei manchen Kindern mit besonders empfindlichem Kehlkopf stellt sich der Pseudokrup im Beginn jeder Laryngitis und Bronchitis, sowie auch im Prodromalstadium der Masern ein. Der Pseudokrup ist meist bedingt durch eine Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmlippen;

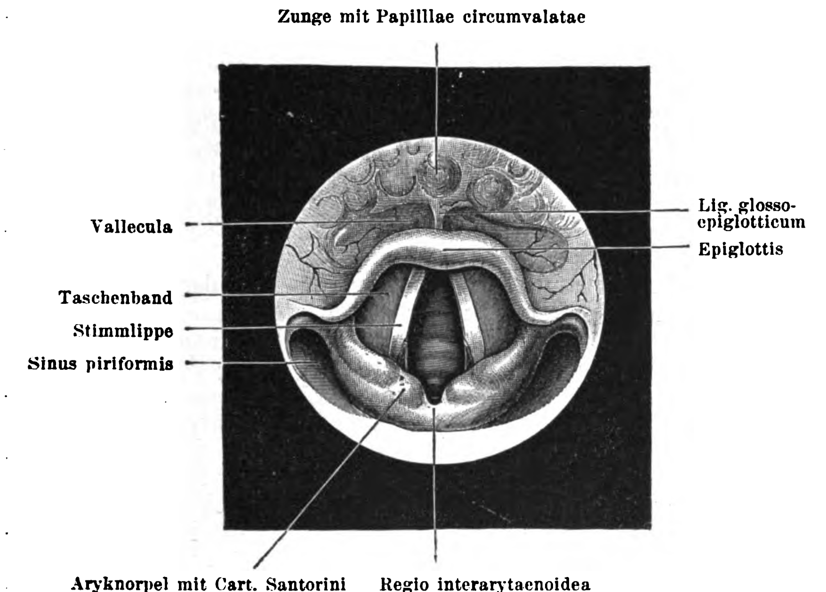


Fig. 3. Normales Kehlkopf-Spiegelbild. Respirationsstellung.

bei der laryngoskopischen Untersuchung findet sich eine Rötung der Kehlkopfschleimhaut, und am medianen Rande der Stimmlippen oder vielmehr unterhalb ihres freien Randes sieht man die geschwollene subglottische Schleimhaut als roten Wulst in das Kehlkopflumen vorspringen, dieses verengen und sich beim Husten aneinander legen. Trocknet während der Nacht das Sekret darauf ein, so kommt es zu Atemnot und zum Bellhusten. Auch bei Erwachsenen kann diese „Laryngitis subglottica" hin und wieder vorkommen.

Die Therapie der akuten Laryngitis hat dafür Sorge zu tragen, daß Schädlichkeiten, wie vieles Sprechen, Rauchen, Aufenthalt in rauher oder staubiger Luft, vermieden werden. Warme Getränke, wie Fliedertee, Emser Wasser mit Milch, welche zum Schwitzen anregen, sind oft nützlich. Ein feuchtwarmer Umschlag um den Hals und mehrmals im Tage wiederholte Inhalationen fein zerstäubter 1-proz. Kochsalzlösung oder von Emser Wasser bringen Erleichterung. Wenn heftiger Hustenreiz vorhanden ist, muß dieser durch leichte Narcotica bekämpft werden, weil die Hustenstöße nachteilig auf die entzündete Kehlkopfschleimhaut einwirken.

Im Gegensatz zu diesem „Pseudokrup", bei welchem es sich um eine einfache Laryngitis ohne Belag handelt, bezeichnet man als Krup des Kehlkopfes diejenige Form der Entzündung, bei der es zur Bildung eines fibrinösen Belages auf der Kehlkopfschleimhaut kommt. Das Innere des Larynx sieht infolge dieser Auskleidung mit faserstoffigen Membranen weiß, wie beschneit, aus. Die dadurch bedingte Verengerung des Kehlkopflumens wird bei Kindern oft so lebensgefährlich, daß die Tracheotomie notwendig wird, was beim Pseudokrup nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Dieser

wahre Krup des Kehlkopfes ist fast immer durch ein Uebergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bedingt, doch kommen krupöse, d. h. fibrinöse Auflagerungen hin und wieder auch infolge von Verätzungen der Kehlkopfschleimhaut mit Ammoniak oder mit anderen Giften vor.

Der **chronische Kehlkopfkatarrh** kann sich aus häufig wiederholten akuten Laryngitiden entwickeln und findet sich außerdem oft bei den chronischen Leiden der Nase und des Rachens, namentlich bei denjenigen, welche zur Verstopfung der Nase und zur dauernden Mundatmung führen. Ferner kommt er vor bei anhaltender Mißhandlung des Kehlkopfes durch vieles Rauchen, Ueberanstrengung der Stimme, bei dauernder Einatmung staubiger Luft, wie dies bei manchen Berufsarten der Fall ist (Müller, Zementarbeiter, Zigarrenmacher usw.). Besonders häufig findet sich die chronische Laryngitis bei Potatoren. Sie ist meist mit chronischer Pharyngitis kombiniert. Die Krankheit äußert sich durch ein Gefühl von Kitzel im Halse, das zu Husten und Räuspern Veranlassung gibt, ferner vor allem durch eine hartnäckige Störung der Stimme, welche belegt, klangarm, heiser ist.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, daß der Prozeß meist an der hinteren Kehlkopfwand, in der Regio interarytaenoidea, beginnt und hier zu einer Rötung und Schwellung der Schleimhaut führt. Doch können auch die Taschenbänder, die Epiglottis, sowie die Stimmlippen an der chronischen Entzündung und Verdickung teilnehmen. Die Stimmbänder erscheinen dann nicht rein weiß, sondern schmutzig graurot, verdickt und abgerundet. An denjenigen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, welche Pflasterepithel tragen, also in der Regio interarytaenoidea und an den Stimmbändern, kommt es bisweilen zu einer Verdickung des Epithels und zu papillären Wucherungen, so daß die Schleimhaut epidermisartigen Charakter annimmt und unregelmäßig gewulstet erscheint. Diese Pachydermia laryngis macht sich besonders an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder geltend, die von den Processus vocales der Aryknorpel gebildet werden (Glottis cartilaginea). Während die Spitze des Knorpels verdickt ist und vorspringt, ist die mediane Fläche oft wie eine Muschel vertieft, und die Verdickung des einen Aryknorpels legt sich bei Phonation in die Mulde des anderen. Die Pachydermie kommt am häufigsten bei Potatoren vor und kann unter Umständen zu Verwechslungen mit tuberkulösen oder krebsigen Erkrankungen führen.

Wenn bei einer langsam sich entwickelnden Heiserkeit nicht beide Stimmlippen, sondern nur eine gerötet und geschwollen ist, dann handelt es sich meistens nicht um chronische Laryngitis, sondern um ein ernsteres Leiden, nämlich um Tuberkulose, Lues oder Carcinom.

Die Therapie muß bei der chronischen Laryngitis vor allem die Schädlichkeiten entfernen, welche dem Leiden zugrunde liegen, durch Behandlung eines Nasenleidens, durch Verbot des Rauchens und Trinkens, des übermäßigen lauten Sprechens und des Aufenthaltes in staubiger oder chemisch reizender Luft. Einpinselungen mit 1—5-proz. Höllensteinlösung, alle 2—6 Tage wiederholt, oder von einer 10-proz. Auflösung von Tannin in Glyzerin oder von Jodjodkaliumlösung (Jodi puri 0,05, Kalii jodati 2,0, Glycerini 10,0) können günstig einwirken, ebenso Inhalationen zerstäubten Emser Wassers. Falls eine chronische Obstipation dem Leiden zugrunde liegt, so muß sie bekämpft werden. Für wohlhabende Patienten empfehlen sich Kuren in Ems, Soden, Reichenhall oder in Schwefelbädern.

Glottisödem.

Unter diesem Namen versteht man eine ödematöse Anschwellung nicht eigentlich der Stimmlippen, sondern vielmehr des Kehlkopfeinganges, also der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten, der Aryknorpelgegend und auch der Taschenbänder. Diese Schwellung pflegt sich meist ziemlich rasch auszubilden und wird oft so bedeutend, daß schwere Atemnot und Erstickungsgefahr dadurch entsteht. Glottisödem kann sich bisweilen als Teilerscheinung allgemeiner wassersüchtiger Anschwellung einstellen, namentlich bei Nephritis oder bei starker Blutstauung am Halse, z. B. bei Tumoren in der oberen Thoraxapertur. Auch die Urticaria (Nesselsucht) kann, wenn sie die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ergreift, zu plötzlich auftretendem vasomotorischem Oedem des Larynx und damit zu Atemnot führen. Das gleiche gilt von dem der Urticaria verwandten angio-neurotischen Oedem Quinckes; dieses Leiden äußert sich durch plötzlich auftretende und meist bald wieder verschwindende, blasse, nicht schmerzhafte, ödematöse Schwellungen der verschiedensten Körperabschnitte, z. B. der Hand, einer ganzen Extremität, der Augenlider, einer Gesichtshälfte, oder auch der Zunge und des Kehlkopfeinganges. Während das Quinckesche Oedem im allgemeinen eine ungefährliche Affektion darstellt, kann es bei Uebergreifen auf den Kehlkopfeingang zu lebensbedrohender Atemnot Veranlassung geben.

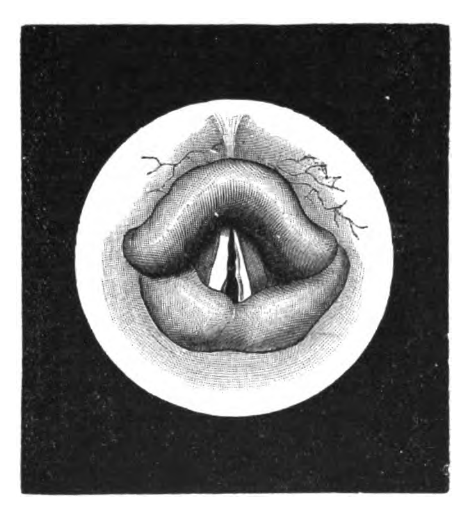


Fig. 4. Kehlkopfödem und tuberkulöse Ulzeration des linken Stimmbandes.

Häufiger als die einfach transsudative Anschwellung ist das entzündliche Oedem, die Laryngitis submucosa acuta, welche sich an alle möglichen ulzerösen und entzündlichen Prozesse des Kehlkopfes und seiner Umgebung anschließen kann, so an den Kehlkopfkrebs und an die spätsyphilitischen Geschwüre, auch, in mehr subakuter Form, an tuberkulöse Ulzerationen. Streptokokkeninfektionen können zum Erysipel des Kehlkopfes und der damit verwandten akuten Phlegmone führen. Diese setzen akut ein, verlaufen mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen und führen oft in wenigen Stunden zu einer das Leben bedrohenden Atemnot. Auch Fremdkörper kommen als Ursache gefährlicher akuter Kehlkopfverschwellungen in Frage.

Die Therapie kann versuchen, durch die Applikation einer Eisblase am Halse oder durch Blutegel eine beginnende entzündliche Schwellung zu bekämpfen; wenn diese aber zu einer lebensgefährlichen Höhe angewachsen ist, und wenn Erstickung droht, kann man unter Cocainästhesie (10—20-proz. Lösung) unter Leitung des Kehlkopfspiegels mittels gekrümmten Messers Skarifikationen des Kehlkopfes vornehmen. Bisweilen muß schleunigst die Tracheotomie vorgenommen werden.

Perichondritis laryngea, Knorpelhautentzündung, kann an allen Kehlkopfknorpeln auftreten. Sie schließt sich meist an geschwürige

Prozesse an, welche bis auf die Knorpelhaut vordringen und diese in Mitleidenschaft ziehen. Wird das Perichondrium zerstört oder durch eine Eiterung vom Knorpel abgehoben, so verliert dieser dadurch seinen ernährenden Ueberzug und stirbt ab. Das nekrotische Knorpelstück liegt alsdann in einer Eiterhöhle, und wenn es nicht ausgehustet oder operativ entfernt wird, können langwierige eiternde Fisteln bestehen bleiben. Perichondritis kommt am häufigsten vor im Gefolge der Kehlkopftuberkulose und betrifft dann meist den Arytänoidknorpel; die Aryknorpelgegend erscheint im Kehlkopfspiegelbild birnförmig geschwollen und gerötet, und da der Aryknorpel wegen der Entzündung nicht mehr bewegt werden kann, sc bleibt die entsprechende Stimmlippe unbeweglich stehen. Diese Unbeweglichkeit einer Stimmlippe kann eine Lähmung, z. B. eine Recurrenslähmung, vortäuschen, doch klärt die Rötung und Schwellung der Aryknorpelgegend über die entzündliche Natur des Leidens auf. Auch im Gefolge von syphilitischen und krebsigen Geschwüren, ferner, in besonders bösartiger Form, als Komplikation von Typhus und Variola kommt Perichondritis vor. In den letztgenannten Fällen kann bisweilen ein großes Stück des Schild- oder Ringknorpels absterben, und nach langdauernden Eiterungen und Ausstoßung des nekrotischen Knorpels sinkt dann das Kehlkopfgerüst zusammen. Das Resultat ist nicht nur dauernder Verlust der Stimme, sondern auch eine hochgradige Verengerung des Larynxlumens, die zur Notwendigkeit führt, daß eine Tracheotomie vorgenommen und daß die Trachealkanüle dauernd getragen wird. Die Perichondritis äußert sich in ihrem Beginn durch heftigen Schmerz, der meist nach dem Ohr zu ausstrahlt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man an entsprechender Stelle eine zirkumskripte, umfängliche Rötung und Schwellung. Die Therapie vermag nur, wenn sich ein Eitersack gebildet hat, diesen zu eröffnen, eventuell den abgestoßenen Knorpel zu entfernen. Bei syphilitischer Perichondritis kann eine Schmierkur Heilung bringen, wenn das Leiden frühzeitig genug erkannt wird.

Die **Kehlkopftuberkulose** tritt nur sehr selten primär auf, meist entwickelt sie sich im Anschluß an eine bereits vorher bestehende Tuberkulose der Lunge. Die Tuberkulose kann sich an allen Stellen des Kehlkopf ansiedeln, mit einer gewissen Vorliebe befällt sie die hintere Kehlkopfwand und die Stimmlippen. An denjenigen Stellen, wo sich in der Schleimhaut Tuberkel entwickelt haben, erscheint diese infiltriert und gerötet, manchmal kann man die Tuberkel selbst als graue, später gelbliche hirsekorngroße Knötchen durchschimmern sehen. Durch Verkäsung und ulzerösen Zerfall der Tuberkel entwickelt sich ein Geschwür, das beim Sitz an der hinteren Kehlkopfwand als klaffender Spalt mit wallartigen, verdickten Rändern oder mit schlaffen, polypenähnlichen Granulationen erscheint. Die Geschwüre zeigen einen grauweißen Grund und zernagte Ränder. Sitzen die Geschwüre auf den Gießbeckenknorpeln, so können sie leicht zu Perichondritis und Unbeweglichkeit des Stimmbandes führen; sind die Stimmbänder davon befallen, so erscheinen diese verdickt und wie angenagt. Die Stimme ist alsdann rauh und tief, der Husten klanglos oder rauh und schmerzhaft. Auch die Taschenbänder und die Epiglottis sind nicht selten ulzeriert. Am Kehldeckel, den aryepiglottischen Falten und der hinteren Kehlkopfwand findet sich manchmal eine diffuse tuberkulöse Infiltration, wobei diese Gebilde bis zur Dicke eines kleinen Fingers anschwellen können. Dann bestehen heftige Schluckschmerzen, die ins Ohr ausstrahlen und den armen Kranken das Essen fast unmöglich machen, auch können umfangreiche Infiltrationen Atemnot erzeugen und selbst die Tracheotomie nötig machen. Die Larynx-



tuberkulose oder Kehlkopfschwindsucht äußert sich meist durch Heiserkeit, Hustenreiz und Schmerz; doch kann sie auch symptomlos verlaufen und erst durch die Laryngoskopie nachgewiesen werden. Sie kommt ungefähr in einem Drittel aller vorgeschrittenen Fälle von Lungenschwindsucht vor und verschlechtert deren Prognose ganz bedeutend.

Die Therapie der Kehlkopftuberkulose ist nicht ganz so aussichtslos, wie man früher gedacht hat. Nach vorheriger Cocainisierung werden unter der Leitung des Kehlkopfspiegels die tuberkulösen Geschwüre mit starker Milchsäure (20—60-proz. Lösung von Milchsäure in Wasser) tüchtig eingerieben. Der Geschwürsgrund kann mittels eines scharfen Löffels ausgekratzt und gereinigt werden. Zirkumskripte tuberkulöse Infiltrate, z. B. des Kehldeckels, können unter Leitung des Kehlkopfspiegels abgetragen oder mit dem galvanokaustischen Brenner verschorft werden. Sind die Schmerzen sehr hochgradig, bestehen besonders Schluckbeschwerden, so muß eine Pinselung des Kehlkopfeinganges mit 10-proz. Cocainlösung oder Einblasung von Orthoform vorgenommen werden. Wenn infolge starker entzündlicher Schwellung des Kehlkopfes eine lebensgefährliche Atemnot droht, so muß die Tracheotomie ausgeführt werden. Man sieht nicht selten, daß nach der Tracheotomie die Kehlkopftuberkulose eine erhebliche Besserung erfährt. Es ist dies dadurch bedingt, daß der Kehlkopf vollkommen ruhiggestellt ist und weder zum Sprechen noch beim Atmen bewegt wird.

Syphilis befällt den Kehlkopf selten in der sekundären Periode, und zwar dann in Form von breiten Papeln oder einer katarrhalischen Laryngitis; häufiger finden sich syphilitische Larynxerkrankungen im tertiären Stadium und bei der Syphilis hereditaria tarda. Es treten zirkumskripte oder mehr diffuse rote Infiltrationen (Gummigeschwülste) auf, die oft rasch zerfallen und zur Bildung umfangreicher Geschwüre mit scharf abgeschnittenen Rändern und speckigem Grunde führen. Sie befallen mit Vorliebe den Kehldeckel und zerstören ihn, so daß nach der Heilung nur mehr ein schmaler Stumpf davon überbleibt. Auch an der vorderen Kehlkopfwand und den Stimmlippen können solche Ulzerationen vorkommen und mit so ausgedehnter Narbenbildung und Verwachsung heilen, daß eine hochgradige Verengerung des Kehlkopflumens und dadurch Atemnot zustande kommt; manchmal muß deswegen eine Tracheotomie vorgenommen und die Trachealkanüle dauernd getragen werden. Syphilitische Perichondritis kann zu Destruktion des Knorpelgerüstets des Larynx Veranlassung geben. Oft schließen sich an die luetischen Erkrankungen des Kehlkopfes analoge Ulzerationen der Trachea und der großen Bronchien an, die zu Husten und Auswurf eitrigblutiger Massen und nach der Heilung unter ringförmiger Narbenbildung zu Stenosenbildung und Erstickungsgefahr führen können.

Die Therapie besteht in antisyphilitischen Kuren, besonders Jodkaliumgebrauch, welche zwar die Geschwüre rasch zur Heilung zu bringen pflegen, aber die gefährlichen Narbenstenosen natürlich nicht beseitigen können. Diese kann man durch Einführung von Bougies zu erweitern suchen.

Außer der Tuberkulose und Lues führen auch bisweilen der Abdominaltyphus, die Pneumonie und Variola zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren; diese erscheinen als schmutziggrau belegte Defekte am freien Rand der Epiglottis oder in der Regio interarytaenoidea.

Neubildungen des Kehlkopfes.

Unter den gutartigen Neubildungen des Larynx, den sog. Kehlkopfpolypen, sind zu nennen die Fibrome, welche man als glatte, runde, rötliche Tumoren von Stecknadelknopf- bis Erbsengröße den Stimmlippen aufsitzen sieht; wenn sie bei der Phonation zwischen die Stimmlippen geraten, stören sie deren



Schwingungen und geben Veranlassung zu Heiserkeit oder zu Doppelstimme; sie können unter der Leitung des Kehlkopfspiegels, also auf endolaryngealem Wege durch schneidende Schlinge oder durch Galvanokaustik entfernt werden. Ganz kleine Fibrome am Stimmlippenrand werden als Sängerknötchen bezeichnet. Sie werden am häufigsten bei Knaben im schulpflichtigen Alter beobachtet und sind ohne Bedeutung.

Die Papillome sind himbeerartige, oft multipel auftretende, warzenähnliche, rote Exkreszenzen, die besonders von der vorderen Kehlkopfwand, aber auch hin und wieder von anderen Stellen des Larynxinnern ausgehen. Sie finden sich oft bei Kindern und können, wenn sie größer sind, nicht nur zu Stimmstörungen, sondern auch zu Atemnot und Erstickungsgefahr führen. Sie zeigen nach der operativen Entfernung große Neigung zu Rezidiven.

Bisweilen verbirgt sich unter dem Bilde eines Kehlkopfpolypen eine Tuberkulose.

Der **Kehlkopfkrebs** tritt meist erst im späteren Lebensalter auf; er geht gewöhnlich von den Stimmlippen oder Taschenbändern aus und entwickelt sich entweder in Form eines derben, diffusen Infiltrats oder als eine breit aufsitzende, unebene blumenkohlartige Geschwulst. Oft leidet schon frühzeitig die Bewegung der Stimmlippen, auf welchen oder in deren Nähe das Carcinom sitzt, indem die Infiltration auf das Perichondrium des gleichseitigen Aryknorpels übergreift. Die Geschwulst nimmt langsam an Größe zu und erzeugt Stimmstörungen mäßigen Grades, meist aber keinen Husten. Chronische Heiserkeit, welche sich bei älteren Leuten ohne Husten entwickelt, ist des Carcinoms verdächtig. Bei bedeutender Größe der Geschwulst kann es zu Kehlkopfverengerung mit geräuschvoller Atmung (Stridor) und Atemnot kommen. In Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob eine Kehlkopfgeschwulst carcinomatösen oder benignen Charakters ist, kann auf endolaryngealem Wege ein Stückchen exzidiert und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden. Die Lymphdrüsen neben dem Kehlkopf, später auch am Unterkieferwinkel, schwellen an und verraten sich durch ihre Härte als krebsig infiltriert. Im weiteren Verlauf pflegt die Neubildung geschwürig zu zerfallen, es treten dann Schmerzen und Schluckbeschwerden sowie auch Blutungen auf, und indem die Geschwüre mit Eiterkokken infiziert werden, kommt es sehr häufig zu Entzündungsvorgängen, nämlich zu Perichondritis und entzündlichem Oedem mit Stenosenerscheinungen. Infolge der letzteren wird in vielen Fällen von Kehlkopfkrebs schließlich die Tracheotomie nötig. Wenn der Zerfall des Carcinomgewebes jauchige Beschaffenheit annimmt, so verbreiten die Kranken einen abscheulichen Foetor. Fließt die Jauche in die Bronchien und die Lunge herab, oder geraten wegen mangelhaften Kehlkopfverschlusses die Speisen in die Luftwege, so tritt Aspirationspneumonie mit Fieber auf, und diese beschließt meist die entsetzliche Leidenszeit.

Wenn man das Kehlkopfcarcinom frühzeitig erkennt, so kann durch Laryngofissur und gründliche Entfernung der Geschwulst, eventuell durch Exstirpation einer Kehlkopfhälfte, eine vollständige und dauernde Heilung erzielt werden. Ist das Carcinom schon so weit vorgeschritten, daß eine Operation nicht mehr möglich ist, so muß man daran denken, daß in vielen Fällen rasch Glottisödem mit Erstickungsgefahr auftreten kann. Man soll also bei ulzerierten Kehlkopfkrebsen stets darauf vorbereitet sein, plötzlich die Tracheotomie ausführen zu müssen.

Kehlkopflähmungen.

Die Nerven des Kehlkopfes stammen alle aus dem Nervus vagus, und zwar versorgt der N. laryngeus superior mit motorischen Fasern den an der Vorderwand des Kehlkopfes gelegenen Musculus cricothyreoideus, sowie die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern dagegen die Schleimhaut des ganzen



Kehlkopfes. — Der N. laryngeus inferior (Recurrens nervi vagi) steigt mit dem Vagusstamm in die Brusthöhle hinab, der rechte Recurrens schlingt sich nach hinten um die Arteria subclavia, der linke um den Aortenbogen herum, geht zwischen Trachea und Oesophagus wieder nach oben, und innerviert alle übrigen, vom N. laryngeus resp. nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Unter den Muskeln, welche die Stimmlippen bewegen, unterscheidet man drei Gruppen: 1. denjenigen Muskel, welcher die Stimmritze erweitert (M. cricoarytaenoideus posticus);

2. diejenigen Muskeln, welche die Stimmlippen einander nähern und die Stimmritze schließen (M. cricoarytaenoideus lateralis und der M. interarytaenoideus;

3. die Stimmlippenspanner (M. thyreoartyaenoideus und cricothyreoideus).

Bei Lähmung des Musculus cricoarytaenoideus posticus (Posticuslähmung) kann die Stimmlippe bei der Respiration nicht mehr nach außen bewegt werden, sie bleibt also dabei in der Mittellinie stehen. Sind beide Postici



Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 5. Linksseitige Recurrenslähmung. Respirationsstellung. Linke Stimmlippe nahezu in Medianstellung, rechte, gesunde Stimmlippe stark inspiratorisch abduziert.

Fig. 6. Linksseitige Recurrenslähmung. Phonationsstellung. Linke Stimmlippe in Kadaverstellung und wegen der Lähmung des Thyreoarytaenoideus entspannt und ausgebuchtet; die nicht gelähmte Stimmlippe überschreitet die Medianlinie, und der rechte Aryknorpel tritt hinter den linken, der etwas nach vorn geneigt ist.

gelähmt, so kann die Stimmritze bei der Atmung nicht erweitert werden und es bleibt zwischen den Stimmlippen nur ein schmaler Spalt offen; es entsteht dauernde hochgradige Atemnot, die zur Tracheotomie Veranlassung geben kann. Dabei ist die Adduktion und Spannung der Stimmlippen, also die Stimmbildung, erhalten. — Bei einseitiger Lähmung der Adduktoren (M. cricoarytaenoideus lateralis und M. interarytaenoideus) kann die gelähmte Stimmlippe nicht der Mittellinie genähert werden. Bei doppelseitiger Lähmung der Adduktoren kann die Glottis nicht geschlossen werden und es lassen die Stimmlippen auch beim Versuch der Phonation zwischen sich ein weit offenes Dreieck klaffen, wodurch die Stimmlosigkeit entsteht und der Husten kraftlos und tonlos wird. Die Respiration ist dabei ungehindert. — Bei Lähmung der Stimmlippenspanner, namentlich des Thyreoarytaenoideus, sind die Stimmbänder während der Phonation schlaff, und ihr freier Rand verläuft nicht gerade, sondern ist leicht nach außen ausgebuchtet, so daß die Stimmritze lanzettförmig klafft.

Bei einseitiger und vollständiger Lähmung des ganzen Nervus recurrens steht die Stimmlippe der entsprechenden Seite sowohl bei Phonation wie bei Respiration unbeweglich in einer Stellung, welche die Mitte zwischen Adduktions- und Abduktionsstellung einnimmt (Kadaverstellung). Bei Phonation bewegt sich die gesunde Stimmlippe bis an die gelähmte heran, indem sie die Mittellinie überschreitet und indem sich der Aryknorpel der gesunden Seite etwas hinter den der gelähmten Seite legt. Der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorn über. Stimme klangarm.

Bei doppelseitiger vollständiger Recurrenslähmung stehen beide Stimmlippen unbeweglich in Kadaverstellung: keine erhebliche Atemstörung, wohl aber Aphonie und Unfähigkeit zu husten.

Ist der Nervus recurrens zwar geschädigt, aber nicht vollkommen gelähmt, wie dies z. B. bei Tumoren, Strumen oder Aneurysmen vorkommt, die auf den Nerven einen Druck ausüben, ihn aber nicht vollkommen abquetschen, so ist auch die Kehlkopfmuskellähmung keine totale, sondern es überwiegt die Lähmung des Stimmbandabduktors (M. cricoarytaenoideus posticus), während die Funktion der Adduktoren besser erhalten bleibt; eine unvollkommene (beginnende) Recurrenslähmung bietet deshalb das Bild der Posticuslähmung dar, und das betroffene Stimmband steht bei Respiration und Phonation in oder nahe der Medianlinie. Wenn eine solche unvollkommene Recurrenslähmung doppelseitig ist, z. B. bei großen Schilddrüsengeschwülsten, so stehen beide Stimmlippen bei der Respiration der Mittellinie nahe, die Stimmritze kann nicht geöffnet werden, und es entsteht hochgradige Atemnot und Stridor. Die Stimmbildung ist dagegen erhalten oder nur wenig gestört.

Bei Lähmung des Nervus laryngeus superior besteht außer einer Unbeweglichkeit der Epiglottis und leichter Störung der Stimmlippenspannung auch noch Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, Fehlen des Hustenreflexes, nämlich des Hustens beim Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf, Fehlschlucken; bei Anästhesie des Kehlkopfes tritt stets die Gefahr der Aspirationspneumonie ein, da der Kehlkopf den wichtigsten Wächter am Eingang zu den tieferen Atemwegen darstellt.

Bei Lähmungen eines ganzen Nervus vagus, wie sie z. B. nach Basisfrakturen des Schädels vorkommen, findet man außer einer Anästhesie und Lähmung der gleichseitigen Kehlkopfhälfte auch noch Unbeweglichkeit der Pharynxmuskulatur: Beim Schlucken und Würgen wird der Gaumenbogen der betroffenen Stelle nicht medianwärts bewegt und die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand wird nach der gesunden Seite hinübergezogen.

Cerebrale Erkrankungsherde, z. B. Apoplexien, erzeugen nur selten und dann nur vorübergehend Störungen in der Innervation des Kehlkopfes, wohl aber können Erkrankungen der Medulla oblongata, und zwar des Vaguskerns am Boden der Rautengrube zu Kehlkopflähmungen führen, so z. B. die Tabes dorsalis, die Syringomyelie und die Bulbärparalyse. Bei der letzteren kommt es im späteren Verlauf der Krankheit meist zu ungenügendem Glottisschluß, die Kranken können nicht mehr mit lauter Stimme sprechen, nicht mehr kräftig husten und verschlucken sich leicht. Bei Syringomyelie findet man nicht selten einseitige Stimmbandlähmungen, bei Tabes dorsalis kommen außer Stimmbandlähmungen bisweilen auch Stimmritzenkrämpfe vor (siehe nächste Seite).

Viel häufiger sind solche Kehlkopflähmungen, die durch eine Läsion des Nervus recurrens bedingt sind. Dieser Nerv kann im Thorax durch krebsige oder tuberkulöse Lymphdrüsen, durch sarkomatöse Mediastinalgeschwülste, sowie besonders durch Aortenaneurysmen gedrückt und unterbrochen werden. Bei Aortenaneurysmen ist die Recurrenslähmung meist linksseitig. Selten wird er auch bei Mitralklappenfehlern geschädigt. Ferner können Geschwülste, z. B. solche der Schilddrüse, oder Operationen, z. B. Kropfopera-

tionen, am Halse den Recurrens schädigen. Auch toxische Neuritiden des Recurrens sind beschrieben worden.

Sowohl für die von Erkrankungen der Oblongata ausgehenden als für die durch periphere Recurrensläsionen bedingten Kehlkopfmuskellähmungen gilt das Gesetz, daß sie bei beginnender und unvollständiger Lähmung zuerst den Musculus posticus, also den Glottisöffner, betreffen, und dadurch zur Medianstellung des Stimmbandes führen. Erst später, wenn die Lähmung vollständig wird, sind alle Stimmbandmuskeln, auch die Adduktoren, unbeweglich, und dann rückt das Stimmband etwas mehr nach außen, in Kadaverstellung.

Im Gegensatz zu diesen organischen Lähmungen, bei denen, wenigstens zum Beginn, die Funktionsstörung der Erweiterer der Stimmritze zu überwiegen pflegt, besteht bei den funktionellen oder hysterischen Lähmungen ein Unvermögen, die Stimmritze zu schließen. Man versteht unter diesem Namen solche Lähmungen, welche nicht durch eine anatomisch nachweisbare Läsion des Nervenapparates erzeugt sind, sondern auf einer Einbildung (Autosuggestion) und einer Unfähigkeit des Willens (Abulie) beruhen. Dementsprechend sind diese hysterischen Stimmbandlähmungen stets doppelseitig, da ja vom Willen aus niemals eine Stimmlippe allein bewegt werden kann: sie sind insofern „funktionell", als die Stimmlippe nur für die Funktion des Sprechens die Fähigkeit verloren haben, sich aneinanderzulegen, während sie beim Husten, der klangvoll bleibt und bisweilen auch beim Singen, prompt schließen. Die Kranken sind infolge der hysterischen Stimmlippenlähmung stimmlos, aphonisch, d. h. sie können nur mit Flüsterstimme sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, daß bei den Versuchen, zu phonieren, die Stimmlippen nicht schließen, sondern sich nur unvollkommen nähern, so daß die Glottis als gleichschenkliges Dreieck offen stehen bleibt. Durch kräftiges Faradisieren, durch Stimmübungen und andere suggestiv wirkende Methoden kann die Störung oft sofort beseitigt werden; nach Plesch geht man in der Weise vor, daß man die Kranken mehrsilbige Worte mit gleichen Vokalen aussprechen läßt und bei jeder Silbe den Thorax kräftig komprimiert, oder indem der Arzt, vor dem Patienten sitzend, die Hände hinter dessen Nacken faltet und mit dem Daumen kräftig das Kinn in die Höhe drückt; der Patient wird dabei aufgefordert, laut zu sprechen. Die hysterische Aphonie ist in manchen Fällen hartnäckig und zu Rezidiven geneigt. Sie schließt sich bei nervenschwachen und hysterischen Personen häufig an akute Laryngitiden an. — Als spastische Aphonie bezeichnet man eine Stimmstörung, die gleichfalls bei hysterischen Individuen hin und wieder vorkommt, und bei welcher die Stimme klangarm und gepreßt erscheint, weil die Stimmlippen sich zu fest und krampfhaft aneinanderlegen und nicht in normale Schwingungen geraten.

Mit dem Namen der Spannerlähmung bezeichnet man ein lanzettförmiges Klaffen der Glottis, das sich häufig infolge heftigen Kehlkopfkatarrhs zeigt. Sie ist bedingt durch eine mangelhafte Anspannung des in der Stimmlippe selbst gelegenen Musculus thyreoarytaenoideus und verschwindet mit der Heilung der Laryngitis von selbst.

Spasmus glottidis, Stimmritzenkrampf (nicht zu verwechseln mit Pseudokrup! vgl. S. 202) kommt hauptsächlich bei Säuglingen im 1. Lebensjahre vor, und zwar ganz überwiegend bei elenden, nervösen, schwächlichen, durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen Kindern, die in dumpfen Stuben leben; er tritt häufiger gegen Ende des Winters auf als zu anderen Jahreszeiten. Die Mehrzahl der vom Stimmritzenkrampf befallenen Kinder leidet an Rachitis besonders der Kopfknochen (Craniotabes); viele zeigen auch die Symptome der Spasmophilie und Tetanie, d. h. eine krampfhafte tonische Zusammenziehung der Extremitätenmuskeln, besonders der Hände, sowie eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven, z. B. des Facialis (Chvosteksches Phänomen). Der Glottiskrampf äußert sich in

kurzdauernden Anfällen krampfhaften Verschlusses der Stimmritze, wobei die Atmung vollständig stillsteht. Die Atmungsmuskeln, besonders das Zwerchfell, nehmen meist an dem Krampfe teil. Der Glottiskrampf setzt plötzlich ein, nicht selten nach einer Erregung oder einem Schreck; es erfolgen einige schnappende Atembewegungen, dann sistiert die Atmung, das Gesicht ist blaß, später livid, bläulich, die Augen blicken starr oder werden krampfhaft nach der Seite oder nach oben verdreht, der Körper streckt sich, bisweilen können einige zuckende Bewegungen in den Extremitäten hinzutreten. Nach einigen Sekunden bis einer halben Minute kehrt die Atmung wieder, doch erfolgen die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis und sind deshalb von einem krähenden stridorösen Geräusch begleitet. Wenn die Respiration wieder in normalen Gang gekommen und das Bewußtsein zurückgekehrt ist, sind die Kinder anfangs noch matt und verdrießlich, bald aber wieder normal. Solche Anfälle können mehrmals, bis 20mal im Tage erfolgen, und wochenlang täglich wiederkehren. Der Stimmritzenkrampf ist eine gefährliche Krankheit; bisweilen tritt auf der Höhe eines Anfalles plötzlich und ganz unvorhergesehen der Tod ein.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Ernährung des Kindes zu heben, Verdauungsstörungen und Rachitis zu beseitigen. Als besonders nützlich erweist sich der Phosphor (Rp. Phosphori 0,01, Olei jecoris Aselli 100,0, S. 1—2mal täglich ein Teelöffel). Auch kann die Darreichung von Calciumchlorid zu mehreren Dezigrammen täglich versucht werden. Im Anfall selbst hebt man das Kind aus dem Bette auf, besprengt es mit Wasser, in schweren Fällen läßt man einige Tropfen Chloroform einatmen.

Stimmritzenkrampf kommt auch bei Erwachsenen vor. Bei manchen Leuten tritt ein krampfhafter und durch den Willen nicht zu überwindender Verschluß der Stimmritze auf, sobald sie reizende Gase einatmen oder sobald ein Fremdkörper in den Kehlkopfeingang gelangt, z. B. jedesmal, sobald eine Pinselung oder eine Pulvereinblasung zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wird. Wenn sich der Stimmritzenkrampf nach einigen Sekunden wieder zu lösen beginnt, so sind die ersten Inspirationen bei unvollständig geöffneter Glottis noch krähend und mühsam. Ein solcher Stimmritzenkrampf ist stets mit einem peinlichen Gefühl der Erstickungsangst verbunden.

Als laryngeale Krisen bezeichnet man die Anfälle von Glottiskrampf, die sich bisweilen bei der Tabes dorsalis einstellen, und in manchen Fällen täglich und oftmals am Tage auftreten, sie werden manchmal durch lautes Sprechen und Husten ausgelöst, können auch durch Druck auf den Kehlkopf hervorgerufen werden. In seltenen Fällen kann ein solcher Anfall durch Erstickung zum Tode führen.

Krankheiten der Bronchien.

Akute Bronchitis.

Der akute Bronchialkatarrh ist eine der häufigsten Krankheiten. Er kann als selbständiges Leiden oder als Symptom anderer Krankheiten wie Masern, Typhus, Keuchhusten, Influenza, auftreten. Im ersteren Falle kann er nach Erkältungen zustande kommen, viel häufiger dürfte er aber die Folge einer Infektion sein, wie das gehäufte, ja oft geradezu epidemische Auftreten zu manchen Zeiten beweist. Bronchitis ist in Ländern mit kaltem, feuchtem Klima viel häufiger als in sonnigen, im Herbst und Winter häufiger als zur warmen Jahreszeit. Die gewöhnliche Bronchitis zeigt fast immer einen deszendierenden Verlauf, sie beginnt mit Rachenkatarrh und Schnupfen, der Katarrh schreitet dann über den Kehlkopf und die Trachea auf die Bronchien fort, und zwar werden fast immer die Bronchien beider Lungen befallen.

Meistens scheint die Entzündung an den mittelgroßen Bronchien Halt zu machen; werden in ausgedehnter Weise auch die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen befallen (Bronchiolitis), so wird das Krankheitsbild sehr viel ernster, weil deren Lumen durch das entzündliche Sekret leicht verstopft werden kann. In solchen Fällen können die zugehörigen Lungenalveolen luftleer, atelektatisch werden; andere Lungenläppchen, deren zuführende Bronchien nur verengt, nicht ganz verstopft sind, zeigen übermäßige, emphysematöse Blähung infolge der Atemnot. Auch greift dann die Entzündung oft von den Bronchialen auf die benachbarten Alveolen über, und es kommt zur Entwicklung zahlreicher zerstreuter bronchopneumonischer Herde.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist bei der Tracheobronchitis stärker gerötet und samtartig geschwollen. Zwischen den Flimmerepithelien finden sich zahlreiche schleimsezernierende Becherzellen; eine Abstoßung der Flimmerzellen findet nur in geringem Umfang statt. Die Schleimdrüsen, welche im Verlauf der größeren und mittleren Bronchien unter der Schleimhaut gelegen sind, produzieren eine größere Menge von Sekret, das die Oberfläche der Bronchien in dickerer Schicht bedeckt. Das ganze Gewebe der Schleimhaut ist aufgelockert, hyperämisch, von einer großen Zahl von Leukocyten durchsetzt, die großenteils auf die Oberfläche auswandern und dem schleimigen Bronchialsekret dadurch eine eiterähnliche Beschaffenheit verleihen.

Die Krankheit äußert sich durch eine gewisse Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Fieber fehlt meistens, kann aber in den ersten Tagen in geringer Höhe vorhanden sein, und später wieder erscheinen, wenn die feinsten Bronchien ergriffen werden. Höheres Fieber deutet fast immer auf das Auftreten von Bronchopneumonien hin. Unter den Symptomen der Tracheobronchitis ist der Husten das hervorstechendste; er wird meist von einem Gefühl von Wundsein und Kitzel im Jugulum eingeleitet. Bei der Bronchitis ist die Reizbarkeit der Luftwege erhöht, und jeder Reiz, z. B. die Einatmung kalter Luft oder von Rauch und Staub, erzeugt Husten. Der Husten ist in den ersten Tagen trocken, hartnäckig und schmerzhaft und fördert nur geringe Mengen eines glasig-schleimigen Sekretes zutage (Sputum crudum). Ungefähr vom 3. Tage ab wird der Hustenreiz geringer, der Husten lockerer, der Auswurf reichlicher und durch zunehmenden Leukocytengehalt eiterähnlich, schleimig-eitrig (Sputum coctum), und damit tritt eine gewisse Erleichterung auf. Die Atmungsfrequenz ist bei Bronchitis meist nur unbedeutend beschleunigt, und es besteht keine Atemnot, solange nicht die feinsten Bronchien mitergriffen sind.

Die Perkussion des Brustkorbes zeigt normalen Lungenschall, die Auskultation ergibt Vesikuläratmen. Solange der Katarrh auf die Trachea und die größten Bronchien beschränkt ist, hört man kein Rasseln oder nur ein grobes Schnurren (Rhonchi sonori). Die auf die Trachea und die groben Bronchien beschränkten Katarrhe lassen also bei der Untersuchung der Brustorgane keine oder nur undeutliche Zeichen erkennen, sie verraten sich nur durch Husten und Auswurf. Sind dagegen die mittleren und feineren Bronchialverzweigungen durch Schwellung der Schleimhaut und durch zähes Sekret verengt, so machen sich besonders bei der Exspiration verbreitete pfeifende Geräusche geltend (Rhonchi sibilantes). Feuchtes Rasseln tritt dann auf, wenn das Sekret reichlicher und schleimig-eitrig wird, und zwar hört man grobblasiges und mittelblasiges Rasseln, wenn die mittleren und größeren Bronchien von Sekret erfüllt sind, feinblasiges Rasseln nur dann, wenn die feineren Bronchien mitergriffen werden. Die Rassel-

geräusche sind bei gewöhnlicher akuter Bronchitis über beiden Lungen von oben bis unten verbreitet, über den untersten hinteren Abschnitten meist etwas reichlicher als oben und vorn. Finden sich Rasselgeräusche konstant nur auf eine umschriebene Stelle der Lunge beschränkt, so erweckt das immer den Verdacht, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Bronchitis, sondern um eine gröbere anatomische Läsion der Bronchien und der Lunge handelt: Rasseln, das nur an der Lungenspitze lokalisiert ist, sog. Lungenspitzenkatarrh, ist meist ein Zeichen von Tuberkulose. Wenn sich feuchtes Rasseln hartnäckig lange Zeit, z. B. monate- und jahrelang, an derselben umschriebenen Stelle findet und im Auswurf keine Tuberkelbazillen nachweisbar sind, handelt es sich gewöhnlich nicht um eine einfache Bronchitis, sondern um zirkumskripte und bleibende anatomische Veränderungen der Bronchien und ihrer Umgebung, und zwar liegt dann meistens eine Bronchialerweiterung vor. Die Rasselgeräusche sind bei der Bronchitis nicht klingend, d. h. sie klingen entfernt, wie aus der Tiefe. Wird das Rasseln klingend (konsonierend), als ob es direkt unter dem Ohr entstände, und tritt Bronchialatmen und Dämpfung des Perkussionsschalles auf, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Lungengewebe mitergriffen, und zwar infiltriert, luftleer geworden ist, daß also eine Pneumonie besteht.

Die akute Bronchitis ist gewöhnlich kein ernstes Leiden, sie heilt meist nach wenigen Wochen von selbst, doch kann sie bei kleinen Kindern und bei alten Leuten gefährlich werden; bei den ersteren durch die Neigung. auf die feineren Bronchien überzugehen und diese zu verstopfen, bei Greisen und bei geschwächten Individuen dadurch, daß sie leicht zu Herzschwäche Veranlassung gibt. Aus demselben Grunde ist die akute Bronchitis auch bei allen denjenigen, welche an einer Herzkrankheit leiden, eine ernste Krankheit und ebenso auch bei Buckligen (Kyphoskoliotischen). Infolge der Verbildung des Thorax können die Sekrete nicht genügend durch den Husten aus den Bronchien entfernt werden, und es kommt zu Zirkulationsstörungen in den Lungen, auch solchen Leuten, welche an einer chronischen Lungenerkrankung, besonders an Tuberkulose leiden, bringt sie oft Schaden, indem sie zu Mischinfektion und damit zur Verschlimmerung des alten Leidens Veranlassung gibt. Nur in seltenen Fällen wird die akute Bronchitis auch bei vollkräftigen, sonst gesunden Individuen gefährlich, nämlich dann, wenn eine besonders schwere Infektion mit sehr virulenten Infektionserregern vorliegt, wie dies manchmal bei Influenza und bei Streptokokkenbronchitiden der Fall ist.

Bronchiolitis, Bronchitis capillaris.

Greift der akute Katarrh auf die feineren und feinsten Bronchien über, deren Wand nicht mehr durch Knorpelplatten gestützt ist, so kann das Lumen durch Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung leicht völlig verstopft werden, und wenn dieser Prozeß auf größere Abschnitte beider Lungen verbreitet ist, so resultiert hochgradige Atemnot. Die Kranken atmen angestrengt mit Zuhilfenahme der auxiliären Atmungsmuskeln. Solange durch kräftige Inspirationsbewegungen die Hindernisse in den kleinen Bronchien noch überwunden werden können, werden die Lungenbläschen mit Luft gefüllt, da aber die schwächeren Exspirationsmuskeln die Alveolen nicht mehr entleeren können, so bläht sich allmählich die Lunge auf. Der Thorax wird faßförmig erweitert, die Lungengrenzen rücken tief, das Herz wird von Lunge überlagert (akute Lungenblähung). Bei völliger Verstopfung eines Bronchiolus kommt es zu Atelektase der Lunge, d. h. die zugehörigen Alveolarbezirke, welche vom Respirationsstrom abgesperrt sind, kollabieren und werden luftleer, weil die in ihnen enthaltene

Luft resorbiert wird. In solchen Fällen, wo zahlreiche Bronchialäste unwegsam sind, kann die Lunge inspiratorisch nicht mehr genügend ausgedehnt werden, und die unteren Thoraxpartien werden mit jeder Inspiration eingezogen. Diese, meist akut einsetzende kapilläre Bronchitis kommt bei kleinen Kindern vor und stellt ein bedrohliches Krankheitsbild dar; die Kinder werden dabei blaß und cyanotisch, sehr unruhig und angsterfüllt, sie können wegen der großen Atemnot kaum mehr Nahrung zu sich nehmen und auch nicht schreien. Meist sitzen sie aufrecht im Bette, weil sie dabei eher Luft bekommen als im Liegen. Die Respiration ist beschleunigt, der Puls sehr frequent (140 und mehr), die Temperatur erhöht. — Die Perkussion ergibt abnorm lauten, etwas tympanitischen Schall (Schachtelton) und erweiterte Lungengrenzen, die Auskultation überall verbreitetes, lautes, reichliches, feinblasiges Rasseln und Schnurren. Das Atemgeräusch ist stellenweise abgeschwächt und aufgehoben, wo die Bronchien verstopft sind. Geht die Krankheit unter zunehmender Cyanose und Benommenheit in Tod über, so findet man neben Verstopfung zahlreicher Bronchien mit eitrigem Sekret eine übermäßige Aufblähung einzelner Alveolengruppen und einen Kollaps und Luftleere (Atelektase) anderer Lungenabschnitte sowie meist auch kleine bronchopneumonische Verdichtungsherde. Manchmal kommt es auch zu einer verbreiteten Erweiterung der feinsten Bronchien und Infundibula durch Sekret, die dann als hanfkorn- bis erbsengroße eitererfüllte Höhlen über das Lungengewebe zerstreut erscheinen (akute Bronchiektase). — Auch bei Greisen kommt ein ähnlicher, auf die Bronchiolen verbreiteter Katarrh als gefährliche Krankheit vor. Bei Leuten mittleren Lebensalters ist die Bronchitis capillaris selten und nur bei besonders bösartigen Infektionen, z. B. im Verlauf der Influenza, oder bei Streptokokkeninfektionen, gefährlich.

Therapie der Bronchitis. Die beste Prophylaxe gegen Bronchitis besteht in der Gewöhnung an frische Luft und kaltes Wasser, also in einer verständigen Abhärtung. Ist die Krankheit ausgebrochen, so sollen die Patienten, wenn und so lange sie fiebern, das Bett hüten. Feuchtwarme Umschläge, die man auf Brust, Rücken und Bauch appliziert, und dreimal täglich für je 2 Stunden liegen läßt, sind meist von großem Nutzen. Bei schwerkranken kleinen Kindern kann durch ein sehr warmes Bad mit darauffolgender kurzdauernder kalter Uebergießung dem Auftreten von Atelektasen und von Kohlensäureintoxikation entgegengearbeitet werden. Auch können Senfbäder dem drohenden Kollaps bei solchen Kindern entgegenwirken. Sie werden hergestellt, indem man eine Handvoll Senfmehl anbrüht und zum Bade zusetzt. Die Zimmerluft soll feucht gehalten werden; durch Einatmung fein zerstäubten Emser Wassers oder einer Lösung von 1 Proz. Kochsalz wird der Hustenreiz gemildert und die Expektoration gefördert. Besonders empfiehlt sich die Anwendung des „Bronchitiskessels", der, nach Art eines Teekessels gebaut, große Mengen von Wasserdampf während längerer Zeit zu entwickeln gestattet. Warme Getränke, wie Milch oder Brusttee (Species pectorales), mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken führen zum Schweißausbruch und wirken erleichternd. Medikamente können meist entbehrt werden, doch erweist sich eine kleine Dosis von Phenacetin oder Aspirin (0,25—0,5) oft nützlich. Wo der Husten trocken ist, kann man, um den Auswurf zu befördern, von den sogenannten Expektorantien Gebrauch machen:

Rp. Decoct. radicis Senegae 10,0:150,0
Sirup simpl. 20,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel.

Rp. Ammonii chlorati 5,0
Liquoris ammonii anisati 2,5
Succi Liquiritae 5,0
Aquae destillatae ad 200,0
S. 2-stündlich 1 Eßlöffel
(Mixtura solvens).

Rp. Infus. Ipecacuanhae 0,5 : 150,0
(bei Kindern 0,1 : 150,0)
Sirup simpl. 20,0
D. S. 3-stündlich 1 Teelöffel.

Der Husten darf nicht bekämpft werden, soweit er dazu nötig ist, den Auswurf herauszubefördern. Wenn er aber trocken oder quälend ist, und namentlich, wenn er die Nachtruhe stört, können kleine Dosen narkotischer Mittel des Abends angewandt werden; bei Kindern sind sie jedoch zu vermeiden.

Rp. Pulveris Ipecacuanhae opiati 0,3
Sacchar. Lactis 0,2
fiat pulvis, dentur tales doses 5
S. Abends 1 Pulver
(DOWERsches Pulver).

Rp. Codeini phosphorici 0,5
Pulveris et Extract. Gentianae quantum satis ut fiant pilulae No. 50
S. Bei heftigem Hustenreiz 1—3 Pillen.

Rp. Morphini muriat. 0,1
Aquae Amygdalarum amararum 20,0
D. S. Abends 20 Tropfen.

Bei drohender Herzschwäche und bei Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes, namentlich bei alten Leuten, bei Herzkranken und Kyphoskoliotischen kann die Anwendung der Digitalis notwendig und lebensrettend werden (Pulvis folior. Digitalis 0,1 g, Saccharum 0,4 f. pulv. S. 2mal täglich ein Pulver).

Chronische Bronchitis.

Der chronische Bronchialkatarrh kann sich aus häufig wiederholten Attacken des akuten heraus entwickeln, die Patienten „werden ihren Husten nicht los“, oder er tritt von vornherein als chronisches Leiden auf. Er findet sich besonders bei älteren Individuen, und zwar bei solchen Leuten, die ihre Respirationsorgane dauernden Schädigungen aussetzen, in allen Berufsarten, wo staubhaltige oder sonst verdorbene Luft eingeatmet wird, bei Müllern, Bäckern, bei Arbeitern in Spinnereien, Zigarrenfabriken, Kalk- und Zementbrennereien, bei Weißbindern, Bergleuten und Maurern, ferner bei starken Rauchern und besonders auch bei Trinkern.

Die chronische Bronchitis, welcher sowohl eine chronische Hyperämie und Schwellung als auch eine Atrophie der Schleimhaut zugrunde liegen kann, ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das nur selten einer vollständigen Heilung zugänglich ist, in manchen Fällen aber das davon befallene Individuum schließlich zu einem arbeitsunfähigen Invaliden macht. Die Beschwerden steigern sich namentlich im Herbst und Winter und zwingen die Patienten oft während mehrerer Monate den Beruf aufzugeben, das Zimmer zu hüten oder das Spital aufzusuchen. In der wärmeren Jahreszeit fühlen sich die Kranken freier und sind arbeitsfähig. Unter anhaltendem Husten bildet sich im Laufe der Jahre Atemnot und Lungenemphysem aus, sowie eine Stauung im Lungenkreislauf; diese gibt Veranlassung zur Hypertrophie, später zur Insuffizienz des rechten Herzens, und schließlich können die Patienten unter ähnlichen Symptomen wie bei einer Herzkrankheit zugrunde gehen (Oedeme, Cyanose, Leberhyperämie, Stauungsniere).

Bei der Untersuchung der Brust findet sich lauter voller Perkussionsschall, die Grenzen der Lungen sind oft erweitert; das Atmungsgeräusch ist vesikulär, nicht selten abgeschwächt, bisweilen erscheint es auch auffallend rauh, doch läßt sich meist nachweisen, daß dieser rauhe Klang durch das Mitklingen schnurrender Rasselgeräusche bedingt ist. Je nach der Art der Bronchitis hört man zahlreiche oder spärliche, trockene oder feuchte, jedenfalls aber nicht klingende (nicht konsonierende) Rasselgeräusche, die gewöhnlich über beide Lungen von oben bis unten verbreitet, über den hinteren unteren Abschnitten aber besonders reichlich sind. Die chronische Bronchitis ist ein sehr vielgestaltiges Leiden, bei dem man mehrere Formen unterscheiden kann.

1. Die mukopurulente Form; sie ist durch schleimig-eitrigen Auswurf charakterisiert, schließt sich hauptsächlich an die oben benannten Schädlichkeiten an und findet sich vorwiegend auf die unteren Lungenabschnitte lokalisiert. Als chronische Tracheitis bezeichnet man jene Unterabteilung, bei welcher nur oder vorwiegend die Trachea und die größten Bronchien erkrankt sind, sie findet sich oft bei Rauchern und im Anschluß an chronische Leiden der Nase, des Pharynx und des Kehlkopfes.

2. Als trockene Bronchitis, oder Catarrhe sec (Laennec) bezeichnet man eine mit quälendem, trockenem Husten und meist mit Atemnot einhergehende Form, bei welcher mit großer Mühe nur kleine Mengen eines zähschleimigen, aus einzelnen grau durchscheinenden Perlen oder Ballen zusammengesetzten Sputums ausgeworfen werden. Dieses erinnert an gequollenen Sago, enthält nur wenige Leukocyten, meist eine Anzahl von großen, runden Lungenalveolarepithelien und massenhaft Myelintröpfchen. Die Myelintröpfchen stellen mattglänzende, oft konzentrisch geschichtete, runde oder ausgezogene, biskuitförmige Gebilde dar, sie stammen offenbar aus dem Lungengewebe und bestehen aus Protagon. Das Sputum ist oft durch Ruß grau gefärbt, der namentlich in den Alveolarepithelien in der Form von schwarzen Körnern abgelagert ist. Wenn sich dieses zähe Sekret in den Bronchien anhäuft und nicht genügend expektoriert werden kann, kommt es zu Oppressionsgefühl und Atemnot, und man hört weit verbreitet Schnurren und Pfeifen. Die trockene Bronchitis pflegt oft im Laufe der Jahre zu Lungenemphysem und zu Stauungserscheinungen zu führen; schließlich kann sie in die mukopurulente Form übergehen.

Bei solchen Herzkrankheiten, welche mit einer Stauung im Lungenkreislauf einhergehen, also z. B. bei Klappenfehlern der Mitralis oder auch der Aortenklappe, finden sich häufig die Erscheinungen der sog. Stauungsbronchitis: hartnäckiger Husten mit schleimigem Auswurf, sowie feinblasiges oder mittelblasiges Rasseln über den Unterlappen. Die Menge des Sputums ist meist gering, es finden sich darin, in glasigen Schleim eingebettet, gelbbraune Pünktchen; diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als Häufchen von Lungenalveolarepithelien, welche durch ausgetretenen und veränderten Blutfarbstoff gefärbt sind (Herzfehlerzellen). Dieses Sputum zeigt gewöhnlich einen etwas höheren Eiweißgehalt als das der reinen chronischen Bronchitis, und ist deshalb wohl nicht ausschließlich als Produkt der Bronchialsekretion, sondern zum Teil auch als das einer Stauungstranssudation der Lungen aufzufassen; für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß die Erscheinung dieser „Stauungsbronchitis", oder besser „Stauungslunge", abhängig ist von dem Grad der Stauung im kleinen Kreislauf des Herzens. Der Eiweißgehalt des Sputums ist bei allen Prozessen erhöht, welche mit einer entzündlichen Exsudation oder mit einer Stauungstranssudation in die Lungenalveolen oder die Bronchien einhergehen. Bei den einfachen Bronchialkatarrhen ist der Eiweißgehalt des Sputums nur sehr gering. Man untersucht das Sputum in der Weise auf Eiweiß, daß man das Sputum zur Ausfällung des Mucins mit etwa der fünffachen Menge verdünnter (ca. 3-proz.) Essigsäure in einem Glaskölbchen kräftig durchschüttelt und dann durch ein Faltenfilter filtriert. Das Eiweiß geht in das Filtrat über und kann darin durch Zusatz von Ferrocyankaliumlösung nachgewiesen werden.

3. Als Bronchitis pituitosa hat Laennec eine Krankheit beschrieben, bei welcher in Anfällen oder auch dauernd große Mengen, bis zu einem Liter und mehr, eines dünnschleimigen, flüssigen, speichelähnlichen und nur wenig getrübten, eiweißarmen Sputums entleert werden. Der geringe Eiweißgehalt unterscheidet dieses Sputum von dem des Lungenödems, dem es wegen seiner flüssigen, schaumigen Beschaffenheit im übrigen ziemlich ähnlich ist. Dabei besteht weit verbreitetes feuchtes Rasseln und Atemnot, die bisweilen zu schweren asthmatischen Anfällen anwachsen kann. Dieses „Asthma humidum" kann sich



bei älteren Leuten an gewöhnliches Bronchialasthma anschließen, in manchen Fällen dürfte die Bronchitis pituitosa eine Sekretionsanomalie der Bronchialschleimdrüsen darstellen, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist, und zwar ist es bei Schädigung der Nervi vagi durch Einbettung in Drüsentumoren oder durch Neuritis gefunden worden.

Die Therapie der chronischen Bronchitis hat von ihren Ursachen auszugehen; hartnäckige akute Katarrhe sind gründlich zu behandeln, damit sie nicht in chronische übergehen, das Rauchen ist zu verbieten, der Alkoholgenuß zu beschränken; durch Beseitigung von Nasen- und Rachenleiden kann oft eine chronische Bronchitis rasch zur Heilung gebracht werden. Wenn es sich um Berufsschädlichkeiten handelt, stößt man meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Soweit es durchführbar ist, soll der Patient in reiner, unverdorbener Luft verweilen, dauernder Zimmeraufenthalt ist zu vermeiden. Wohlhabenden Leuten ist zu empfehlen, der rauhen Witterung aus dem Wege zu gehen und den Winter an der Riviera, den Herbst und Vorfrühling in einem subalpinen Orte zuzubringen. Da die meisten derartigen Kranken gegen Erkältung sehr empfindlich sind, sollen sie wollene Unterkleider tragen. Abhärtungskuren pflegen solchen Patienten mehr zu schaden als zu nützen. Brunnenkuren in Ems, Reichenhall, Soden, ferner an Schwefelquellen, wie Weilbach, Heustrich, Aix les bains, auch Traubenkuren, können empfohlen werden. Eine Milchkur, 4mal täglich ¼ l warme Milch, ist oft von überraschendem Nutzen. Einatmungen von zerstäubtem Emser Wasser kommen bei der trockenen, von Terpentin- oder von Latschenöl mehr bei den mukopurulenten Formen in Frage. Bei erschwerter Expektoration zähen Sekretes kann eine mehrmals täglich vorgenommene Thoraxkompression den Auswurf befördern und die Atemnot vorübergehend bessern. Von Medikamenten kommen außer den bei der akuten Bronchitis genannten die Balsamica in Betracht: Perubalsam, Terpentinöl, Kreosot oder Kreosotal in capsulis gelatinosis, 3mal täglich 2 Stück. Wenn das Sputum zähe ist und nur schwer herausbefördert werden kann, wird durch Jodkalium (3mal täglich 0,1—0,25 g) der Husten gelockert und das Sekret flüssiger. Mit dem Gebrauch von Morphium und Opium sei man bei langwierigen Krankheiten sehr vorsichtig, damit keine Angewöhnung eintritt. Am harmlosesten ist noch das Codein (0,02) und Dionin (0,01—0,02), das hauptsächlich bei Störung der Nachtruhe in Frage kommt. Bei der Bronchitis der Herzkranken, sowie bei Stauungszuständen und Herzschwäche alter Bronchitiker sind Digitalis und andere Herzmittel, sowie Diuretica anzuwenden.

Bronchialasthma.

Unter Asthma versteht man Anfälle von Atemnot. Vorübergehende Zustände von Dyspnoe können auftreten bei Herzkrankheiten, bei Nierenerkrankungen, nach Salicylgebrauch, und man spricht dann von Asthma cardiacum, uraemicum, toxicum. Die bei Herzkranken auftretenden Zustände von Atemnot beruhen auf der Verlangsamung des Blutstroms durch die Lungen und auf der dadurch bedingten Erschwerung des respiratorischen Gasaustausches. In vielen Fällen von cardialem Asthma handelt es sich um das Auftreten eines Stauungsödems der Lungen, das sich durch reichliches feinblasiges Rasseln besonders über den Unterlappen verrät. Bei den Atembeschwerden der Nierenkranken dürfte eine toxische Beeinflussung des Atemzentrums oder gleichfalls Lungenödem zugrunde liegen. Bei nervösen und hysterischen Personen stellt sich bisweilen, wenn die Aufmerkasmkeit auf die Atmung gelenkt wird, eine krankhafte Vorstellung von Luftmangel ein, welche zu forcierten tiefen Inspirationen

oder auch zu vorübergehenden Anfällen extremer Respirationsbeschleunigung führt, es können 60—100 keuchende Atemzüge in der Minute erfolgen (hysterische Tachypnoe von CHARCOT). Bei Knaben und Mädchen im Pubertätsalter, manchmal auch bei Erwachsenen, kommen bisweilen Zustände, oder besser gesagt Vorstellungen rasch vorübergehenden Luftmangels vor, welche zu einigen forcierten Einatmungsbewegungen Veranlassung geben. Die Patienten haben das Gefühl, als ob sie nicht tief genug einatmen könnten. Diese Zustände sind ohne Bedeutung und können oft in der Weise bekämpft werden, daß man den Patienten aufgibt, während der vermeintlichen Atemnot möglichst ausgiebig zu exspirieren. Doch muß man immer daran denken, daß Herzaffektionen, z. B. die Arhythmien des Pubertätsalters, oder Extrasystolen solchen Zuständen von momentaner Atembeklemmung zugrunde liegen können.

Als Asthma im engeren Sinne oder als Asthma bronchiale bezeichnet man eine Krankheit, bei welcher sich in unregelmäßigen Zwischenräumen Zustände hochgradiger Atemnot einstellen, die durch die Erscheinungen vorübergehender Bronchialverengerung und Lungenblähung, sowie durch eine besondere Art von Bronchialkatarrh charakterisiert sind.

Das Bronchialasthma findet sich nicht selten bei Mitgliedern solcher Familien, in denen eine neuropathische Veranlagung vorliegt, und Migräne, Epilepsie, Psychosen und andere Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Bisweilen läßt sich eine direkte Vererbung des Bronchialasthmas von dem Vater oder der Mutter auf eines oder mehrere der Kinder nachweisen; in solchen Fällen, in welchen einige Glieder an Bronchialasthma leiden, finden sich nicht selten andere mit Heuschnupfen. Hin und wieder entwickelt sich Asthma bei solchen Individuen, die an hartnäckigen Hautausschlägen, wie Ekzem, Prurigo, Urticaria, leiden oder namentlich in der Kindheit gelitten haben (Asthma herpeticum). Auch soll es in gewissen Beziehungen zur Gicht stehen, und in Frankreich nimmt man an, daß Asthma, Migräne, Gicht, Diabetes und manche Hautausschläge durch eine besondere „Diathese“, den Arthritismus, bedingt seien.

In manchen Fällen läßt sich das Bronchialasthma bis in die Kindheit zurück verfolgen. Anfangs hat es den Anschein, als ob solche Kinder besonders leicht an Erkältungsbronchitiden litten, sie erkranken nach wirklichen oder vermeintlichen Erkältungen häufig an Schnupfen und verbreiteter Bronchitis, die sich aber durch lautes Schnurren und Pfeifen und durch Atembeengung auszeichnet. In der späteren Kindheit stellen sich dann typische asthmatische Anfälle ein. Solche Kinder und junge Leute sind oft auffallend mager und lang aufgeschossen, ihr Thorax ist dabei im Wachstum zurückgeblieben, wenig gut entwickelt. Nicht selten verschwindet das Asthma nach Vollendung der Wachstumsperiode, also um die zwanziger Jahre, wieder vollständig. Wenn es über dieses Lebensalter hinaus andauert, so bleibt es meist das ganze Leben über bestehen. Manchmal, aber nicht häufig, tritt das Asthma erst im späteren Lebensalter, im 4. oder 5. Jahrzehnt zum ersten Male auf, um dann dauernd zu bleiben.

Der Asthmaanfall setzt meist ziemlich rasch ein, oft während der Nacht. Die Kranken geraten in die höchste Atemnot, die es ihnen unmöglich macht, die Bettlage einzuhalten, sie sitzen oder stehen mit aufgestützten Armen und ringen nach Luft (Orthopnoe), das angstvoll verzerrte Gesicht ist blaß und cyanotisch. Die Respiration ist eher verlangsamt als beschleunigt, und geschieht mit Anstrengung aller auxiliären Atemmuskeln. Dabei ist besonders die Ausatmung erschwert (exspiratorische Dyspnoe) und von laut hörbarem Schnurren und Pfeifen begleitet, das bei Auskultation der Brust noch lauter, in allen Tonarten, und über beide Lungen verbreitet zu hören ist. Das Atmungs-

geräusch ist von diesen Nebengeräuschen meist verdeckt, abgeschwächt oder aufgehoben. Der Thorax erscheint im asthmatischen Anfall stets erweitert, in die Höhe gezogen, faßförmig, die Lungengrenzen erweisen sich bei der Perkussion als erweitert, das Zwerchfell steht abnorm tief, die Herzdämpfung ist verkleinert. Der Perkussionsschall über der Lunge ist auffallend laut und tief, mit leicht tympanitischem Beiklang (Schachtelton). Es besteht also eine „akute Lungenblähung", die nach Beendigung des Anfalls wieder verschwindet, aber bei jahrelanger Wiederholung der Anfälle schließlich dauernd werden und in Lungenemphysem übergehen kann. Während des Anfalls besteht nur unbedeutender oder kein Husten; erst wenn die Dyspnoe anfängt sich zu lösen, wird er etwas häufiger und lockerer, und es wird eine meist nicht sehr große Menge von zähem, schleimigem, durchscheinendem Sputum entleert. In diesem Auswurf lassen sich bei näherer Betrachtung schon mit bloßem Auge aus konsistentem Schleim zusammengedrehte Fäden von ungefähr Nadel- oder Stricknadeldicke und ½—2 cm Länge erkennen, die bei mikroskopischer Untersuchung eine zierliche spiralige Drehung, der eines Strickes ähnlich, aufweisen. Diese „Curschmannschen Spiralen" sind oft zu einem Konvolut von Knoten und Schlingen aufgerollt. Ihre zentrale Partie glänzt meist stärker und ist oft aus feinen Fäden zusammengesetzt (Zentralfäden). In die Windungen dieser Spiralen sind stets eine Anzahl von Zellen eingelagert, die in die Länge gezogen sind, und auch sonst finden sich im Sputum ziemlich zahlreiche Flimmerepithelien der Bronchialschleimhaut und Leukocyten verteilt. Von den letzteren zeigt eine auffallend große Anzahl eine stark glänzende Körnung, die sich mit Eosin leuchtend rot färbt: „eosinophile Granula". Außer den Spiralen fallen bei makroskopischer Betrachtung des Sputums meist auch strohgelbe Körner von Stecknadelkopfgröße und darüber auf, in denen sich bei mikroskopischer Untersuchung eine große Anzahl von eleganten, beiderseits scharf zugespitzten Kristallnadeln erkennen lassen, die Charcot-Leydenschen Kristalle. Diese drei Bestandteile, die Curschmannschen Spiralen, die Charcot-Leydenschen Kristalle und die massenhaften eosinophilen Leukocyten sind bezeichnend für diejenige Art des Bronchialkatarrhs, den man bei Bronchialasthma konstant vorfindet, doch soll nicht verschwiegen werden, daß die einen wie die anderen hin und wieder auch bei anderen Affektionen der Bronchien oder der Lunge vorkommen, ohne daß Asthma bestände. Da aber diese Ausnahmen selten sind, so kommt den erwähnten Gebilden im Sputum große diagnostische Bedeutung zu. — Während der asthmatischen Zustände ist auch im kreisenden Blut die Zahl der eosinophilen Leukocyten vermehrt. Während beim gesunden Menschen die eosinophilen Zellen nur etwa 2—5 Proz. aller weißen Blutkörperchen ausmachen, pflegt ihre Zahl während des asthmatischen Anfalls auf 10—30 Proz. und mehr anzusteigen. In der anfallsfreien Zeit kann die Zahl der eosinophilen Leukocyten normal oder gleichfalls etwas vermehrt sein. Die Untersuchung eines aus der Fingerbeere entnommenen Tropfens Blut auf die Zahl der eosinophilen Zellen kann in diagnostisch unklaren Fällen Aufklärung bringen, ob wirkliches Bronchialasthma vorliegt, namentlich dann, wenn, wie beim Asthma der Kinder, kein Auswurf zu erhalten ist.

Die asthmatischen Anfälle wiederholen sich mit sehr verschiedener Häufigkeit, bei manchen Patienten mehrmals in der Woche, bei anderen nur ein paar Mal im Jahr; sie dauern ein oder mehrere Stunden, häufig aber länger, eine Nacht, selbst mehrere Tage an. Manchmal kann sich ein Zustand von Atemnot über mehrere Wochen erstrecken und die Patienten zu jeder geistigen und körperlichen Arbeit unfähig machen.



Die Zeit zwischen den Anfällen ist bei den meisten Kranken ganz frei von Dyspnoe, sie fühlen sich vollkommen gesund, jedoch gibt es auch Fälle, wo zwischen den eigentlichen Anfällen hochgradiger Kurzatmigkeit ein dauernder Zustand mäßiger Dyspnoe und oft auch eine Erschwerung der Nasenatmung weiterbestehen bleibt. Die Nase ist an den asthmatischen Zuständen sehr oft mitbeteiligt; nicht nur, daß der Anfall bisweilen durch starkes Niesen und profuse Sekretion eines dünnen Schleimes eingeleitet wird, sondern es findet sich auch häufig vorübergehende oder dauernde Unwegsamkeit der Nase. Diese kann durch chronischen Katarrh und Hypertrophie der Muscheln, oft auch durch vorübergehende vasomotorische Schwellung der Schwellkörper am hinteren Ende der Muschel bedingt sein. Bisweilen gelingt es durch operative Behandlung dieser Nasenleiden das Bronchialasthma zu bessern oder (selten) zu heilen, auch kann durch Cocainisierung der oberen Abschnitte der Nase, besonders der mittleren Muschel, der Asthmaanfall erleichtert werden. Auch wurde empfohlen den Nervus ethmoidalis aus dem ersten Ast des Trigeminus zu durchschneiden, der als Vermittler des Nasenreflexes wahrscheinlich eine bedeutsame Rolle spielt.

Ueber das Zustandekommen der asthmathischen Anfälle sind schon mancherlei Theorien aufgestellt worden. Die geräuschvolle, angestrengte Atmung, das Schnurren und Pfeifen, die Verminderung des Atemgeräusches weisen darauf hin, daß offenbar eine Verengerung zahlreicher Bronchien vorliegt. Diese kann erklärt werden durch die Sekretion der charakteristischen, zäh-schleimigen Massen, mit deren Expektoration sich der Anfall meist zu lösen pflegt, doch ist die Menge des Sputums oft zu gering, um die Verstopfung zahlreicher Bronchien zu erklären; wahrscheinlich kommt eine durch vasomotorischen Nerveneinfluß bedingte Anschwellung der Bronchialschleimhaut hinzu, analog der an den Nasenmuscheln beobachteten. Schließlich legt der prompte Einfluß der narkotischen Mittel die Annahme nahe, daß eine Kontraktion der die Bronchien ringförmig umgebenden Bronchialmuskulatur an der Verengerung des Lumens beteiligt ist. Jedenfalls muß man dem Nerveneinfluß auf die Bronchien eine wichtige Rolle für das Zustandekommen des Asthmas zuerkennen. Es ist durch viele Experimente erwiesen, daß eine Erregung des Nervus vagus zu Bronchialmuskelkrampf und Lungenblähung führen kann. — Der Umstand, daß manche Patienten ihre Asthmaanfälle dann bekommen, wenn bestimmte Gerüche, z. B. der der Ipecacuanha, oder eines Pferdestalles auf sie einwirken, legt den Schluß nahe, daß es sich um die Erscheinung einer spezifischen Ueberempfindlichkeit handelt. Die häufige Kombination des Asthmas mit Tuberkulose und mit juckenden Hautausschlägen sowie die Anwesenheit großer Mengen eosinophiler Zellen im Blut scheint darauf hinzuweisen, daß eine Allgemeinkrankheit oder eine Konstitutionsanomalie dem Asthma zugrunde liegen kann.

Bei der **Behandlung** hat man zu unterscheiden zwischen derjenigen des eigentlichen Asthmaanfalles und derjenigen, welche ihre Wiederkehr zu verhüten strebt. Im Asthmaanfalle wirken alle Narcotica prompt erleichternd: 1 g Chloral oder 0,01 g Morphium, oder 0,03 g Opium, auch Chloroformeinatmung. Doch dürfen diese narkotischen Mittel wegen der Gefahr einer Angewöhnung nur bei den unerträglichsten Zuständen von Atemnot angewandt werden. Oft erweisen sich subkutane Einspritzungen von 1 cc einer Adrenalinlösung 1:1000 oder von $\frac{1}{2}$ Milligramm Atropin. sulfuricum als nützlich. Die von Stäubli angegebene Mischung Adrenalin (1:1000) 10,0, Atropin. sulfur. 0,01, Cocain. muriatic. 0,25 wird durch einen Sprayapparat in die Nase verstäubt, ebenso auch das Tuckersche Geheimmittel, das neben Atropin Natrium nitrosum enthält. Fr. Kraus empfiehlt Coffeinum natriosalicylicum 0,2 mit Antipyrin 0,8 als Pulver.

Viele Patienten finden Erleichterung, wenn sie im Anfall den Rauch von verglimmendem Salpeterpapier (Charta nitrata) oder von Asthmakräutern und -Zigaretten einatmen. In den letzteren sind die Blätter der Datura Stramonium wahrscheinlich das Wirksame. In manchen Fällen können Injektionen von Adrenalinlösung 1:10 000 den Asthmaanfall koupieren. Sehr nützlich, namentlich bei länger sich hinziehender Atemnot mit ungenügender Expektoration, ist das Jodkalium 10:150,0 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel, wodurch das Sekret verflüssigt wird. Atemgymnastik und hydrotherapeutische Prozeduren sind in manchen Fällen von Nutzen, nicht selten wird durch Schwitzprozeduren, z. B. im Glühlichtbad, Erleichterung erzielt.

Um die Wiederkehr der asthmatischen Anfälle zu verhüten, kann man versuchen, eine vorhandene Nasenverengerung zu beseitigen; bei jugendlichen Individuen kann eine länger dauernde Anwendung von Arsenik (Liquor Kalii arsenicosi, 3mal täglich 5 Tropfen, langsam steigend) bisweilen vorzügliche Dienste tun. Auch Jodkali in kleinen Dosen (0,1), lange fortgenommen, ist oft nützlich. Wo diese Mittel, wie so oft, im Stich lassen, wird man von der Erfahrung ausgehen müssen, daß viele Patienten ihre Anfälle nur an bestimmten Aufenthaltsorten bekommen, in anderen Gegenden dagegen davon vollständig frei bleiben, und wird einen dauernden Klimawechsel anraten. Leider lassen sich hierfür keine bestimmten Regeln aufstellen, indem manche Patienten im Gebirge, andere an der See, wieder andere gerade in gewissen großen Städten sich wohl fühlen; am häufigsten jedoch sieht man, daß ein Aufenthalt in hochgelegenen Gebirgsorten, z. B. in Davos oder St. Moritz, die Kranken von ihrer Dyspnoe befreit und bei jugendlichen Asthmatikern eine normale Entwicklung des im Wachstum zurückgebliebenen Thorax ermöglicht.

Die **Bronchitis pseudomembranacea** zeichnet sich aus durch die Produktion von Pseudomembranen auf der Bronchialschleimhaut. Werden diese ausgehustet, so erscheinen im Sputum röhrenförmige oder solide, geschichtete Abgüsse der Bronchien mit zierlicher dichotomischer, baumförmiger Verästelung. Wenn durch diese Massen größere Bronchialabschnitte verstopft werden, so entsteht eine bedeutende Atemnot, die erst mit der Expektoration wieder verschwindet. Fibrinöse Exsudation in Trachea und Bronchien kann auftreten im Anschluß an Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, ferner bei Einwirkung stark reizender Gase, wie Ammoniak; verzweigte Fibrinabgüsse der feineren Bronchien finden sich fast konstant im Sputum der krupösen Pneumonie. Auch bei malignen Neubildungen der Lungen kommen sie hin und wieder vor.

Als selbständige Krankheit findet sich die pseudomembranöse Bronchitis in zwei verschiedenen Formen: erstens als akute Form, bei welcher unter Fiebererscheinungen eine hochgradige, lebensgefährliche Atemnot eintritt, und mehrere Tage hindurch fibrinöse Bronchialabgüsse neben leicht hämorrhagischem, später schleimig-eitrigem Sputum ausgehustet werden. Die Krankheit macht den Eindruck, als ob sie infektiöser Art sei; vielleicht liegt manchmal eine auf die Bronchien beschränkte Diphtherie vor; auch eine Pneumokokkeninfektion oder eine Tuberkulose kann die Ursache sein.

Die chronische Form ist von der akuten scharf zu trennen, sie zeichnet sich dadurch aus, daß jahrelang in wechselnden Intervallen ohne Fieber asthmaartige Anfälle von Atemnot auftreten, die mit der Expektoration von Bronchialabgüssen endigen. Die chronische pseudomembranöse Bronchitis findet sich bisweilen bei Leuten, die nebenher an universellem Ekzem oder Pemphigus leiden. Die baumförmigen Bronchialabgüsse, welche nach jedem derartigen Anfall von Atemnot oder Erstickungsangst ausgeworfen werden, bestehen gewöhnlich nicht aus Fibrin, obwohl sie den fibrinösen Bronchialabgüssen der akuten Form äußerlich gleichen, sondern aus einer mucinähnlichen Masse (Neubauer). Sie



zeigen nicht selten an ihren Enden eine Drehung wie die CURSCHMANNschen Spiralen, und es liegen ihnen häufig CHARCOT-LEYDENsche Kristalle an. Der ganze Zustand dürfte mit dem Asthma nahe verwandt sein. — Die Therapie ist in beiden Fällen wenig einflußreich; man kann versuchen, durch Inhalationen die Bronchitis zu bessern und durch Brechmittel oder Thoraxkompression die Expektoration der Bronchialgerinnsel zu befördern. Manchmal erweist sich Arsenik als sehr nützlich.

Der Keuchhusten, Pertussis

ist eine Infektionskrankheit, welche auf die Respirationsorgane lokalisiert ist. Der Infektionserreger muß in dem zäh-schleimig-eitrigen Sputum enthalten sein. BORDET und GENGOU haben ein feines, kurzes, ovoides Stäbchen beschrieben, das im Initialstadium bei Keuchhusten im Sputum gefunden wird. Es färbt sich am stärksten an beiden Polen, ist grəmnegativ und läßt sich auf bluthaltigem Agarnährboden in kleinen, durchsichtigen Kolonien kultivieren. Es soll bei jungen Tieren eine dem Keuchhusten ähnliche Erkrankung hervorrufen. Der Keuchhusten ist exquisit kontagiös und wird meist durch den direkten Verkehr mit Kranken, nur selten durch eine gesunde dritte Person oder durch Gebrauchsgegenstände übertragen. Doch gilt der Keuchhusten nur in den ersten Wochen seines Bestehens als ansteckend. Die Disposition zu Keuchhusten ist im Kindesalter sehr allgemein; wenn ein Keuchhustenanfall, etwa aus der Schule, in eine kinderreiche Familie eingeschleppt wird, bleibt meist keines der Kinder verschont. Erwachsene erkranken nur sehr viel seltener und fast nur dann, wenn sie in sehr engem Verkehr mit kranken Kindern stehen, also besonders die Mütter und Pflegerinnen. Man kann also mit einem gewissen Recht die Pertussis als Kinderkrankheit bezeichnen. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit verleiht dauernde Immunität. Der Keuchhusten tritt in Epidemien auf, die sich bemerkenswerterweise nicht selten an Masernepidemien anschließen.

Die Inkubationszeit, d. h. die Zeit zwischen Infektion und dem ersten Auftreten von Krankheitserscheinungen, ist in den einzelnen Fällen verschieden und wechselt zwischen 3—14 Tagen. Dann setzt die Krankheit mit Schnupfen, Niesen und Husten wie ein gewöhnlicher akuter Katarrh der oberen Respirationswege ein. Das Wohlbefinden ist oft nur wenig gestört, doch kommt in der ersten Woche oft leichte Temperatursteigerung mit Störung des Allgemeinbefindens vor, ohne daß dies auf eine Komplikation hinzuweisen braucht. Dieses erste Stadium catarrhale dauert ungefähr 1—2 Wochen, die Krankheitserscheinungen sind in diesem so wenig charakteristisch, daß eine sichere Diagnose meist nicht gestellt werden kann. Dies ist erst dann möglich, wenn die charakteristischen Hustenparoxysmen eintreten, im Stadium convulsivum. Die Anfälle verlaufen in der Weise, daß das bis dahin ruhig spielende oder schlafende Kind plötzlich von Angst und von heftigem Husten befallen wird, der sich in kurzen, krampfhaften, rasch aufeinanderfolgenden staccatoartigen Stößen so lange wiederholt, bis die ganze Inspirationsluft verbraucht ist; alsdann erfolgt bei unvollkommen geöffneter Stimmritze eine lauttönende „ziehende“ Inspiration, und die Hustenstöße beginnen sofort aufs neue; der Husten dauert, mehrmals von diesen keuchenden Inspirationen unterbrochen, so lange an, bis das Kind im Gesicht blaurot und gedunsen wird, die Jugularvenen anschwellen und die Augen tränen. Von dieser mit Erstickungsgefühl einhergehenden Cyanose hat die Krankheit den Namen „blauer Husten“. Schließlich endigt der Anfall mit Würgen oder wirklichem Erbrechen, und danach tritt



Beruhigung auf; oft aber folgt alsbald nach der Hauptattacke eine kürzere zweite, die sog. Reprise. Solche Anfälle wiederholen sich, je nach der Schwere der Krankheit, bei Tage alle Stunden oder halbe Stunde; durch einen Schrecken, durch Schreien, hastiges Essen, durch Niederdrücken der Zunge, kann oft ein Anfall hervorgerufen werden. Auch im Laufe der Nacht treten die Paroxysmen bis 10mal und mehr auf. Je häufiger und schwerer sie sind, und je mehr durch das Erbrechen der Speisen die Ernährung leidet, desto blasser, gedunsener und elender werden die Kinder. Bei solchen Kindern, welche bereits die unteren Schneidezähne haben, entwickelt sich fast konstant ein kleines graues Geschwür am Zungenbändchen. Fieber pflegt im Stadium convulsivum zu fehlen; wo es vorhanden ist, muß man annehmen, daß Komplikationen vorliegen. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt in unkomplizierten Fällen entweder normale Verhältnisse, oder man hört einige trockene oder feuchte Rasselgeräusche über die Lungen verbreitet. Bei Erwachsenen tritt der Husten meist nicht in so charakteristischen krampfhaften Anfällen auf, er unterscheidet sich nur wenig von gewöhnlichem heftigen Reizhusten. — Das Stadium convulsium dauert selten weniger als 4 Wochen an, oft erstreckt es sich auf 2—3 Monate. Im Winter pflegt die Krankheit entschieden länger anzudauern als im Sommer. — Indem die Anfälle an Zahl und an Heftigkeit abnehmen, und der Husten den krampfartigen Charakter verliert, das inspiratorische Ziehen, das Würgen und Erbrechen aufhört, tritt die Krankheit in das Stadium decrementi. Einige Wochen dauert noch ein lockerer Husten an und verliert sich langsam. Aber auch nach Monaten kann hin und wieder ein krampfhafter Hustenanfall mit ziehender Inspiration vorkommen, wenn die Kinder eine gewöhnliche Bronchitis akquirieren..

Die Krankheit ist für größere und gesunde Kinder meist ungefährlich, für Säuglinge und kranke Kinder gefährlicher. Die Mortalität beträgt im ganzen ungefähr 6 Proz.

Komplikationen treten im Verlauf des Keuchhustens häufig auf. Durch die Heftigkeit der Hustenanfälle kann es zu Blutungen unter die Conjunctiva, aus der Nase und selbst in den Meningen und sehr selten das Gehirn kommen. Bisweilen stellen sich cerebrale Lähmungen nach dem Typus der cerebralen Kinderlähmung ein, welche wohl meist auf Encephalitis oder Meningitis beruhen. Auch eklamptische Anfälle werden bisweilen beobachtet. Am wichtigsten sind die Komplikationen seitens der Lunge. Tritt eine stärkere Bronchitis und Bronchiolitis ein, so wird das Sputum, welches sonst hauptsächlich schleimig ist, reichlicher, mehr eitrig, man hört über den Lungen reichliches feuchtes Rasseln. Schließen sich daran bronchopneumonische Prozesse an, so wird das Krankheitsbild wesentlich ernster, es tritt Fieber, Atembeschleunigung und schneller Puls ein, die Hustenanfälle nehmen dabei an Heftigkeit ab. Kleine Kinder namentlich in den ersten Lebensmonaten, werden durch solche Bronchopneumonien sehr gefährdet. Hin und wieder schließt sich daran unter fortdauerndem Fieber und zunehmendem Kräfteverfall eine verbreitete Lungentuberkulose an, die dann oft in einigen Wochen oder Monaten zum Tode führt. Dieser Uebergang des Keuchhustens in Tuberkulose dürfte meistens so zu erklären sein, daß eine schon vorher vorhandene latente und unbedeutende Tuberkulose der Lungen oder der Bronchiallymphdrüsen durch den Keuchhusten zu akuter Verbreitung angefacht wird. Vielleicht ist auch während des Keuchhustens die Disposition für die Infektion mit Tuberkulose erhöht.

Therapie. Es sind manche Mittel empfohlen worden, welche die Krankheit abkürzen, coupieren sollen, so vor allem das Chinin und Anti-

pyrin zu 0,05 bis 0,25 g, 2—3mal täglich, je nach dem Alter. Da die Darreichung des Chinins wegen seines bitteren Geschmacks bei Kindern oft auf Schwierigkeiten stößt, so kann statt dessen das geschmacklose Euchinin oder Aristochin gegeben werden, doch ist von diesem die doppelte Dosis notwendig. Eine wirkliche Unterdrückung der Krankheit durch dieses Mittel ist aber selten. Bei bedrohlichem Charakter der Anfälle kann man den Kindern einige Tropfen Chloroform oder Aether einatmen lassen oder Narcotica in ganz kleinen Dosen geben (Morphium muriaticum 0,01:50 Wasser, 2—3mal täglich 1 Teelöffel; unter den narkotischen Mitteln ist besonders empfehlenswert das Codein: Codein. phosphoricum 0,06:15,0 Aqua amygdalar. amarar,; 3mal täglich 10 Tropfen). Bromoform, 3mal täglich 1—3 Tropfen in Milch, ist namentlich bei Säuglingen nützlich. Harmloser und ebenfalls oft nützlich ist Bromkalium 10:150 Aqua, 3mal täglich 1 Teelöffel. — Bei weniger schwerem Verlauf der Krankheit empfiehlt es sich, auf Medikamente ganz zu verzichten. Sehr wichtig ist es, die Kinder möglichst viel an die frische Luft zu bringen, wobei jedoch darauf Bedacht genommen werden muß, daß die Infektion nicht auf andere Kinder übertragen wird. Erlauben es die Umstände, die kranken Kinder aufs Land und in ein anderes Klima zu bringen, so sieht man von einem solchen Luftwechsel oft einen überraschenden Erfolg. Wenn die Kinder viel erbrechen und wenn dadurch ihre Ernährung notleidet, muß ihnen nach jedem Erbrechen sofort wieder Nahrung gereicht werden. Säuglinge, die von Pertussis am meisten gefährdet werden, sind auf das sorgfältigste vor der Ansteckung zu schützen.

Bronchiektase.

Erweiterung der Bronchien kommt in zwei verschiedenen Formen vor, als diffuse und als zirkumskripte. Bei der ersteren handelt es sich um eine über beide Lungen weit verbreitete Dilatation der mittleren und feineren Bronchien und eine Atrophie ihrer Schleimhaut. Die Krankheit schließt sich an jahrelang dauernde Bronchitis mit reichlicher, dünnflüssiger, eitrig-schleimiger Sekretion, die sog. Bronchoblenorrhöe an und führt schließlich oft zu fauliger Zersetzung des massenhaften Bronchialsekretes (Bronchitis putrida).

Sehr viel häufiger ist die zweite Form, die zirkumskripte Bronchiektase, welche auf einen Lungenlappen oder einen Abschnitt davon beschränkt ist und in den unteren Partien der Lunge häufiger vorkommt als in den oberen. Sie tritt auf nach chronischen Entzündungsprozessen der Lungen und des Rippenfells: Wenn ein pneumonisch infiltrierter Lungenabschnitt nicht vollständig ausheilt, sondern unter Wucherung jugendlichen Bindegewebes luftleer, karnifiziert bleibt, so stellt sich im Laufe der Zeit eine Schrumpfung ein, wodurch die in dem schwieligen, verödeten Lungengewebe gelegenen Bronchien erweitert werden. Auch nach großen und langwierigen Rippenfellergüssen sieht man bisweilen Bronchiektasen auftreten, und zwar hauptsächlich in jenen Fällen, wo eine Pleuritis unter starker Einsenkung der befallenen Brusthälfte zur Ausheilung kam, und wo dicke Bindegewebsschwarten, als ein Residuum der Rippenfellentzündung, eine feste Verwachsung der Lunge mit der Brustwand erzeugt hatten. Das an diese pleuritischen Schwarten grenzende Lungengewebe ist in solchen Fällen bindegewebig entartet, verödet und luftleer, und die darin gelegenen Bronchiallumina sind durch den Zug des sich retrahierenden Lungengewebes und der narbenartig schrumpfenden pleuritischen Schwarten erweitert worden. Man nimmt an, daß das Lungengewebe unter dem langwierigen Druck eines pleuritischen Exsu-

dates schließlich veröden könne, indem die zusammengepreßten Wandungen der luftleeren Alveolen schließlich miteinander verkleben und verwachsen und daß deshalb nach Resorption des pleuritischen Exsudates die Luft nicht mehr in die obliterierten Alveolen eindringen kann. Da jedoch bei der Mehrzahl der Pleuraexsudate und Empyeme die Lunge nach der Resorption der Ergüsse wieder vollkommen lufthaltig zu werden pflegt und nur eine unbedeutende Bindegewebsvermehrung zeigt, selbst wenn sie lange Wochen hindurch komprimiert gewesen war, so ist es wahrscheinlich, daß nur in solchen Fällen von Pleuritis eine bindegewebige Obliteration der Alveolen und damit eine Bronchiektase eintritt, wo neben der Rippenfellentzündung gleichzeitig eine Lungenentzündung bestanden hatte, die in Karnifikation überging.

Die Bronchien sind bei der Bronchialerweiterung in dem verödeten Lungenabschnitt bis in ihre feinsten Verzweigungen, ja bis nahe unter die Pleura, zu bleistiftdicken Röhren oder Säcken umgewandelt, ihre Wand ist schlaff, die Schleimhaut atrophisch, der Zylinderepithelbelag zum Teil in Plattenepithel umgewandelt. In solchen Fällen ergibt die Anamnese meistens, daß vor Jahren eine Pneumonie, z. B. im Gefolge von Masern und Keuchhusten, oder eine Rippenfellentzündung bestanden hatte, daß seitdem der Husten nicht mehr aufgehört habe und der Auswurf immer reichlicher geworden sei. — Auch nach narbigen Verengerungen einzelner Bronchialabschnitte, wie sie im Gefolge von Ulzerationen oder von Staubinhalationskrankheiten, namentlich Anthrakose, vorkommen, pflegt peripherisch davon der Bronchus sich zu erweitern. — Schließlich werden auch ausgeheilte tuberkulöse Kavernen oft als Bronchiektasen bezeichnet, jedoch mit Unrecht. Sie stellen meist im Oberlappen gelegene, kugelige, von derber, glatter Wand umgebene Hohlräume dar, in welche ein Bronchus einmündet.

Findet in den erweiterten Bronchialröhren keine vermehrte Sekretion statt, so verläuft die Bronchiektase ganz symptomlos. Meistens jedoch wird von den erkrankten Bronchien eine reichliche Menge dünnen Eiters produziert, dem wegen der Atrophie der Schleimhaut nur wenig Schleim beigemischt ist. Dieses Sekret kann sich in den weiten Bronchialsäcken der unteren Lungenabschnitte in großen Mengen ansammeln, und wenn es aus diesen, z. B. bei Lagewechsel des Kranken, in die für Hustenreiz empfindlicheren Hauptbronchien überläuft, so stürzen dem Kranken unter heftigem Husten so große Mengen von Sputum zu Mund und Nase heraus, wie sie in einem Bronchialbaum normalen Verhaltens gar nicht Platz hätten. Diese „maulvolle“ Expektoration großer Eitermengen ist deshalb für Bronchiektase charakteristisch; sie findet hauptsächlich des Morgens statt, nachdem sich die Bronchien über Nacht gefüllt hatten. Nach gründlicher Entleerung derselben hat dann der Kranke für einige Stunden Ruhe; die Hustenanfälle und damit die Entleerung des Auswurfs treten also nur in längeren Intervallen aber dann desto heftiger und ergiebiger auf.

Das in den Bronchialsäcken stagnierende Sekret kann leicht durch die Atemluft mit Mikroorganismen aller Art, auch mit Fäulnisbakterien infiziert werden und erleidet dann eine putride Zersetzung. Das Sputum und die Atmungsluft des Kranken nimmt dann einen so abscheulich stinkenden Geruch, namentlich nach Indol an, daß es oft schwer ist, in der Nähe des Patienten zu bleiben. Der Auswurf setzt sich im Speiglas in drei Schichten ab: einer obersten, aus schaumigem schleimigem Eiter, einer mittleren, aus gelbgrünlicher, trübseröser Flüssigkeit und einem Bodensatz aus krümeligem Eiter. Häufig findet man in dem letzteren gelblichweiße, hanfkorn- bis erbsengroße weiche Krümel, Weißbrotresten

nicht unähnlich, welche beim Zerreiben einen intensiven Gestank verbreiten und sich auch sonst den Mandelpfröpfchen ähnlich verhalten. Diese „DITTRICHschen Pröpfe" bestehen aus eingedickten und veränderten Sekretmassen; unter dem Mikroskop sieht man darin elegant geschwungene Fettsäurenadeln, die zum Unterschied von elastischen Fasern bei Erwärmen des Präparats zu Tropfen schmelzen, und oft auch Büschel von Leptothrixfäden, welche sich auf Jodzusatz violett färben.

Infolge der Zersetzung des Bronchialinhaltes und wegen des Gehaltes an entzündungserregenden Mikroorganismen kommt es häufig zu entzündlichen Prozessen und selbst zu Verschwärung und Gangrän der Bronchialschleimhaut, und da in solchen entzündeten und verschwärenden Bronchialwandungen stets die Blutgefäße sehr erweitert und gefüllt sind, so ist Haemoptoe eine häufige Erscheinung im Verlaufe der Bronchiektase, sogar noch häufiger als bei Lungentuberkulose. Größere Blutbeimengungen zum Sputum bringen vorübergehend den üblen Geruch zum Verschwinden. Greift die Infektion und der Entzündungsprozeß von den Bronchien auf das umgebende Lungengewebe über, so treten unter Fieber die Erscheinungen einer interkurrenten akuten Bronchopneumonie auf, und zwar können sich solche akute Bronchopneumonien in der Umgebung von Bronchiektasen im Laufe der Jahre oftmals wiederholen. Hin und wieder können größere oder kleinere Lungenabschnitte der Gangrän verfallen, über deren Erscheinungen und Gefahr in dem einschlägigen Kapitel nachzusehen ist. Trockene und exsudative Pleuritis und selbst Empyem ist im Verlauf der Bronchiektase keine Seltenheit. Man untersuche bei Bronchiektase das Sputum stets auch sorgfältig auf Tuberkelbazillen, denn es kommt bisweilen eine Kombination der Bronchialerweiterung mit Tuberkulose vor.

Die Untersuchung des Kranken ergibt bei zirkumskripten Bronchiektasen geringen Grades meist nur etwas feuchtes Rasseln. Wenn bei Leuten, die jahraus jahrein husten, stets nur an derselben umschriebenen Stelle solches Rasseln gehört wird, so handelt es sich meistens um Bronchiektasen. Bei umfangreicheren Verödungen des Lungengewebes findet man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, oft auch Bronchialatmen, und das sehr reichliche, gurgelnde Rasseln zeigt klingenden Charakter; meist ist in solchen Fällen die Brustwand über den entsprechenden Lungenabschnitten eingesunken und schleppt bei der Atmung nach. Eigentliche Kavernenerscheinungen, wie Metallklang, Schüttelgeräusche oder Schallwechsel, sind nur sehr selten nachweisbar. Auffallend ist der oft rasche Wechsel der physikalischen Symptome: je nach der Füllung der Säcke hört man das eine Mal das Atmungsgeräusch aufgehoben und kaum Rasseln, bald darauf Bronchialatmen und reichliche Rasselgeräusche. Wenn die erweiterten Bronchien keine vermehrte Sekretion zeigen und von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, so machen sie gar keine Symptome und sind der Diagnose nicht zugänglich.

Der Ernährungszustand, namentlich das Fettpolster der Kranken, ist oft gut erhalten (im Gegensatz zur Lungentuberkulose), jedoch erscheinen die meisten Patienten blaß. Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, doch kann infolge der Eiterstagnation ein chronisches Eiterfieber bestehen, und bei Hinzutreten von Lungenentzündung oder Pleuritis tritt hohe Temperatursteigerung auf.

Wie bei anderen langdauernden Eiterungen bildet sich auch bei Bronchiektase häufig eine Amyloiddegeneration der Leber und Milz mit derber Schwellung dieser Organe, der Nieren mit Albuminurie, des Darmes mit Diarrhöe aus, und damit schließlich eine schwere Kachexie. Infolge von Verödung größerer

Lungenabschnitte kann eine Stauung im kleinen Kreislauf, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Stauungsödem zustande kommen.

Wenn die Krankheit jüngere Individuen und namentlich Kinder befällt, so bilden sich fast regelmäßig trommelschlägerförmige Verdickungen der Endphalangen an Händen und Füßen aus. — Schwellung und Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, selbst Ankylosierung, ist im Verlauf der Krankheit keine seltene Erscheinung. Diese Veränderungen der Gelenke und die Verdickung der Epiphysen kann bei manchen Bronchiektasen sowie, wenn auch seltener, bei manchen anderen Erkrankungen der Bronchien und Lungen auf alle Extremitätenknochen und selbst auf die Rippen verbreitet sein und hohe Grade erreichen. PIERRE MARIE hat sie mit dem Namen der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique bezeichnet. Hin und wieder können durch Verschleppung von infektiösem Material aus den Lungen ins Gehirn Gehirnabszesse mit stinkendem Eiter und eitrige Meningitis entstehen.

Die Prognose ist nur bei eng umschriebenen unbedeutenden Bronchiektasen günstig; wenn der Prozeß umfangreicher ist, mit reichlicher Eitersekretion und fötidem Auswurf einhergeht, ist sie immer ernst; die Kranken werden im Laufe der Jahre invalide und können schließlich an ihrem Leiden zugrunde gehen.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Eitersekretion zu beschränken und die faulige Zersetzung zu verhüten oder zu beseitigen. Dies kann geschehen durch die innerliche Darreichung von Kreosot, Terpentinöl oder Myrtol in Gelatinekapseln, ferner vor allem durch regelmäßige Inhalationen von Terpentinöl, dem man 2 Proz. Menthol hinzusetzen kann. Die Kranken sind anzuhalten, mehrmals am Tage diejenige Haltung einzunehmen, bei welcher ihre Bronchialsäcke sich am vollständigsten entleeren, und dabei so lange zu husten, bis kein Sputum mehr kommt. Zu diesem Zweck können sich die Patienten auf die Seite legen, oder die Knieellenbogenlage einnehmen oder den Oberkörper zum Bett herausbeugen (QUINCKES Hängelage). Auch kann man das Fußende des Bettes durch Unterlegung von Klötzen etwas höher stellen, so daß der Patient mit den Füßen höher liegt als mit dem Kopf. Oft gelingt es, durch Vermeidung von Berufsschädlichkeiten und durch Verbringung des Kranken in günstige hygienische Verhältnisse den üblen Geruch des Auswurfs vollständig und auf lange Zeit zu beseitigen und die Sekretion zu vermindern. In schweren Fällen kann durch eine ausgedehnte Rippensekretion eine Einsenkung der Brustwand, eine Retraktion der Lunge und damit ein Schrumpfen der vereiterten Bronchiallumina erzielt werden.

Stenose der Trachea und der Bronchien kann zustandekommen durch Druck eines Tumors auf die Luftwege, also durch Struma der Schilddrüse, durch Aortenaneurysma, durch Mediastinaltumoren, durch carcinomatöse oder sarkomatöse Lymphdrüsen und, besonders bei Kindern, durch Tuberkulose der Bronchialdrüsen und durch Hypertrophie der Thymusdrüse. Auch Tumoren, welche von der Schleimhaut ausgehen, namentlich das Bronchialcarcinom, führen unter Blutungen zu Verengerungen. Schließlich geben alle geschwürigen Prozesse der Bronchien bei ihrer Heilung zur Bildung von Narben und dadurch zur Narbenstenose Veranlassung. Unter diesen sind hauptsächlich die Geschwüre der tertiären Lues zu nennen; sie treten meist zu mehreren hintereinander in den Hauptbronchien und der Trachea auf, kombinieren sich oft mit gleichartigen Prozessen im Larynx, geben eine Zeitlang zu reichlicher Sekretion blutig tingierten Eiters Veranlassung und hinterlassen, wenn sie durch Jodkalium zur Heilung gebracht sind, derbe, ringförmige, stenosierende Narben.

Bei Trachealstenose besteht hochgradige Atemnot, lautes in- und exspiratorisches Stenosengeräusch (Stridor), der Kopf wird vornübergebeugt gehalten, während er bei Kehlkopfstenose, z. im B. Krup, meist nach rückwärts gebeugt wird. Die Atmung ist verlangsamt. Die verengte Stelle kann mittels des Kehlkopfspiegels gewöhnlich erkannt werden.

Bei einseitiger Bronchialstenose pflegt die entsprechende Seite bei der Inspiration weniger ausgedehnt zu werden, das Atmungsgeräusch darüber ist abgeschwächt, ein Stenosengeräusch kann an der verengten Stelle vorhanden sein, fehlt aber nicht selten. Falls ein Tumor die Verengerung bedingt, kann dieser durch die Perkussion oder durch die Röntgenstrahlen nachgewiesen werden.

Fremdkörper können durch Aspiration in die Trachea und Bronchien gelangen, z. B. bei Anästhesie des Larynx, oder wenn benommene Kranke nachlässig gefüttert werden, oder auch dann, wenn während des Schluckens eine Inspirationsbewegung ausgeführt oder wenn gelacht wurde. Münzen, abgebrochene Zähne, vor allem aber Speiseteile können in die Luftwege geraten. Ist der Fremdkörper so groß, daß er die Bifurkation oder einen großen Bronchus verlegt, so tritt hochgradige Erstickungsangst und Cyanose auf, und es kann schnell der Tod erfolgen. Durch gewaltsamen Husten wird der Fremdkörper bisweilen rasch wieder entfernt. Bleibt er liegen, so pflegen sich Blutungen und Ulzerationen der Schleimhaut zu entwickeln, die manchmal zu langwierigem Husten und eitrigem und oft übelriechendem Auswurf führen. Harmlose Fremdkörper können viele Monate in den Bronchien verweilen, ohne zu anderen Erscheinungen als denen der Bronchostenose und der eitrigen Bronchitis zu führen. Wenn dagegen pathogene Mikroorganismen und Fäulniserreger an dem Corpus alienum haften, wie dies namentlich bei abgebrochenen Stücken kariöser Zähne und auch bei vielen Nahrungsmitteln der Fall ist, dann entwickeln sich meist bösartige Bronchopneumonien oder Lungenabszesse, denen der Patient bald erliegt. Fremdkörper in den Luftwegen bedingen stets eine große Gefahr.

Man versuche den Fremdkörper zu entfernen, indem man den Kranken mit dem Kopf nach unten und dem Becken nach oben hält. Gelingt es auf diesem Wege nicht, so kann durch die Tracheotomia inferior und durch Eingehen mit Zangen bisweilen der Fremdkörper gefaßt werden. Bisweilen wird er noch nach vielen Monaten beim Husten spontan ausgeworfen.

Zur Entdeckung eines Fremdkörpers in den Bronchien und zur Feststellung seiner Lage kann man in allen jenen Fällen, wo das Corpus alienum aus Metall, Knochen oder anderen Substanzen von größerer Dichte besteht, das Röntgenverfahren mit Erfolg anwenden. Liegt der Fremdkörper in der Trachea, an der Bifurkation oder in einem der Hauptbronchien, so kann man ihn auch mittels der Bronchoskopie wahrnehmen; diese wird in der Weise ausgeführt, daß ein mit einem Glühlämpchen armiertes Metallrohr durch den Kehlkopf in die Trachea eingeführt wird. Die Bronchoskopie vermag auch über andere Affektionen der Trachea und der Bronchien, z. B. über Narben, Geschwüre und Neubildungen Aufschluß zu geben. Ihre Anwendung erfordert viel Geschick und Uebung.

Krankheiten der Lunge.

Akute genuine Pneumonie, Lungenentzündung.

Die akuten Entzündungen der Lunge können in verschiedenen Formen auftreten, die aber nicht immer scharf voneinander zu trennen sind; erstens als genuine Pneumonie, bei welcher primär das Lungengewebe selbst erkrankt und wo eine vorausgegangene Erkrankung der Bronchien nicht nachweisbar ist, dann als Bronchopneumonie; bei dieser ist zuerst eine Entzündung der Bronchien vorhanden, welche dann auf die Alveolen übergreift. Die erste Form betrifft gewöhnlich einen größeren Abschnitt

einer Lunge, meist einen ganzen Lappen und bringt diesen oft in ganzer Ausdehnung zur Verdichtung; sie wird deshalb auch als lobäre Pneumonie bezeichnet. Bei der Bronchopneumonie dagegen pflegen, entsprechend der diffusen Ausbreitung der Bronchitis, in beiden Lungen eine große Anzahl kleiner, nur auf einzelne Läppchen beschränkter Entzündungsherde aufzutreten, und man nennt sie deshalb lobuläre Pneumonie. — Da bei der genuinen Pneumonie das in die Alveolen ergossene entzündliche Exsudat sehr fibrinreich ist und auch die feinsten Bronchien mit „krupösen" Faserstoffgerinnseln erfüllt, so gebraucht man dafür den Namen krupöse oder fibrinöse Pneumonie, bei der Bronchopneumonie dagegen sind die Alveolen und Bronchiolen von einem fibrinarmen, aber leukocytenreichen Exsudat und von abgestoßenen Alveolarepithelien erfüllt (katarrhalische Pneumonie). Die Schnittfläche der Lunge ist bei der krupösen Form wegen der die Alveolen füllenden Fibrinpfröpfe gekörnt, bei der katarrhalischen Pneumonie glatt. Doch deckt sich diese letztgenannte pathologisch-anatomische Unterscheidung keineswegs immer mit den klinischen Formen; so sind z. B. die nach absteigender Diphtherie oder nach Influenzabronchitis auftretenden Bronchopneumonien sowie die Aspirationspneumonien und selbst die tuberkulösen Pneumonien oft sehr fibrinreich.

Die genuine Pneumonie ist als Infektionskrankheit aufzufassen, doch ist sie nur höchst selten kontagiös. In den entzündeten Lungenabschnitten findet man in der überwiegenden Zahl der Fälle den Diplococcus pneumoniae (oder Pneumococcus von A. FRÄNKEL) in großer Menge vor, einen zierlichen, an den Enden etwas zugespitzten, also „lanzettförmigen" Coccus, welcher im Lungensaft und im Sputum meist von einer Kapsel umgeben ist, in den Kulturen aber ohne solche erscheint. Er wächst nur bei Bruttemperatur (auf Agar oder in Bouillon) und ist für Kaninchen und Mäuse sehr virulent, indem er bei ihnen Septikämie erzeugt; die Kulturen sind von kurzer Lebensdauer; und der Coccus verliert in den Kulturen und auch in der pneumonischen Lunge bald die Virulenz und stirbt ab. Der Nachweis der Pneumokokken kann am besten in der Weise geführt werden, daß man eine Aufschwemmung des Sputums (oder bei der Obduktion des Lungensaftes) einer Maus einspritzt. Sind virulente Pneumokokken vorhanden, so stirbt die Maus im Laufe der nächsten zwei Tage an Septikämie, und man kann in ihrem Blute den Pneumococcus in großer Zahl nachweisen. — Außer dem Pneumococcus sind bei akuten Pneumonien hin und wieder noch andere Mikroorganismen gefunden worden, so die Pneumobazillen von FRIEDLÄNDER, ferner Streptokokken; die letzteren können bisweilen eine besondere bösartige Form von Pneumonie erzeugen und finden sich neben dem Pneumococcus namentlich auch bei der Bronchopneumonie. Die durch FRIEDLÄNDERsche Pneumobazillen erzeugten Pneumonien zeichnen sich durch eine schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche und durch geringeren Fibringehalt aus. Unter den Erregern genuiner krupöser Pneumonien ist noch zu nennen der Streptococcus mucosus, ein von einer Hülle umgebener Kettencoccus, der sich dadurch auszeichnet, daß sowohl die Agarkulturen wie auch das pneumonische Exsudat schleimige Konsistenz aufweist. — Bei Lungenentzündungen, welche sich bei Diphtherie, Influenza und Typhus einstellen, hat man den Diphtherie-, Influenza- und Typhusbazillus, meist mit Pneumo- und Streptokokken gemischt, gefunden, doch überwiegen die letzteren meistens ganz bedeutend und oft enthalten jene Pneumonien, welche als Komplikationen der genannten Infektionskrankheiten eintreten, überhaupt nur die Mikroorganismen der Sekundärinfektion, also Pneumokokken und Streptokokken.

Da die bei der genuinen Pneumonie gefundenen Mikroorganismen, namentlich die Pneumokokken, außerordentlich verbreitet sind und auch bei sehr

vielen gesunden Menschen in der Mund- und Rachenhöhle gefunden werden, ja sogar in den gesunden Lungen hin und wieder vereinzelt vorkommen, ohne daß Pneumonie entstände, so sind also vielleicht für die Entstehung dieser Krankheit hauptsächlich diejenigen Schädlichkeiten maßgebend, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen und die abundante Vermehrung der Infektionserreger in den Atmungsorganen ermöglichen. Im Gegensatz zu manchen anderen Infektionskrankheiten scheinen also hier die Hilfsursachen oft wichtiger zu sein als die Kontagien. Unter diesen Hilfsursachen sind zu nennen Erkältungen, Traumen, welche die Brust betreffen, Uebermüdung, Inhalation schädlicher Gase (Leuchtgas) oder Staubarten, z. B. vom Staub der Thomasphosphatfabriken, und offenbar noch manche andere Einflüsse, die wir nicht näher kennen. Sehr virulente Infektionserreger können aber auch ohne solche Hilfsursachen zur Entstehung von Lungenentzündung führen. Dafür spricht einmal das epidemische Auftreten besonders bösartiger Pneumonien, ferner das der Pestpneumonien nach der Inhalation pestbazillenhaltigen Staubes. Bisweilen läßt sich feststellen, daß der Pneumonie eine Angina vorausgegangen war, und in solchen Fällen ist es wahrscheinlich, daß die Infektionserreger durch die Mandeln eingedrungen waren und sich auf dem Lymph- oder Blutwege auf die Bronchiallymphdrüsen und den Lungenhilus ausgebreitet hatten.

Die Pneumonie kommt in allen Lebensaltern vor, sie ist bei kleinen Kindern eine häufige Krankheit und im Greisenalter durchaus nicht selten. Männer werden etwas mehr davon ergriffen als Frauen, anscheinend deswegen, weil sie sich in ihrem Beruf größeren Schädlichkeiten aussetzen. — Die genuine Lungenentzündung ist, wenn man von den ersten Lebensmonaten absieht, beim Kinde eine zwar schwere, aber selten lebensgefährliche Krankheit. Auch im 2. und 3. Jahrzehnt ist ihre Mortalität nur gering. Vom 35. und 40. Lebensjahre an steigt die Gefährlichkeit der Krankheit ganz bedeutend und nimmt mit jedem Jahrzehnt zu, so daß im 60. und 70. Lebensjahre ungefähr drei Viertel aller Pneumoniefälle sterben.

Die Pneumonie kommt zu manchen Zeiten in vermehrter Häufigkeit vor und manchmal kann man von wirklichen Endemien sprechen, die dann auf einzelne Häuser, eine Stadt oder Landschaft verbreitet sind, ohne daß sich eine sichere Ansteckung oder eine andere Ursache für die Häufung der Fälle nachweisen ließe. — In den ersten 4 Monaten des Jahres, also im Winter und Frühjahr, pflegen meist etwas mehr Pneumoniefälle vorzukommen als in den späteren 8 Monaten. — Die Lungenentzündung zeigt in verschiedenen Jahren an denselben Orten eine sehr ungleiche Gefährlichkeit, und es lassen sich deshalb keine allgemeingültigen Regeln für die Mortalität aufstellen; zu manchen Zeiten sterben 10 Proz. zu anderen 30 Proz. aller Erkrankten. Außer den alten Leuten sind namentlich alle diejenigen besonders gefährdet, deren Organismus durch Alkoholismus, Fettsucht oder andere Krankheiten geschwächt ist.

Die Pneumonie befällt häufiger die Unterlappen und den rechten Mittellappen als die Oberlappen; die Oberlappenpneumonien gelten als gefährlicher. Bei manchen Fällen, welche ursprünglich als krupöse Pneumonien des Oberlappens imponierten, stellt sich im weiteren Verlauf heraus, daß eine echte tuberkulöse Infiltration vorliegt. Wenn die genuine Pneumonie sich auf beide Lungen erstreckt, so wächst dadurch gleichfalls die Gefahr.

Pathologische Anatomie. Die genuine Lungenentzündung beginnt mit einer sehr vermehrten Blutfüllung der Kapillaren in dem entzündeten Lappen. In den Alveolen wird eine eiweißhaltige Flüssigkeit (entzündliches Exsudat ergossen, das die Luft verdrängt und aus welchem sich alsbald ein dichtes Netz

von Fibrinfäden ausscheidet. Mit diesem Exsudat gelangen zahlreiche rote Blutkörperchen in die Lungenbläschen, so daß diese von einer Art von rotem Thrombus erfüllt werden. Die Alveolarepithelien schwellen und werden zum Teil abgestoßen. Man bezeichnet dieses Stadium als das der roten Hepatisation, weil die Lunge luftleer und derb wie Lebergewebe wird; zugleich nimmt das Volumen des entzündeten Lungenabschnittes zu, und sein Gewicht wird bedeutend vermehrt, um ein halbes bis ein ganzes Kilo. Die Schnittfläche ist braunrot und deutlich gekörnt durch die Fibrinpfröpfe, welche die Alveolen ausfüllen. Im Laufe der folgenden Tage ändert sich das Bild insofern, als die Blutfüllung der Gefäße und damit die rote Farbe abnimmt; es wandert eine große Zahl Leukocyten aus den Kapillaren in die Alveolen ein, das Lungengewebe wird mürbe, weicher, die Schnittfläche ist weniger trocken, von mehr grauer Farbe, man spricht von grauer Hepatisation. In diesem Stadium tritt eine Lockerung und Verflüssigung der Fibrinpfröpfe und des ganzen entzündlichen Exsudates der Alveolen ein. Die massenhaft eingewanderten polynukleären Leukocyten dürften das Ferment liefern, durch dessen verdauende Wirkung das Fibrin und die anderen Eiweißkörper des Alveoleninhaltes zu Albumosen und noch weiter zu Leucin, Tyrosin, Lysin und anderen Spaltungsprodukten abgebaut werden. Die Kernsubstanzen der Zellen werden zu Xanthinbasen und Phosphorsäure verwandelt, das Hämoglobin verschwindet. Schließlich wird der ganze entzündliche Pfropf der Alveolen aufgelöst und resorbiert; nur ein kleiner Teil des Exsudates wird mit dem Sputum expektoriert. Die Pneumokokken, welche im Stadium der roten Hepatisation massenhaft im Alveolarinhalt vorhanden waren, werden wahrscheinlich größtenteils bald abgetötet und verschwinden.

Gar nicht selten sieht man an derselben Lunge nebeneinander Stellen, in welchen die Infiltration schon in Lösung übergegangen ist, und solche mit grauer, ja auch noch mit frischer roter Hepatisation.

In schweren Fällen kann es zu einer starken eitrigen Infiltration und selbst zu einer Nekrose und Einschmelzung auch des interstitiellen Bindegewebes der Lunge kommen. Das Lungengewebe wird morsch und leicht zerreißlich, von der Schnittfläche fließt reichliche graugelbe, eiterähnliche Flüssigkeit. Inwieweit eine solche „gelbe Hepatisation“ oder eitrige Erweichung noch der Restitution fähig ist, läßt sich schwer sagen, jedenfalls kann sie in Abszeßbildung der Lunge übergehen, wenn nicht der Tod bald eintritt und dem Fortschritt des Prozesses ein Ende macht.

Frühzeitig, im Stadium der roten Hepatisation, befällt der Entzündungsprozeß auch die feineren Bronchien, deren Schleimhaut intensiv hyperämisch und von einer Fibrinauflagerung bedeckt wird; diese fibrinösen Massen können dann als dichotomisch verzweigte Abgüsse der feineren Bronchien mit dem Sputum herausbefördert werden. Fibrinabgüsse der gröberen Bronchien kommen bei genuiner Pneumonie fast niemals vor.

Am Krankenbett lassen sich entsprechend den pathologisch-anatomischen Vorgängen drei Stadien unterscheiden, 1. das der beginnenden Infiltration oder der Anschoppung, 2. das der voll ausgebildeten Lungenverdichtung und 3. das der Lösung und Resorption des Infiltrates. Im Anschoppungsstadium erhält man bei der Perkussion über dem erkrankten Lungenabschnitt zunächst keinen krankhaften Befund, später tympanitischen Schall und leichte Dämpfung, bei der Auskultation feines inspiratorisches Knisterrasseln (Crepitatio indux). Bei vollendeter Hepatisation ist der Perkussionsschall ausgesprochen gedämpft, aber meist noch etwas tympanitisch klingend; die Auskultation zeigt lautes Bronchialatmen und, wenn der Patient spricht, Bronchophonie. Rasseln kann ganz fehlen; wo es vorhanden ist, zeigt es klingenden (konsonierenden) Charakter. Der Pektoralfremitus ist verstärkt. Bisweilen, wenn die zuführenden

Bronchien durch Schleim oder Fibrin verstopft sind, kann Bronchialatmen und Bronchophonie vorübergehend fehlen oder nur auf einzelne Stellen der Dämpfung beschränkt sein. — Die Lösung kündigt sich dadurch an, daß in dem bis dahin vollkommen infiltrierten Bezirk Knisterrasseln eintritt (Crepitatio redux) als Zeichen des Wiedereindringens von Luft in die Alveolen. Das Atmungsgeräusch verliert den bronchialen Charakter, der Perkussionsschall hellt sich auf.

Die genuine Pneumonie beginnt meist plötzlich mit einem Schüttelfrost und mit schwerem Krankheitsgefühl, bei kleinen Kindern oft mit einem Anfall von Konvulsionen. Die Temperatur steigt im Verlauf von wenigen Stunden bis auf 39 und 40°. Bald, meist schon am 1. Tage, stellt sich schmerzhaftes Seitenstechen ein, das die Atmung hemmt und den Ort der Entzündung anzeigt. Die Respiration wird beschleunigt, bis auf 30 und 40 Atemzüge in der Minute, bei Kindern ist sie meist von einem exspiratorischen Keuchen begleitet. Schon im Verlauf des 1. oder erst am 2. Tage gesellt sich ein kurzer, schmerzhafter Husten hinzu, der ein zähes, dem Speiglas fest anhaftendes Sputum von charakteristischer gelbroter Farbe herausbefördert (rostfarbenes Sputum). Seine Menge ist meist nicht groß, beträgt einige Eßlöffel voll; man findet darin dichotomisch verzweigte Fibrinausgüsse der feineren Bronchien, bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen und meist sehr zahlreiche, kapseltragende Pneumokokken. Das Sputum zeichnet sich durch großen Eiweißgehalt aus, da es ein entzündliches Exsudat in die Bronchien darstellt (über die Untersuchungsmethode s. S. 217). Bei den Pneumonien der Kinder fehlt der Auswurf meist, weil er verschluckt wird. Um den 3. Krankheitstag stellt sich häufig ein aus kleinen Bläschengruppen bestehender Ausschlag um Mund und Nase ein (Herpes facialis). Die physikalische Untersuchung der Brust kann schon am 1. Tage die Stelle der Entzündung nachweisen lassen, gar nicht selten aber kommt Knisterrasseln, tympanitischer Schall und Dämpfung erst nach einigen Tagen zum Vorschein, nämlich dann, wenn die Entzündung in einer zentral gelegenen Stelle der Lunge begonnen hat und sich erst später bis an die Oberfläche der Lunge verbreitet. In solchen Fällen, wo die Perkussion und Auskultation in den ersten Tagen nicht imstande ist, die pneumonische Infiltration nachzuweisen, kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wertvollen Aufschluß geben; sie zeigt, daß die entzündliche Verdichtung gewöhnlich zunächst in der Gegend des Lungenhilus beginnt, und bei täglich wiederholter Durchleuchtung läßt sich erkennen, daß der Schatten des Infiltrationsbezirkes sich immer weiter ausdehnt und allmählich die Lungenperipherie erreicht. Bei der Lösung wird der von der entzündlichen Infiltration erzeugte Schatten nur langsam wieder heller und ist oft noch ein bis zwei Wochen nach der Lösung noch nachweisbar.

Vom 1. Tage ab während der ganzen Ausdehnung der Hepatisation bleibt mit geringen Morgenremissionen hohes kontinuierliches Fieber bestehen, und zwar ist die Temperaturhöhe bei jungen, kräftigen Leuten meist höher (39—40,5) als bei schwächlichen und alten (38,5—39,0). Die Höhe der Temperatur bietet also keinen Anhalt für die Beurteilung der Gefahr. Wichtigere Aufschlüsse gibt die Beobachtung des Pulses; ist dieser nur mäßig beschleunigt (bis 100 Schläge), voll und gut gespannt, so ist dies ein gutes Zeichen; hohe Frequenz, kleiner und weicher Puls zeigen Gefahr an. Der Blutdruck verhält sich bei der Pneumonie sehr wechselnd: er kann bei starker Dyspnoe gesteigert, bei schwerer Intoxikation abnorm niedrig sein, ein rasches Sinken des Blutdrucks ist von übler Bedeutung.

Totale Appetitlosigkeit, schweres Krankheitsgefühl, Seitenstechen, Husten und Auswurf dauern während der ganzen Periode des kontinuierlichen Fiebers an. Bei der Untersuchung der Brust kann man oft nachweisen, daß die Entzündung und Verdichtung sich allmählich oder schubweise auf weitere Gebiete derselben Lunge und bisweilen auch auf die andere Lunge ausbreitet. Häufig hört man über den erkrankten Partien pleuritisches Reiben.

Unter diesen ernsten Symptomen pflegt die Lungenentzündung durchschnittlich 1 Woche anzuhalten. Am 7. Tage, vom Schüttelfrost an gerechnet, oder auch am 5., 6., 8. oder 9. Tage, tritt in günstig verlaufenden typischen Fällen die Wendung zum Besseren, die sog. Krisis, ein. Jedoch gibt es nicht nur Fälle, wo die Krankheit schon am Ende des 1.—4. Tages mit Heilung endet, sondern auch solche, wo sie 2 und 3 Wochen andauert und dennoch günstig ausgeht. Die Krisis kündigt sich durch starken Schweißausbruch an, der oft während des Schlafes eintritt. Indem durch die Verdampfung des Schweißes dem Körper sehr viel Wärme entzogen wird, sinkt die Temperatur im Laufe eines halben Tages bis auf die normale Höhe oder etwas tiefer, meist unter 37°. Der Kranke fühlt sich danach bedeutend wohler, verlangt nach Essen und verhält sich von da ab wie ein Genesener. Die Pulszahl und Atmungsfrequenz nimmt zugleich mit der Temperatur ab. Wenn nur ein Temperaturabfall erfolgt, ohne daß Puls- und Respirationsfrequenz sich vermindert und ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich besser wird, so hat man es meist mit einer Pseudokrisis zu tun; im Verlauf der nächsten 12 Stunden pflegt dann das Fieber wieder hoch anzusteigen. Eine solche Pseudokrisis geht der richtigen Krisis bisweilen um 1—2 Tage voraus.

In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen geht die Krankheit nicht rasch, also in kritischer Weise, in Heilung über, sondern die Temperatur sinkt allmählich im Laufe von 2 oder 3 Tagen, und auch die Puls- und Respirationsfrequenz sowie das subjektive Wohlbefinden kehren langsam zur Norm zurück. Man spricht dann von einer Lysis oder protrahierter Krisis.

Um die Zeit, wo die Wendung zum Besseren eintritt, findet man häufig an einer Stelle der Brustwand, wo bis dahin lautes Bronchialatmen zu hören war, Knisterrasseln als Zeichen der beginnenden Lösung; jedoch geht die pathologisch-anatomische Lösung des Infiltrates durchaus nicht immer parallel mit den klinischen Erscheinungen der Krisis; es können die Symptome der Hepatisation, also Dämpfung und Bronchialatmen, noch eine Reihe von Tagen fortbestehen, obwohl die Temperatur bereits normal geworden und subjektives Wohlbefinden eingetreten ist. Umgekehrt können die zuerst ergriffenen Teile der Lunge bereits Knisterrasseln und Aufhellung des Perkussionsschalles als Zeichen der Lösung darbieten, während die klinischen Krankheitserscheinungen in unverminderter Heftigkeit fortdauern; es ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn an anderen Stellen der Lunge ein Fortschreiten der Entzündung nachweisbar ist. Es kann sogar vorkommen, daß der Tod eintritt, obwohl ein großer Teil der Infiltration in Lösung übergegangen ist. Manchmal findet diese Ausbreitung des Entzündungsprozesses schubweise unter mehrmals erneuerten Fieberattacken statt, die von Perioden normaler Temperatur unterbrochen sind (rezidivierende Lungenentzündung oder Pneumonia migrans). Die Röntgendurchleuchtung hat gezeigt, daß bei der Mehrzahl der Pneumoniefälle eine allmählich oder schubweise fortschreitende Ausdehnung des Prozesses stattfindet, daß also eigentlich die meisten Lungenentzündungen die Bezeichnung Pneumonia migrans verdienen.

Der Harn ist während der fieberhaften Periode der Lungenentzündung meist spärlich, konzentriert, sehr arm an Chlornatrium, reich an Harnstoff und enthält meist etwas Eiweiß und Albumosen. Am zweiten und dritten Krankheitstage findet man oft eine große Zahl kurzer, grober, gekörnter Zylinder, die nach der Heilung bald wieder verschwinden. Einige Tage nach der Krise nimmt die Harnmenge zu, die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung geht für ein paar Tage sehr bedeutend in die Höhe und es findet sich oft ein Sedimentum lateritium aus harnsauren Salzen. Diese „epikritische" Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung ist auf die Resorption und Umsetzung des entzündlichen Alveolarinhaltes zurückzuführen. Sehr auffallend ist das Verhalten des Kochsalzes, das während der ganzen fieberhaften Periode nur in ganz kleinen Mengen (0,1—3,0 g pro Tag) ausgeschieden wird, während 1—3 Tage nach der Krise 25—35 g in der Harn-Tagesmenge erscheinen. Es findet also während der Pneumonie eine Kochsalzretention und offenbar gleichzeitig eine Wasserzurückhaltung im Körper statt. Nicht ganz selten sieht man im Anschluß an Pneumonie vorübergehend Zucker im Harn auftreten, und ein bereits vorher vorhandener Diabetes pflegt nach Ueberstehung einer Pneumonie eine Verschlimmerung zu erfahren.

Bei der Untersuchung des Blutes läßt sich meistens auf der Höhe des Fiebers namentlich in günstig verlaufenden Fällen, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachweisen, die kurz vor der Krisis ihr Maximum erreicht und danach rasch wieder absinkt. Die Menge der Leukocyten kann kurz vor der Krisis bis auf 20000 und 40000 im Kubikmillimeter anschwellen, während sie normalerweise nur 6—8000 beträgt. Nach der Krisis verschwindet diese Hyperleukocytose sofort wieder, und im Anschluß daran sieht man in vielen Fällen eine mäßige Milzvergrößerung auftreten. In vielen Fällen, namentlich in solchen mit tödlichem Ausgang, läßt sich (in etwa einem Drittel aller Fälle) im kreisenden Blut der Pneumonieerreger, und zwar meist der Pneumococcus, manchmal auch der Streptococcus mucosus, nachweisen. Man geht in der Weise vor, daß man mittels sterilisierter Spritze und spitzer Hohlnadel das Blut aus einer Armvene entnimmt und auf Agar oder Bouillon überträgt. Ein solches Einbrechen der Pneumonieerreger in die Blutbahn ist nicht ohne weiteres als Zeichen einer drohenden Lebensgefahr aufzufassen, wie man früher geglaubt hatte.

Geht die Krankheit in den Tod über, so bleibt das Fieber unverändert hoch, der Puls wird schneller (120—140), kleiner, weicher, der Blutdruck sinkt unaufhaltsam, die Kräfte des Patienten verfallen, er wird benommen, und unter Trachealrasseln tritt der Exitus letalis ein. — Für diesen Ausgang ist in vielen Fällen ein Sinken der Herzkraft verantwortlich zu machen; deshalb sind alle diejenigen von einer Pneumonie besonders gefährdet, welche schon vorher an einer Krankheit oder an Schwächezuständen des Herzens litten, also Patienten mit Herzklappenfehlern, Myodegeneratio cordis, die fettsüchtigen Leute und die Potatoren. An dem bedrohlichen Sinken des Blutdruckes ist aber nicht nur ein Nachlaß der Triebkraft des Herzens schuld, sondern auch eine von dem Zentrum in der Oblongata ausgehende Lähmung der Vasomotoren. Indem große Gefäßgebiete, namentlich die des Abdomens, ihren Tonus verlieren und erschlaffen, werden sie gewissermaßen für die vorhandene Blutmenge zu weit.

Wenn auch das Verhalten der Herzkraft und des Blutdruckes in erster Linie maßgebend ist für die Prognose, so kommen doch außerdem auch noch andere Umstände dabei in Betracht, so die Größe der Infiltration. Durch eine sehr ausgedehnte Hepatisation einer oder gar beider Lungen wird die noch der Atmung dienende Lungenoberfläche sehr eingeschränkt. Von übler Bedeutung ist es ferner, wenn massen-

haftes dünnes sanguinolentes Sputum vom Aussehen einer Zwetschgenbrühe ausgeworfen wird. Es ist das ein Zeichen von Lungenödem, das sowohl als entzündliches Oedem als auch als Stauungsödem (bei Nachlaß der Herzkraft) auftreten kann. Als ein ungünstiges Zeichen ist das Auftreten von Delirien aufzufassen; die Kranken werden unruhig, sprechen viel, verkennen ihre Umgebung und suchen, von angstvollen Vorstellungen getrieben, das Bett zu verlassen. Solche Delirien können bei allen schweren Pneumonien auftreten, ganz besonders zur Zeit der Krisis oder kurz danach (kritische und epikritische Delirien). Am häufigsten sieht man die Delirien bei Potatoren, und bei diesen sind sie oft ein Vorzeichen baldigen Todes.

Gefährlich wird die Pneumonie, wenn sie bei einem Nierenkranken auftritt, oder wenn sie selbst zu ernster Nephritis mit starker Albuminurie führt; offenbar deswegen, weil dabei die Ausscheidung der in den Lungen gebildeten Krankheitsgifte gestört ist. Stellt sich eine Lungenentzündung bei schwangeren Frauen ein, so ist nicht nur das Leben des Kindes gefährdet, indem am 4.—6. Tage Abort oder Frühgeburt sich einstellt, sondern oft auch das der Mutter.

Schließlich ist für die Prognose von Bedeutung die Schwere der Infektion, die großenteils von dem Charakter der Epidemie, und zwar wahrscheinlich von der Virulenz der Infektionserreger abhängt. Bisweilen führen auch relativ kleine Pneumonien unter schweren Erscheinungen, namentlich nervöser Art, unaufhaltsam zum Tode, indem das Krankheitsbild dem einer Vergiftung gleicht. Man bezeichnet solche Fälle auch als asthenische Pneumonien. Sie sind dadurch ausgezeichnet, daß das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand von vornherein besonders schwer leiden, daß Unruhe, Benommenheit und Delirien früh auftreten; der Verlauf ist atypisch, d. h. es fehlt oft der initiale Schüttelfrost, bisweilen auch das rostfarbene Sputum. Milzvergrößerungen erheblichen Grades, starke Albuminurie, Ikterus sind häufig; oft gesellen sich Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis hinzu. Bei der Sektion zeigen die Lungenherde eine üble Farbe, sie sind schmierig, morsch. Solche maligne, asthenische Pneumonien treten bisweilen in Form kleiner Epidemien auf, z. B. in Gefängnissen, so daß man den Eindruck gewinnt, als handle es sich um eine Ansteckungskrankheit.

Hin und wieder hat man auch Gruppen bösartiger Lungenentzündungen in solchen Haushaltungen auftreten sehen, wo ein kranker Papagei gehalten wurde (Psittacosis).

An Komplikationen ist die Pneumonie nicht arm, am häufigsten ist das Hinzutreten einer Pleuritis. Trockene Pleuritis, die sich durch Faserstoffauflagerungen auf der Pleura äußert und zu Reibegeräuschen Veranlassung gibt, findet sich bei der Pneumonie konstant, sobald der Entzündungsherd bis an die Lungenoberfläche heranreicht. Seröse Exsudate können sich in der Menge von ½ bis zu mehreren Litern in der erkrankten Brusthöhle ansammeln; sie verursachen hinten unten eine Dämpfung, die sich durch Mangel an tympanitischem Beiklang und durch große Intensität von der durch Infiltrationen bedingten unterscheidet. Ueber dem Exsudat ist der Pectoralfremitus sowie das Atmungsgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben. Schließt sich an eine Pneumonie eine seröse Pleuritis an, so pflegt sich das Fieber hinzuziehen und die Rekonvaleszenz zu verzögern, aber das Exsudat geht meist spontan in Resorption über. Erreicht das Exsudat rasch eine bedeutende Höhe, ist das Fieber hoch und das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt, so muß man stets den Verdacht haben, daß ein eitriger Erguß, ein Empyem besteht. Zur Sicherung der Diagnose ist ohne Verzug die Probepunktion vorzunehmen.

Eitrige Meningitis schließt sich in nicht seltenen Fällen an genuine Lungenentzündung an, in dem eitrigen Exsudat der weichen Hirnhäute findet man dann gewöhnlich den Pneumococcus vor.

Leichte **ikterische Hautfarbe** ist eine häufige Erscheinung namentlich bei Pneumonie des rechten Unterlappens, und nicht ohne weiteres von schlimmer Bedeutung; stärkerer Ikterus, mit grasgrünem Sputum, oft auch mit acholischen Stühlen, ist wohl meist als ein Zeichen dafür aufzufassen, daß die Infektionserreger auch auf die Gallenwege übergegriffen und in diesen eine Entzündung und Unwegsamkeit hervorgerufen haben. Ikterus kommt zwar häufig bei schweren und namentlich bei atypischen Pneumonien vor, ist aber keineswegs immer ein Zeichen ernster Gefahr. — Das Abdomen zeigt sich bei Pneumonie nicht selten aufgetrieben und gespannt infolge abnorm starker Gasfüllung des Darms. Dieser Meteorismus ist kein günstiges prognostisches Zeichen.

Therapie. Leichte Pneumonien heilen von selbst, und es ist dabei keine eingreifende ärztliche Behandlung nötig oder wünschenswert. Die Seitenstiche und der Hustenreiz werden oft durch große feuchtwarme Einpackungen von Brust und Bauch auffallend günstig beeinflußt, auch wirken diese Umschläge beruhigend, ganz besonders bei den Pneumonien der Kinder. In manchen Fällen, namentlich dann, wenn die Brustschmerzen sehr heftig sind, erweist sich das Auflegen einer Eisblase als nützlicher. Wo sehr hohes Fieber und Benommenheit besteht, können kalte Abwaschungen und, bei gutem Kräftezustand, auch kurzdauernde kühle oder laue Halbbäder von 25—30° C erfrischend und nützlich sein. Antipyretische Medikamente sind zu vermeiden. Wenn der Hustenreiz sehr quälend ist und besonders die Nachtruhe ganz unmöglich macht, können kleine Dosen von Morphium (0,005—0,01) oder Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0,3) beruhigend und dadurch kräftesparend wirken. — Da die Gefahr bei der Pneumonie hauptsächlich von seiten des Herzens droht, so ist es die wichtigste Aufgabe der Therapie, einem Sinken der Herzkraft und des Pulsdruckes vorzubeugen oder entgegenzutreten. Manche geben zu diesem Zwecke bei jeder Pneumonie von vornherein Digitalis. Doch ist der Nutzen dieser Art von Behandlung nur bei solchen Fällen zweifellos, wo die Pneumonie Leute mit Herzkrankheiten oder Nephritis befällt. Sobald der Puls frequenter, kleiner und weicher wird, gibt man Coffeinum natriobenzoicum 0,1 3—5mal täglich als Pulver per os oder subkutan in 15-proz. wässeriger Lösung, oder Kampfer als Pulver (Camphorae tritae, Acidi benzoici āā 0,15, Sacchar. lactis 0,2, f. pulvis, 3mal täglich 1 Pulver) oder in mehreren subkutanen Injektioren von Kampferöl. Auch starker Kaffee ist ein Reizmittel für das Herz; der Wein ist bei der Pneumonie meist entbehrlich und man wird kaum behaupten können, daß er zur Hebung der Herzkraft und des Allgemeinbefindens ebenso nützlich ist, als wie Ccffein, Kampfer und Digitalis. Auch erzeugt der Wein bei Pneumoniekranken manchmal lästiges Herzklopfen und Hitzegefühl. Jedoch ist die Verordnung von Wein bisweilen bei solchen Patienten empfehlenswert, die an Alkoholgenuß gewöhnt sind. Ein Uebermaß ist aber auch hier zu vermeiden. Wo die Zeichen des beginnenden Lungenödems vorhanden sind, oder wo hochgradige Cyanose besteht, kann ein tüchtiger Aderlaß große Erleichterung bringen. In jüngster Zeit hat man begonnen, die Pneumonien durch subkutane Injektion mit dem Blutserum von Tieren zu behandeln, welche mit Pneumokokken injiziert worden waren. Wenn sich auch über den therapeutischen Wert dieses nach den Angaben von Römer hergestellten Serums noch kein definitives Urteil abgeben läßt, so sind doch die bisher erhaltenen Resultate beachtenswert.

Bei schweren asthenischen Pneumonien, welche das Bild einer gefährlichen Infektion und Intoxikation darbieten, ist jede Therapie machtlos, besonders oft bei der Pneumonie der alten Leute.

Bronchopneumonie.

Die Bronchopneumonie oder katarrhalische Lungenentzündung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie sich an Entzündungen der Bronchien und Bronchiolen anschließt, und zwar können dies Bronchitiden sein, welche sich als eigene Krankheit entwickeln, oder solche, die sich bei Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus und anderen Infektionskrankheiten sekundär einstellen. Namentlich die Bronchitis und Bronchiolitis der Kinder und Greise führt häufig zu Bronchopneumonie.

In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet sich die Bronchopneumonie von der genuinen Lungenentzündung dadurch, daß es sich nicht um eine umfangreichere Verdichtung handelt, sondern daß über beide Lungen und besonders über beide Unterlappen verbreitet eine große Anzahl kleiner, kirschkern- bis haselnußgroßer Entzündungsherde zerstreut sind. Nur wenn eine Anzahl solcher kleiner Herde konfluiert, kommt es zu einer Infiltration größerer Abschnitte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Bronchien in besonders hohem Maße an der Entzündung beteiligt und oft mit eitrigem Schleim verstopft sind. Von den Bronchien greift der Entzündungsprozeß, offenbar durch Vermittlung der Lymphgefäße, auf die benachbarten Alveolengruppen über. Ferner werden durch die Verstopfung der Bronchiolen die dahinter gelegenen Abschnitte des Lungengewebes von der Inspirationsluft abgeschnitten, die Luft in ihren Alveolen wird resorbiert, und sie kollabieren. Eine solche Atelektase ist häufig, jedoch nicht immer die Vorbedingung für ein Uebergreifen der Entzündung auf die Alveolen. In diesen findet sich im Bereich der bronchopneumonischen Herde eine lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien, neben denen hin und wieder mehrkernige Riesenzellen auftreten können und außerdem eine Einwanderung zahlreicher Leukocyten und spärlicher roter Blutkörperchen. Fibrinausscheidung kann fehlen oder vorhanden sein. Deswegen, weil die Entzündung nicht den hämorrhagischen Charakter zeigt, wie bei der genuinen Pneumonie, erscheint die Lunge weniger rot gefärbt und das Sputum nicht rostfarben, und da die Fibrinausscheidung geringer ist oder fehlt, ist die Schnittfläche der Lunge glatt, nicht gekörnt, und es werden die fibrinösen Bronchialabgüsse vermißt.

Gesellt sich zu einer Bronchiolitis eine Bronchopneumonie hinzu, so äußert sich dies klinisch dadurch, daß die Temperatur rasch, aber meist ohne Schüttelfrost ansteigt, auf 39—40°, die Respiration frequenter und angestrengter, der Puls schneller wird und das ganze Krankheitsbild sich ernster gestaltet; der Husten wird kurz, schmerzhaft. Auswurf ist meist vorhanden (nur bei Kindern fehlt er gewöhnlich), er ist spärlich, schleimig-eitrig, bisweilen mit etwas Blut gestreift, doch fehlt die rostfarbene zähe Beschaffenheit des Sputums, die bei der genuinen Pneumonie die Regel ist. Herpes ist selten.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt nur in denjenigen Fällen sichere Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bronchopneumonie, wo die Herde zu größeren (mindestens fünfmarkstückgroßen) Verdichtungen zusammengeflossen sind und der Brustwand naheliegen; und zwar läßt sich dann in ihrem Bereich Dämpfung mit Bronchialatmen, sowie klingendes Rasseln, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus nachweisen. Sind jedoch, was häufiger der Fall ist, zahlreiche kleine

Entzündungsherde beiderseits in dem sonst lufthaltigen Lungengewebe zerstreut, so wird der Perkussionsschall nicht gedämpft, sondern nur etwas tympanitisch, das Atmungsgeräusch nicht bronchial, sondern unbestimmt oder es bleibt vesikulär, wenn das von den lufthaltigen Alveolen gelieferte Atemgeräusch überwiegt. Oft hört man als einziges Zeichen vorhandener Infiltrationen, daß das verbreitete, von der ursprünglichen Bronchiolitis herrührende Rasseln an zirkumskripter Stelle klingenden (konsonierenden) Charakter angenommen hat. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergibt bei der desseminierten Bronchopneumonie entweder überhaupt keinen Schatten oder eine sehr viel weniger intensive Verdunklung als bei der krupösen Pneumonie.

Der Fieberverlauf ist meist weniger regelmäßig und weniger hoch als bei der genuinen Pneumonie; die Dauer der Bronchopneumonie ist sehr verschieden, von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen schwankend. Die Lösung verläuft selten unter der Form einer Krisis, meistens schleppt sie sich lytisch über mehrere Tage hin, indem Temperatur, Puls und Atmung langsam zur Norm zurückkehren. Benommenheit, Delirien und Kräfteverfall, namentlich die Zeichen der Herzschwäche, kommen bei ausgedehnten Bronchopneumonien in derselben Weise vor und haben die gleiche ernste Bedeutung wie bei genuiner Pneumonie. Die Bronchopneumonie steht an Gefährlichkeit hinter der genuinen kaum zurück.

Unter den Pneumonien des Kindesalters sind die Bronchopneumonien entschieden häufiger als die genuinen. Doch wäre es ein Irrtum anzunehmen, daß krupöse Lungenentzündungen in den ersten Lebensjahren nicht vorkommen, auch ist eine scharfe Unterscheidung dieser beiden Formen in vielen Fällen nicht möglich und um so schwieriger, da auch bei den Bronchopneumonien verschiedensten Ursprunges der Pneumococcus fast konstant gefunden wird; daneben können allerlei andere Mikroorganismen, namentlich Streptokokken und Influenzabazillen vorhanden sein.

Die im Verlauf der Masern und des Keuchhustens vorkommenden Bronchopneumonien sind um deswillen gefürchtete Krankheiten, weil sie sich bisweilen nur unvollkommen lösen und in chronische Verdichtungszustände oder bei Kindern mit tuberkulösen Antezedentien hin und wieder auch in Tuberkulose übergehen.

Bei Abdominaltyphus kann die fast regelmäßig vorhandene Bronchitis namentlich dann zu Bronchopneumonien führen, wenn die Kranken benommen sind, schlecht expektorieren und infolge dauernder Rückenlage zu Hypostasen und Atelektasen neigen, doch kommen bisweilen auch schon im Beginn des Abdominaltyphus umfangreiche Pneumonien vor, die das Krankheitsbild so beherrschen können, daß man von Pneumotyphus spricht.

Bei Influenza kommt Bronchopneumonie als häufige und gefährliche Krankheitserscheinung vor, meist in Form zahlreicher, über beide Lungen zerstreuter Herde, doch nicht ganz selten auch in der einer umfangreichen, soliden, gleichmäßigen Infiltration; die Schnittfläche kann glatt oder auch wegen reichlichen Fibringehaltes gekörnt sein, oft erscheint sie mißfarben, weich. Die Influenzapneumonie führt häufiger als andere Lungenentzündungen zu Nekrose und Abszeßbildung. Die Influenzapneumonie tritt oft unter einer zweiten Temperatursteigerung ein, nachdem der erste Influenzaanfall schon überwunden zu sein schien, und zwar insbesondere dann, wenn die Patienten sich während und nach der Influenzaerkrankung nicht geschont und sich vielmehr Schädlichkeiten und Anstrengungen ausgesetzt hatten. Sie pflegt in hohem Maße das Herz und den Kräftezustand zu schädigen und kann oft in wenigen Tagen unaufhaltsam zum Tode führen. Das Sputum ist meist schleimig-eitrig, doch bisweilen auch rostfarben wie bei genuiner Pneumonie.

Bei Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes pflanzt sich die Entzündung und Membranbildung in schweren Fällen auf die Bronchien fort und kombiniert sich dann häufig mit Pneumonie. Diese pneumonischen Herde können reichlich Fibrinausscheidung, Alveolarepithelabstoßung und Riesenzellen in den Alveolen zeigen. Bakteriologisch finden sich darin Streptokokken und Pneumokokken und oft, jedoch nicht konstant, auch Diphtheriebazillen.

Therapie. Bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf erfahrungsmäßig Bronchopneumonien zu fürchten sind, ist das Hauptaugenmerk darauf zu richten, das Uebergreifen der Entzündung von den Bronchien auf das Lungengewebe zu verhüten. Dies kann geschehen durch sorgfältige Bekämpfung der Bronchitis. Man rege die Expektoration des mit Mikroorganismen beladenen Bronchialsekretes an durch Inhalationen mit Terpentinöl und durch den inneren Gebrauch der Balsamica. Narkotische Mittel sind bei stockendem Auswurf zu vermeiden. Ferner soll das Auftreten von Atelektasen bekämpft werden, da diese häufig der Entstehung von Bronchopneumonien Vorschub leisten; zu diesem Zweck veranlaßt man tiefe Inspirationon durch kalte Abwaschungen oder Uebergießungen. Schließlich erweist es sich als sehr nützlich (namentlich im Typhus), die verschiedenen Abschnitte der Lunge abwechselnd zu stärkerer Atmung zu bringen, indem man den Kranken nicht dauernd auf dem Rücken liegen läßt, sondern ihn alle halbe Stunde bald auf die eine, bald auf die andere Seite legt oder dazwischen zu halbsitzender Lage aufrichtet. Auch Sauerstoffinhalationen können bei dyspnoischen Kranken nützlich sein.

Ist die Bronchopneumonie einmal ausgebrochen, so ist die Behandlung in derselben Weise durchzuführen wie bei der genuinen Lungenentzündung.

Der Bronchopneumonie nahe verwandt sind die hypostatischen Pneumonien und die Schluckpneumonien.

Hypostase der Lunge und hypostatische Pneumonie.

Bei Patienten, die wegen eines schweren Leidens längere Zeit bettlägerig sind und dabei unbeweglich die Rückenlage einnehmen, kommt es oft dazu, daß sich das Blut, der Schwere folgend, in der hintersten untersten Partie der Lunge anschoppt. Die Gefäße, namentlich die Kapillaren, werden übermäßig angefüllt, wegen der oberflächlichen Atmung werden die genannten Lungenabschnitte nicht mehr genügend ausgedehnt, und die Luft kann daraus verschwinden. Anfangs können, wenn man den Kranken aufsetzt und zum tiefen Atmen veranlaßt, die Alveolen wieder mit Luft gefüllt werden, wobei man bei den ersten Atemzügen ein inspiratorisches Knisterrasseln (Entfaltungsrasseln) hört; ist die Hypostase weiter fortgeschritten, so treten aus den überfüllten Blutgefäßen seröse Flüssigkeit, später auch rote und weiße Blutkörperchen in die Alveolen aus. Bei der Sektion sieht man in solchen Fällen, daß in dem blauroten luftleeren Gewebe, von dessen Schnittfläche blutige Flüssigkeit abfließt, einzelne derbe Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße eingelagert sind.

Solche **hypostatische Pneumonien** kommen namentlich bei alten Leuten, die zu langer Bettruhe verurteilt waren, vor, z. B. nach Oberschenkelfrakturen und nach Operationen, dann im Gefolge schwerer Gehirn- und Rückenmarksaffektionen und auch bei ernsten Infektionskrankheiten.

Die Hypostase äußert sich durch Cyanose und Zunahme der Respirationsfrequenz. Bei der Untersuchung findet man über den hinteren unteren Lungenpartien Dämpfung und Bronchialatmen. Husten kann fehlen, Temperatur-

steigerung ist bei einfacher Hypostase nicht vorhanden, kann sich aber bei hypostatischen Pneumonien einstellen. Eine solche ist stets eine sehr ernste Komplikation, die nicht selten dem Tode vorausgeht.

Die Verhütung der Hypostasen geschieht dadurch, daß man bei Schwerkranken und bei alten Leuten eine allzulang dauernde Rückenlage vermeidet und durch Anregung zu tiefen Atemzügen für Ventilation der unteren Lungenabschnitte sorgt.

Aspirations- oder Schluckpneumonie. Wenn Speiseteile oder andere Fremdkörper in die tieferen Luftwege gelangen, wenn bei mangelndem Kehlkopfsverchluß oder in der Narkose der Mundspeichel, oder bei einem Larynxcarcinom die von diesem produzierte Jauche in die Lungen herabfließt, so schließt sich daran eine Entzündung des Lungengewebes an, die desto heftiger ist, je mehr die Massen mit Fäulniserregern und anderen pathogenen Mikroorganismen beladen waren. Dasselbe ist der Fall, wenn ein Speiseröhrenkrebs in die Bronchien oder die Lunge durchbricht. Es treten eine Anzahl nußgroßer und größerer, oft konfluierender pneumonischer Herde auf, die in einem oder beiden Unterlappen lokalisiert sind, und die bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Alveolen mit Fibrin, Alveolarepithelien und Leukocyten ergeben; nicht selten sieht man nekrotische Prozesse in diesen Infiltrationsbezirken, wenn die aspirierten Infektionserreger besonders bösartig waren. Die Aspirationspneumonie äußert sich durch Husten, mäßige Kurzatmigkeit und durch Fieber, Pulsbeschleunigung und eine meist schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die physikalische Untersuchung zeigt in den hinteren unteren Partien einer oder beider Lungen kleine Dämpfungsbezirke mit klingendem Rasseln und Bronchialatmen. Der Kräftezustand leidet meist im Mißverhältnis zum geringen Umfang der Infiltrationsherde in auffallend schwerer Weise, und die Aspirationspneumonie bedingt in vielen Fällen den tödlichen Ausgang.

Therapie. Bei allen bewußtlosen und benommenen Kranken, z. B. bei Apoplektischen, muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß bei der Fütterung und beim Trinken keine Nahrungsbestandteile in die Luftwege geraten, auch muß durch entsprechende Lagerung des Kopfes vermieden werden, daß der Speichel in den Kehlkopf abfließt. Sehr langsam und vorsichtig müssen auch diejenigen Kranken gefüttert werden, bei denen eine Anästhesie des Kehlkopfeinganges oder, wie bei Bulbärparalyse, ein mangelhafter Larynxverschluß besteht. Ist die Schluckpneumonie einmal ausgebrochen, so steht der Arzt dem Leiden machtlos gegenüber.

Chronische Pneumonie.

Bei manchen genuinen oder Bronchopneumonien, die sich in ihrem Beginn und ihrem ursprünglichen Verlauf nicht von den anderen rasch heilenden Fällen unterscheiden, bisweilen auch bei den Masern- und Keuchhustenpneumonien geht der Prozeß nicht in Lösung über, das Exsudat in den Alveolen wird nicht verflüssigt und resorbiert, so daß die Lungenbläschen wieder lufthaltig werden, sondern diese erfüllen sich vielmehr mit soliden Massen neugebildeten Bindegewebes, wodurch das Lungengewebe dauernd verödet. Dies ist hauptsächlich dann der Fall, wenn der Krankheitsprozeß die Schleimhaut der feinsten Bronchien und die Lungenalveolen schwer geschädigt hat, so daß ihre schützende Epithelschicht zugrunde gegangen ist, und wenn auch die in der Submucosa und in den Alveolarwänden gelagerten elastischen Fasern eine tiefgreifende Alteration erfahren haben.

Der Prozeß geht in der Weise vor sich, daß von der Wand der Alveolen und der feinsten Bronchien Blutgefäßsprossen in die noch mit entzündlichem Exsudat und namentlich mit Fibrin erfüllten Lungenbläschen hinein-

wachsen; mit diesen wandern jugendliche Bindegewebszellen ein, und dieser ganze, die Alveole ausfüllende Pfropf wandelt sich später in gefäßhaltiges, faseriges Bindegewebe um. Daneben findet sich meistens eine lebhafte Zellproliferation im interalveolaren Bindegewebe, so daß also auch die Scheidewände zwischen den Alveolen infiltriert und verdickt werden. Das Resultat ist, daß solche Lungenabschnitte dauernd luftleer, verödet bleiben und in eine gleichmäßige, fleischartig feste Masse umgewandelt werden (Karnifikation). Breite Bindegewebszüge zeigen die ursprünglichen Läppchengrenzen an, die Alveolen sind kaum mehr zu erkennen.

Da jedes neugebildete Bindegewebe (Granulationsgewebe) später wie eine Narbe schrumpft, so werden derartige chronisch verdichtete Lungenabschnitte im Laufe der Monate allmählich kleiner; durch den dauernden Zug des sich retrahierenden Bindegewebes werden die Bronchien erweitert, es bilden sich Bronchiektasen aus. Die chronische Pneumonie verbindet sich fast immer mit Pleuritis, welche zur Bildung dicker bindegewebiger Schwarten und zur Verwachsung mit der Brustwand führt. Infolge dieser Schrumpfung der Lunge und der pleuritischen Schwarten sinkt die Brustwand über den betroffenen Abschnitten ein und wird bei der Atmung nur noch wenig bewegt.

Der chronisch-pneumonische Verödungs- und Schrumpfungsprozeß kann sich auf einzelne Läppchen beschränken oder über ganze Lungenlappen ausdehnen. Wenn das letztere der Fall ist, so ergeben sich daraus Störungen für den Lungenkreislauf. Indem an die Stelle des an Kapillaren reichen Alveolargewebes ein gefäßarmes Bindegewebe tritt, gehen für den Blutkreislauf weite Gebiete verloren, er wird eingeengt und der rechte Ventrikel muß seinen Inhalt durch ein verengtes Strombett in den linken Vorhof befördern. Auch fällt bei Starrheit der Lunge jede Unterstützung weg, welche für die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf durch die inspiratorische Ausdehnung und die inspiratorische Verkleinerung der Lunge geleistet wird. Es entwickelt sich deshalb bei ausgedehnteren Indurationsprozessen der Lunge eine Hyperthropie des rechten Ventrikels, und der zweite Pulmonalton erfährt eine bedeutende Verstärkung, ganz analog wie bei einer Mitralstenose, die ja gleichfalls eine Stauung im Lungenkreislauf bedingt. Bei fortschreitender Lungenschrumpfung kommt es zu Muskelinsuffizienz des rechten Ventrikels und zu venösen Stauungen im großen Kreislauf, mit Cyanose, Leberschwellung und Albuminurie, und die Patienten können schließlich wie Herzfehlerkranke zugrunde gehen. Wegen der selten fehlenden Bronchiektasie leiden die meisten Kranken dauernd an Husten, der Auswurf wird im Laufe der Jahre immer reichlicher und schließlich oft übelriechend.

Die chronische Pneumonie kann sich aus einer typischen genuinen Pneumonie heraus entwickeln, häufiger schließt sie sich an atypische akute Lobärpneumonien an, bei denen das rostfarbene Sputum, manchmal auch jeder Auswurf fehlt: vor allem aber haben ausgedehnte Bronchopneumonien, namentlich die bei Masern und Keuchhusten auftretenden, die Neigung, in unvollkommene Lösung und in Schrumpfung überzugehen. In allen diesen Fällen zieht sich das Fieber wochenlang hin, und die physikalisch nachweisbaren Zeichen der Verdichtung, also Dämpfung, Bronchialatmen und klingendes Rasseln bleiben hartnäckig auch nach endlichem Aufhören des Fiebers fortbestehen. Nach einigen Wochen pflegen sich meist die ersten Zeichen der Lungenschrumpfung einzustellen, die befallene Brusthälfte bewegt sich weniger, zeigt bei der Messung mit dem Bandmaß geringeren Umfang, die Lungengrenzen werden retrahiert, schließlich wird das Zwerchfell in die Höhe und das Herz nach der kranken Seite gezogen. Ueber dem verödeten Lungenabschnitt bleibt dauernd Dämpfung und

Bronchialatmen, mitunter auch Rasseln bestehen. Wenn der akute Entzündungsprozeß abgeklungen ist, wird und bleibt der Patient fieberlos und zeigt außer etwas Kurzatmigkeit bei Anstrengungen keine Beschwerden. Die Lungenverödung ist unheilbar, doch braucht sie die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen, selbst wenn das Leiden, wie so häufig, in der Jugend erworben wurde. Gefahr droht von den Stauungserscheinungen und von den Komplikationen der Bronchiektase.

Die Therapie hat kein Mittel, um den Uebergang einer akuten Pneumonie in eine chronische zu verhüten, später deckt sich die Behandlung mit der der Bronchiektase.

Staubinhalationskrankheiten, Pneumoconiosis.

Während bei mäßigem Staubgehalt der Atmungsluft der eingeatmete Staub größtenteils in den oberen Luftwegen festgehalten und, soweit er in die Bronchien eindringt, durch den Husten und die nach oben gerichtete Bewegung der Flimmerhaare herausgeschafft wird, gelangt er bei hochgradiger Verunreinigung der Luft bis in die feinsten Bronchien und in die Alveolen. Hier wird er größtenteils festgehalten und dringt in die Wandung ein; er bleibt zum Teil im interalveolären Bindegewebe liegen. Ein anderer Teil wird durch die Lymphgefäße, die mit den Bronchien gegen den Lungenhilus ziehen, nach oben geschafft und häuft sich in dem peribronchialen Gewebe und besonders in den kleinen Lymphknötchen an, welche in die Umgebung der Bronchien zahlreich eingesprengt sind. Schließlich gelangen die Staubteilchen (wie auch die in das Lungengewebe eingedrungenen Bakterien) bis in die am Lungenhilus gelegenen Lymphdrüsenpakete, die sog. Bronchialdrüsen. Der eingeatmete Staub schädigt also nicht nur die Bronchialschleimhaut und gibt, wie oben erwähnt, zu akuter oder chronischer Bronchitis Veranlassung, sondern er schädigt auch das Lungengewebe, das oft dicht davon infiltriert wird, und den Lymphapparat.

Je mehr dieser Staub irritierende Eigenschaften hat, desto mehr regt er in den Bindegewebssepten zwischen den Alveolen in der Umgebung der Bronchien und in den Drüsen am Lungenhilus eine Zellvermehrung und eine Neubildung jugendlichen Bindegewebes an, das sich dann später zu derben fibrösen Streifen, Schwielen und Knötchen umwandelt. Die bindegewebige Induration des Lungengewebes bildet sich mit Vorliebe an den Lungenspitzen aus und verbindet sich gar nicht selten mit einer partiellen narbigen Verengerung und dahinter mit einer Erweiterung der Bronchien. Diese chronische Bindegewebsinduration der Lunge kommt unter anderem bei Steinhauern vor (Steinhauerlunge). Durchschneidet man eine solche Lunge, so knirscht sie unter dem Messer wegen der zahllosen feinsten Sandkörnchen oder Steinsplitterchen, die in den fibrösen Knötchen und Schwielen eingeschlossen sind. Bei Arbeitern in Kohlenbergwerken, bei Heizern und allen denen, welche viel Kohlenstaub oder Ruß einatmen müssen, bildet sich eine Anthracosis oder schieferige Induration aus, d. h. das schwielig verdickte interalveoläre Bindegewebe wie auch die Bronchialdrüsen sind schwarz gefärbt wie eine Schiefertafel. Bei Eisenarbeitern, namentlich bei Stahlschleifern, ferner bei Spiegelschleifern, welche mit Eisenoxyd zu arbeiten haben, kommt es zu Eisenablagerungen in den Lungen (Siderosis).

Klinisch äußert sich die chronische Bindegewebswucherung der Lunge nicht durch deutliche Zeichen, da die Alveolen größtenteils lufthaltig bleiben und da gröbere Verdichtungen fehlen. Weder die Perkussion noch die Auskultation des Atemgeräusches liefert über einer derartigen

Lunge einen anderen Befund als über gesundem Lungegewebe. Nur die Erscheinungen chronischer Bronchitis, Husten, zerstreute Rasselgeräusche, etwas Kurzatmigkeit, erwecken, wenn die Aetiologie bekannt ist, den Verdacht auf Pneumoconiosis. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und namentlich die Röntgenphotographie ergibt oft im Bereich der erkrankten Bronchien und Bronchialdrüsen streifenförmige oder fleckige Schattenzeichnungen.

Das Sputum läßt häufig die eingedrungenen Staubarten durch ihre Farbe erkennen, bei Anthracosis ist es schwarz gefärbt. Oft sieht man noch monate- und jahrelang, nachdem die Patienten die Arbeit in staubiger Atmosphäre, z. B. in Kohlenbergwerken, aufgegeben haben, im Auswurf schwärzliche Gruppen von Alveolarepithelien, welche mit Kohlenstaub erfüllt sind.

Manche Staubarten wirken stärker irritierend und bewirken nicht eine chronische, sondern eine akute Entzündung der Lunge. Dies gilt unter anderem von dem Staub der Thomasphosphatfabriken.

Schließlich geben die Staubinhalationskrankheiten häufig die Eingangspforte für eine Infektion mit Tuberkulose ab. Dies gilt weniger von den Kohlenarbeitern, in hohem Grade dagegen von den Steinhauern, den Messer- und Nadelschleifern, sowie von den Arbeitern in Tabakfabriken. Von diesen geht ein großer Prozentsatz bereits in frühen Jahren an Lungentuberkulose zugrunde. Weil es sich dabei seltener um ausgedehnte Verdichtungen der Lungenspitze handelt, als um einzelne zerstreute Herde, so gibt die Tuberkulose der Steinhauer und Stahlschleifer meist keine ausgesprochene Dämpfung und wenig Veränderung des Atmungsgeräusches, sondern nur verbreitetes Rasseln, das zu Verwechslung mit Bronchitis Veranlassung geben kann. In solchen Fällen gibt nur die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen Aufschluß, die bei Pneumoconiosis nie zu vergessen sind.

Therapeutisch kommt bei diesen Brustkrankheiten die Entfernung aus dem betreffenden Beruf in Frage, doch stößt diese bei den gelernten Arbeitern gewöhnlich auf große Hindernisse. Das Tragen geeigneter Staubmasken (Respiratoren) ist ein wirksamer Schutz, wird aber meist von den Arbeitern als unbequem vernachlässigt. Anfeuchtung der Steine und geeignete Ventilation setzt die Gefahr bei Schleifern und auch bei Steinhauern bedeutend herab. Durch die Einführung von solchen Einrichtungen, welche in den Fabrikbetrieben die Staubinhalation sehr verminderten, hat sich die Häufigkeit und Gefahr der Staubinhalationskrankheiten bedeutend vermindern lassen, so ist vor allem in den Schleifereien die früher erschreckend große Morbidität und Mortalität der Arbeiter ganz erheblich gebessert worden.

Embolie und Infarkt der Lunge.

Wenn in den Venen des großen Kreislaufes oder im rechten Herzen Blutgerinnungen (Thromben) auftreten, so können Stücke von diesen Thromben durch den Blutstrom losgerissen und in das Gebiet der Lungenarterien verschleppt werden. Je nach ihrer Größe werden diese Pfröpfe oder Emboli einen größeren oder kleineren Ast verstopfen und das von ihm versorgte Gebiet der Lunge von der Blutversorgung absperren. Embolien der Lungenarterie können sich nach Venenthrombosen in den verschiedensten Körperregionen einstellen, so am häufigsten nach Verstopfungen der großen Schenkelvenen. Bei dieser „Phlegmasia alba dolens“ der Beine werden namentlich dann Stücke des Thrombus losgelöst und durch das rechte Herz in die Lunge verschleppt, wenn der Patient mit seinem kranken

Bein Bewegungen ausführt. Ferner kommen die Thrombosen der Uterinvenen in Betracht, welche sich im Anschluß an das Wochenbett oder nach Operationen am weiblichen Genitaltraktus entwickeln; es erklärt sich daraus das häufige Vorkommen von Lungenembolien, bisweilen mit tödlichem Ausgang, im Puerperium und nach gynäkologischen Eingriffen. Es ist leider kein ganz seltenes Ereignis, daß Frauen, die vor wenigen Tagen entbunden hatten oder eine Operation an den Genitalorganen glücklich überstanden hatten, infolge einer Lungenembolie plötzlich tot hinsinken. Wenn im rechten Herzen eine hochgradige Stauung und Verlangsamung des Blutstromes eintritt, wie sie z. B. im Anschluß an Mitralklappenfehler vorkommt, oder wenn eine Erkrankung des Myocards und des Endocards vorliegt, so können sich zwischen den Trabeculae carneae des rechten Ventrikels oder den Musculi pectinati sowie im Herzrohr des rechten Vorhofes Thromben bilden, von denen ebenfalls Stücke in die Pulmonalarterie verschleppt werden; schließlich führen endocarditische Auflagerungen auf der Tricuspidal- oder Pulmonalklappe zu Lungenembolien.

Ist der in die Lungenarterie verschleppte Embolus so groß, daß er bereits an der Teilungsstelle eines Hauptastes stecken bleibt, so tritt plötzlicher Tod ein (Lungenschlag). Da nämlich mit jeder Systole eine ebenso große Blutmenge vom linken Ventrikel in den großen Kreislauf geworfen wird, als vom rechten Ventrikel durch die Lungen in den linken Vorhof befördert werden muß, so erleidet die ganze Blutzirkulation bei plötzlicher Verstopfung eines Hauptastes der Lungenarterie eine mit der Fortdauer des Lebens unvereinbare schwere Störung. Wenn ein mittelgroßer Lungenarterienast durch einen Embolus oder durch Thrombose verschlossen wird, so entsteht ein Anfall plötzlicher hochgradiger Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, obwohl ihre Luftwege frei sind. Der Puls wird klein und frequent, der Blutdruck sinkt. Solche Zufälle brauchen nicht immer zum Tode zu führen, doch kann dieser noch nach einem oder mehreren Tagen eintreten, namentlich dann, wenn sich an die Embolie eine fortschreitende Thrombose der Lungenarterien anschließt. Bleibt bei Verschluß mittelgroßer Lungenarterienäste das Leben erhalten, oder wird nur ein kleinerer Ast embolisch verstopft, so ist es die Regel, daß in dem Ausbreitungsbezirk dieses Gefäßes ein hämorrhagischer Infarkt sich ausbildet. Dieser stellt einen keilförmigen Herd dar, dessen Basis gewöhnlich bis an die Lungenoberfläche heranreicht und an dessen nach dem Zentrum der Lunge gerichteten Spitze das embolisch verschlossene Arterienstück gefunden wird. Der Herd zeigt eine dunkelrote Farbe und derbe Konsistenz; in seinem Bereich ist das ganze Lungengewebe, auch die Alveolen, dicht mit roten Blutkörperchen angeschoppt (infarziert).

Diese hämorrhagischen Infarkte finden sich häufiger in den Unterlappen, namentlich an den Lungenrändern, seltener im Innern der Lunge, offenbar deswegen, weil dort die Möglichkeit eines ausreichenden Kollateralkreislaufes eher gegeben ist: Die Lungenarterien sind größtenteils sogenannte Endarterien, d. h. sie lösen sich in ihr Kapillarsystem auf, ohne daß sie oder ihr Gefäßbezirk nennenswerte größere Anastomosen mit den benachbarten Arterien besäßen. Wenn demnach ein solcher Arterienast verstopft ist, so hört der Blutstrom in dem von ihm versorgten Lungengewebe auf, und da dieses wegen Mangels eines genügenden Kollateralkreislaufes kein arterielles Blut mehr erhält, so verfällt es einer schweren Ernährungsstörung. Aus den Kapillaren der Umgebung und aus den Venen dringt Blut in den ischämischen Bezirk, und da wegen der Ernährungsstörung in diesem die Gefäßwände durchlässig sind, so treten die Blutkörperchen in das Gewebe, in die Alveolen und Bronchiolen über und

erfüllen diese dicht. Diese Blutanschoppung des ischämischen Bezirkes bildet sich besonders dann aus, wenn infolge von Mitralklappenfehlern oder anderen Herzleiden eine Stauung und damit eine Erhöhung des Blutdruckes in den Lungenvenen besteht. Wenn ein größerer Infarkt bis an die Lungenoberfläche heranreicht, so sickert seröse Flüssigkeit durch die Pleura hindurch, und es bildet sich ein Pleuraerguß aus, der sich durch Dämpfung hinten-unten nachweisen läßt und meistens nach 1—3 Wochen wieder resorbiert wird. Das infarzierte Lungengewebe verfällt mit der Zeit der Degeneration und Resorption, und an seiner Stelle entwickelt sich eine eingezogene Narbe.

Klinisch äußert sich der Lungeninfarkt dadurch, daß im Augenblick der Embolie eine heftige, aber bald vorübergehende Kurzatmigkeit eintritt, meist verbunden mit heftigem Stechen in der befallenen Gegend. Im Laufe des nächsten Tages stellt sich kurzdauernde Temperatursteigerung ein und ein blutig-schleimiges Sputum, das dem pneumonischen nicht unähnlich, nur dunkler gefärbt ist, und in welchem Fibrinabgüsse der Bronchien fehlen. Bei größeren Infarkten kann man an der entsprechenden Stelle der Brustwand eine zirkumskripte Dämpfung mit Knisterrasseln und Bronchialatmen finden. Häufiger findet man über den hinteren untersten Partien der Lunge eine Dämpfung, welche nicht durch den Infarkt selbst, sondern durch den begleitenden Pleuraerguß bedingt ist. Während der Resorption eines hämorrhagischen Infarktes kommen oft sogenannte Herzfehlerzellen, d. h. mit Blutfarbstoff erfüllte Lungenalveolarepithelien, im Sputum vor.

Therapie. In allen Fällen, wo Thrombosen in einer Vene des großen Kreislaufes vorhanden sind, also bei Wöchnerinnen oder bei Thrombophlebitis der Schenkelvenen, hüte man die Patienten auf das sorgfältigste vor jeder Bewegung, auch vor schnellem Aufrichten im Bette; dieses gilt besonders auch dann, wenn schon ein Lungeninfarkt eingetreten und wenn also die Furcht vor weiteren Embolien berechtigt ist. Bei Klappenfehlern des rechten Herzens sei man mit der Anwendung der Digitalis vorsichtig, weil durch eine Beschleunigung des Blutstromes Stücke von Klappenauflagerungen oder auch von Herzthromben leicht losgerissen werden. Unter Umständen kann bei Lungeninfarkt eine Morphiumgabe nützlich sein.

Ist der Embolus nicht bland, d. h. frei von Mikroorganismen, sondern stammt er aus einer infizierten Region, z. B. aus eitrig zerfallenden Thromben der Uterusvenen bei Wochenbettfieber, oder von Klappenwucherung septischer Endocarditis, so werden die in dem Pfropf enthaltenen pathogenen Mikroorganismen an dem Orte, wo der Embolus im Lungenarteriensystem stecken bleibt, sich vermehren und ihre pathogene Wirksamkeit entfalten. Es kommt zur Entzündung, Nekrose und eitrigen Gewebseinschmelzung, also zur Bildung von embolischen Lungenabszessen. Diese zeigen die Größe eines Kirschkerns oder einer Kirsche und können an allen Stellen der Lunge vorkommen, während die hämorrhagischen Infarkte vorzugsweise in den peripherischen Abschnitten sitzen. Diese embolischen Lungenabszesse, welche eine häufige Erscheinung bei allen pyämischen Prozessen darstellen, äußern sich durch Schüttelfrost und intermittierendes hohes Fieber. Wenn der Lungenabszeß in einen Bronchus durchbricht, so wird ein braunrotes, eitriges Sputum entleert, das neben Leukocyten veränderten Blutfarbstoff und elastische Fasern enthält.

Lungenabszeß.

Außer den eben beschriebenen embolischen Lungenabszessen kommen noch andere Vereiterungen des Lungengewebes vor, so nach Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege (s. S. 241) und im Verlauf schwerer Pneumonien. Derartige eitrige Einschmelzung des pneumonisch infiltrierten Lungengewebes findet sich relativ selten bei der typischen krupösen Pneumonie, häufiger bei Influenzapneumonien und bisweilen auch in solchen Fällen, die man als „massive Pneumonie“ bezeichnet; diese sind nicht nur durch eine sehr ausgedehnte, sondern auch durch eine sehr intensive Dämpfung und oft durch Mangel von Bronchialatmen ausgezeichnet, so daß eine Verwechslung mit pleuritischem Exsudat naheliegt. Eine eitrige Einschmelzung kommt dann zustande, wenn infolge ganz besonders schwerer Giftwirkung der Infektionserreger nicht nur die Zellen des entzündlichen Exsudates, sondern auch das Lungengewebe selbst der Nekrose verfallen, oder wenn die Ernährung des Lungengewebes durch mangelhafte Blutzirkulation und andere Schädlichkeiten gelitten hat. Die Erweichung und Verflüssigung des nekrotischen Gewebes zu einem eitrigen Brei kann sowohl durch die verdauenden Enzyme der ausgewanderten Leukocyten erklärt werden, wie auch durch die verflüssigende, d. h. verdauende Wirkung gewisser Bakterien, und zwar findet eine solche Wirkung hauptsächlich dann statt, wenn mehrere Bakterienarten gemeinschaftlich an dem Zerstörungswerke beteiligt sind. Wenn eine umfangreiche eitrige Einschmelzung pneumonischer Lungenabschnitte stattfindet, so führt diese meist schon früh zum Tode und wird erst bei der Obduktion erkannt. In anderen Fällen, wo der Prozeß mehr zirkumskript ist, bleibt das Fieber unter schweren Krankheitserscheinungen durch Wochen hindurch hoch, und die durch Infiltration bedingte Dämpfung dauert unverändert an. Erst wenn der Abszeß in einen Bronchus durchbricht, kann er daran erkannt werden, daß mit einem Male große Mengen (bis zu einem Viertelliter) eines geruchlosen oder fade riechenden, rein eitrigen Sputums entleert werden; in diesem lassen sich kleine Fetzen von Lungengewebe und bei mikroskopischer Untersuchung als charakteristisches Zeichen der eitrigen Zerstörung des Lungengewebes elastische Fasern nachweisen; denn bei der eitrigen Einschmelzung verfallen alle anderen Gewebselemente der Erweichung und Auflösung, nur die elastischen Fasern widerstehen den verdauenden Einflüssen der Leukocyten und bleiben erhalten. Neben den elastischen Fasern findet man oft auch rotgelbe rhombische Tafeln oder Federbüschel von Hämatoidin und die charakteristischen Kristalle des Cholesterins. In nicht ganz wenigen Fällen von Lungenabszeß werden auch bei sorgfältigster und oft wiederholter Untersuchung des Sputums die elastischen Fasern vermißt. Es ist dies dadurch zu erklären, daß manche Bakteriengemische auch das elastische Gewebe aufzulösen vermögen. Man darf also die Diagnose des Lungenabszesses nicht von dem Nachweis der elastischen Fasern im Sputum abhängig machen.

Wenn sich der Eiter eines solchen metapneumonischen Lungenabszesses durch die Bronchien entleert hat, so pflegt das Fieber, das bis dahin bestanden hatte, mit einemmal abzusinken: die Abszeßhöhle füllt sich mit Luft und es lassen sich bisweilen bei der Perkussion und Auskultation Höhlensymptome nachweisen: tympanitischer Schall, amphorisches Atmen, metallklingende Rasselgeräusche und Metallklang bei der Plessimeterstäbchenperkussion. Doch geben solche Abszeßhöhlen durchaus nicht immer Metallklang, da die Abszeßwandungen meist zottig und nicht so glatt sind, wie dies zum Zustandekommen des Metallklanges notwendig ist. Die kleinen embolischen Lungenabszesse lassen meist den Metallklang,

oft auch jede Dämpfung vermissen. Solange ein Lungenabszeß in Bildung begriffen und geschlossen ist, gibt er bei Röntgendurchleuchtung einen intensiven Schatten. Nach der Entleerung des Eiters kann die lufthaltige Höhle als helleres Zentrum inmitten des Schattens erkannt werden, und die darin befindliche Eiterschicht zeigt ein horizontales, von der Lage des Kranken abhängiges Niveau.

Heilt ein Lungenabszeß aus, so verschwinden unter allmählicher Verminderung des Sputums die metallischen Erscheinungen, später auch die Dämpfung und das Bronchialatmen, und indem sich die Abszeßhöhle durch Vernarbung verkleinert und schließt, sinkt die betroffene Brusthälfte ein. — Perforiert ein Lungenabszeß in die Pleurahöhle, so kommt es zu rascher Ansammlung eines eitrigen Pleuraergusses, eines Empyems.

Therapeutisch ist man gegen den Lungenabszeß ziemlich machtlos, um so mehr, als die Diagnose meist erst dann aus den Sputis gestellt werden kann, wenn er bereits in die Bronchien durchgebrochen ist und sich anschickt zu heilen. Unter Umständen kommt eine operative Eröffnung in Frage.

Lungengangrän

hat mit dem Lungenabszeß gemeinsam, daß es sich um eine Nekrose des Lungengewebes handelt, unterscheidet sich aber dadurch, daß diese sich nicht unter dem Bilde eitriger Einschmelzung und unter der Einwirkung pyogener Mikroorganismen vollzieht, sondern daß ein richtiges brandiges Absterben von gröberen Lungengewebsstücken unter intensiven Fäulniserscheinungen, also unter Einwirkung von Fäulnisbakterien, eintritt. Als Fäulnisbakterien bezeichnet man solche, welche eine weitgehende Verdauung des Eiweißes und der eiweißähnlichen Stoffe bis zur Bildung stinkender Zersetzungsprodukte (Ammoniak, Amine, Schwefelwasserstoff, Indol etc.) erzeugen. Unter diesen Fäulnisbakterien sind der Proteus sowie der Bacillus fluorescens putridus und besonders verschiedene anaerob, d. h. nur bei Luftabschluß wachsende Mikroorganismen sowie die Leptothrixarten zu nennen. In kleinerem, zirkumskriptem Umfang oder auch in größerer diffuser Weise zerfällt das Lungengewebe zu einer grünschwarzen, zunderartigen, morschen Masse, die allmählich in flottierenden Fetzen abgestoßen wird. Es entsteht eine Höhlung mit unregelmäßiger zottiger Wand und mit einem äußerst übelriechenden, schmierigen Inhalt, in dem Bröckel und Parenchymfetzen verteilt sind. In der Umgebung des brandigen Herdes findet sich eine Entzündung des Lungengewebes; in günstigen Fällen, wo die Gangrän auf einen kleinen Bezirk beschränkt ist, führt diese Entzündung zur Demarkation der brandigen Massen, zur Reinigung der Höhle und schließlich zur Heilung; in malignen diffusen Fällen breitet sich die Nekrose und Verjauchung peripherisch immer weiter aus und kann schließlich einen ganzen Lungenlappen zerstören. Erreicht der Gangränherd die Pleura, so bildet sich ein anfangs seröser, später aber oft jauchiger Erguß, manchmal auch ein Pyopneumothorax.

Lungengangrän kann auf embolischem Wege dann entstehen, wenn ein Embolus aus einem in Gangrän und stinkender Fäulnis begriffenen Herd in die Lungen verschleppt wird, z. B. bei Gangrän eines Beines oder bei jauchiger puerperaler Endocarditis oder bei septischen Wunden. Ferner kann sich die Lungengangrän entwickeln, wenn Fremdkörper, die mit Fäulniserregern beladen sind, in die Luftwege geraten, z. B. abgebrochene Stücke kariöser Zähne, oder wenn die Jauche eines Kehlkopfcarcinoms aspiriert wird. Die oben beschriebene Aspirationspneumonie geht nicht ganz selten in Lungengangrän über. Bei putrider Bronchitis und Bronchiektase kann es unter dem Einfluß der in dem Bronchial-

inhalt vorhandenen Entzündungs- und Fäulniserreger zu einer stinkenden Nekrose zuerst der Bronchialwand und dann des umgebenden Lungengewebes kommen. Manchmal greifen Jauchungen der Umgebung auf die Lunge über, so bei Oesophaguskrebs, und schließlich kann die Lungengangrän einen Ausgang der akuten Pneumonie darstellen. Es kommt dies besonders dann vor, wenn es sich um schwere, massive oder asthenische Pneumonien marantischer Individuen handelt, unter anderem bei Potatoren, Diabetikern, oder unter besonders schlechten hygienischen Verhältnissen.

Die Lungengangrän äußert sich klinisch meist durch hohes Fieber, bisweilen mit mehreren Schüttelfrösten, durch sehr beschleunigten kleinen Puls und durch hochgradigen Kräfteverfall; die Kranken sehen fahl aus, ihre Gesichtszüge sind verfallen, verstört. Die Untersuchung der Lunge läßt die Erscheinungen einer Infiltration und später die einer Höhlenbildung nachweisen. Charakteristisch ist der abscheuliche aashafte Geruch der Exspirationsluft und des Auswurfes. Dieser wird unter fortwährendem, hartnäckigem Husten meist in reichlicher Menge entleert und stellt eine dünnflüssige, schmutzige, braun-schwarze oder grünlich-graue Masse von äußerst widerlichem, fauligem Geruch dar. Bei genauerer Untersuchung findet man in diesem Sputum kleinere oder größere, bis mehrere Zentimeter lange Fetzen von Lungengewebe, welche durch Kohlepigment oft eine schwarze Farbe zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in diesen Lungenfetzen ein Gerüst von Bindegewebsfibrillen und bisweilen auch elastische Fasern; jedoch sind die letzteren meist auffallend spärlich oder fehlen ganz, so daß man annehmen darf, es sei in der jauchigen Flüssigkeit ein Ferment vorhanden, welches die elastischen Fasern auflöst. Außer den Lungengewebsfetzen findet man im Sputum noch Unmengen von Mikroorganismen jeder Art und von derselben Mannigfaltigkeit wie im Belag der Zähne, Fettsäurenadeln, sowie Leukocyten, rote Blutkörperchen und andere Zellen, die aber meist in Zerfall begriffen sind. Infolge der Auflösung des Lungengewebes wird der in den meisten Lungen reichlich vorhandene Kohlenstaub in Form feinster schwarzer Körnchen frei, und verleiht dem Sputum eine graue Farbe.

Wenn es sich um progrediente und umfangreiche Gangrän der Lungen handelt, gehen die Kranken meist in wenigen Tagen zugrunde. Wenn es sich um weniger bösartige Fälle, also um zirkumskripte Gangränherde von geringem Umfang handelt, kann man versuchen, durch konsequente Einatmung desinfizierender Dämpfe (Terpentin, Menthol, Karbolsäure) der Fäulnis entgegenzuwirken. Nicht selten kann eine operative Eröffnung des Gangränherdes von der Brustwand aus Heilung bringen. Zur Lokalisation des Herdes kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen mit Nutzen herangezogen werden.

Neubildungen der Lunge. Es kommen sowohl primäre als sekundäre Neubildungen der Lunge vor. Die primären Carcinome gehen häufiger von den Bronchien als vom eigentlichen Lungengewebe aus, doch greifen auch die Bronchialkrebse bald auf das Lungengewebe über und infiltrieren es, so daß die Lunge von derben Knollen weißen Krebsgewebes durchsetzt wird. Die Carcinome gehen meist von der Gegend des Lungenhilus aus und verbreiten sich von da aus mit Vorliebe auf den Ober- und Mittellappen. Wenn die krebsige Neubildung einen größeren Umfang erreicht hat, so erzeugt sie an den entsprechenden Stellen der Brustwand, also z. B. neben dem Sternum, eine Dämpfung welche sowohl durch ihre Intensität als durch ihre unregelmäßige Begrenzung auffällt. Das Atmungsgeräusch darüber ist meist abgeschwächt bronchial, der Stimmfremitus ist erhalten. Geht das Carcinom von den Bronchien aus, oder

greift es später auf sie über, so stellen sich die Symptome partieller Bronchialstenose ein: geringere respiratorische Ausdehnung der kranken Brustseite, Abschwächung oder Verschwinden des Atemgeräusches an der verengten Stelle; so kann bei Bronchialcarcinomen, die das Lumen eines Hauptbronchus verengern oder verschließen über den zugehörigen Lungenlappen das Atmungsgeräusch vollständig aufgehoben sein. Häufig wird ein blutig gestreiftes oder ein innig gemischtes blutig-schleimiges Sputum ausgeworfen, das bisweilen Aehnlichkeit mit Himbeergelee darbietet, und in welchem man manchmal Konglomerate von Krebszellen findet. Oft ist die Pleura an dem Krankheitsprozeß beteiligt, es kommt zur Entwicklung von Carcinomknötchen auf der Pleura und zu einer Ansammlung seröser und hämorrhagischer Flüssigkeit. Wenn man diese Pleuraexsudate punktiert und die in ihnen enthaltenen zelligen Bestandteile mikroskopisch untersucht, so findet man, daß sie sich meist durch große Mannigfaltigkeit auszeichnen: neben zahlreichen Endothelien der Pleura kommen rote und weiße Blutkörperchen vor, und zwar sowohl Lymphocyten wie auch polymorphkernige Leukocyten. Diese Pleuraexsudate widerstehen der Therapie sehr hartnäckig und gehen nicht selten mit einer Verengerung der befallenen Seite einher. Oft lassen sich in der Supraclaviculargrube oder in der Achselhöhle vergrößerte Lymphdrüsen nachweisen, die sich durch ihre charakteristische Härte als carcinomatös infiltriert erkennen lassen.

Die Lungen- und Bronchialcarcinome sind einer Behandlung nicht zugänglich, sie nehmen unaufhaltsam an Umfang zu, infiltrieren die benachbarten Lymphdrüsen und führen im Verlauf von einem halben Jahr oder in noch kürzerer Zeit unter Atemnot und Entkräftung zum Tode.

Was von dem Carcinom der Luftwege gesagt ist, gilt auch von dem selteneren Sarkom, das am häufigsten von den Lymphdrüsen des Mittelfellraumes oder von der Thymusdrüse seinen Ursprung nimmt. Zur Diagnose dieser Neubildungen im Brustkorb sind die RÖNTGEN-Strahlen vom größten Wert.

Sekundäre Neubildungen der Lungen können sich an primäre Krebse der verschiedensten Organe anschließen, am häufigsten sind sie nach Mammacarcinomen sowie nach Carcinomen der Schilddrüse. Ferner kommen beim Deciduoma malignum, einer bösartigen Neubildung des puerperalen Uterus, mit ziemlicher Regelmäßigkeit Metastasen in der Lunge vor, in der Form blutigroter, weicher Knollen. Die sekundären Neubildungen der Lunge sind meist zu klein, als daß sie Dämpfung oder andere physikalische Symptome erzeugen könnten, auch machen sie meist keine Beschwerden, bisweilen äußern sie sich durch Hämoptoe oder durch Pleuraergüsse; sie können durch RÖNTGEN-Strahlen erkannt werden.

Lungensyphilis Die Syphilis befällt die Lungen selten, und zwar ausschließlich im tertiären Stadium. Sie tritt in zwei Formen auf, entweder in der von Gummiknoten, welche als Geschwülste von dem Aussehen einer rohen Kartoffel vereinzelt und regellos im Lungengewebe liegen, oder aber in der Form einer chronischen Pneumonie. Die letztere kann mit oder häufiger ohne Fieber verlaufen, sie stellt Infiltrationsherde von sehr verschiedener Größe dar, mit Dämpfung und Bronchialatmen, die sich zum Unterschied von der Lungentuberkulose nur selten an den Lungenspitzen, häufiger an den mittleren oder unteren Teilen der Lunge langsam entwickeln. Das Sputum ist meist eitrig-schleimig, Hämoptoe ist sehr häufig. Bisweilen kommt es zur nekrotischen Abstoßung und zur Auswerfung kleiner, derb infiltrierter Lungenstückchen. Im weiteren Verlauf stellt sich eine starke Bindegewebsvermehrung in der Lunge ein, breite, derbe narbige Streifen durchziehen das Gewebe. Meist ist auch die Pleura an der chronischen Entzündung beteiligt, und dicke pleuritische Schwarten schließen die Lungen ein. Die Krankheit kann in demselben Maße wie die Tuberkulose der Lungen zu Atembeschwerden, Husten, Anämie und Kräfteverlust führen.

Wird die Diagnose rechtzeitig gestellt, so kann durch eine antisyphilitische Kur eine an Heilung grenzende Besserung erzielt werden; wenn sich bereits ausgedehnte Bindegewebswucherung eingestellt hat, so kann diese durch die Behandlung nicht mehr beseitigt werden.

Die Unterscheidung von der tuberkulösen Lungenphthise oder von andersartiger Pneumonie ist meist schwierig, sie stützt sich auf den Nachweis syphilitischer Infektion, auf den positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion und darauf, daß im Sputum der Tuberkelbazillus fehlt. Häufig entwickelt sich auf dem Boden einer ursprünglich syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfes, der Luftröhre oder der Lunge später eine Tuberkulose.

Stauungslunge. Bei Mitralklappenfehlern aber auch bei Aortenklappenfehlern, ferner bei Schwächezuständen des linken Herzens, sowie bei Kyphoskoliose ist der Abfluß des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof erschwert; es kommt zu einer übermäßigen Blutfüllung der Lungengefäße, und namentlich die Kapillaren werden erweitert und springen girlandenartig geschlängelt in das Lumen der Alveolen vor. Wegen dieser abnormen Ausdehnung der Kapillaren, welche die Alveolen wie ein Körbchen umgeben, werden die Lungenbläschen etwas erweitert und dadurch die ganze Lunge voluminöser, zugleich wird das Lungengewebe derber, es kann weniger leicht zusammensinken (Lungenstarre). Man kann deshalb bei hochgradiger Lungenstauung die Lungengrenzen etwas erweitert und bei der Atmung weniger ausgiebig verschieblich finden. Die Vitalkapazität ist bei dieser starren Dilatation der Lungen vermindert, der Kohlensäuregehalt des Venenblutes ist erhöht, der Sauerstoffgehalt vermindert. Bei lange dauernder Stauung kommt es zu einer mäßigen Verdickung des Stützgewebes der Lunge und zu einer braunroten Färbung des Organs (braune Induration). In den Alveolen findet man häufig ganze Nester abgestoßener rundlicher Alveolarepithelien, welche durch ausgetretenen Blutfarbstoff gelbbraun gefärbt sind. Diese „Herzfehlerzellen" gelangen auch in das meist zähe, schleimige Sputum, wo sie durch ihre gelbrote Farbe schon makroskopisch zu erkennen sind. Wenn man das Sputum mit Salzsäure und Ferrocyankalium betupft, so färbt sich das in den Herzfehlerzellen vorhandene eisenhaltige Pigment blau durch Bildung von Berlinerblau. — Bei erheblichen Stauungszuständen finden sich die Alveolen teilweise mit seröser Flüssigkeit erfüllt, namentlich in den hinteren unteren Lungenabschnitten, und man hört dann über diesen Stellen zerstreutes Knisterrasseln. Auch zeigt in solchen Fällen das Sputum einen nicht unerheblichen Eiweißgehalt.

Die Erscheinungen der Stauungslunge sind also dieselben wie bei der sog. Stauungsbronchitis (cf. S. 217), und zwischen diesen beiden Zuständen besteht kein grundsätzlicher, sondern höchstens ein gradueller Unterschied; fast immer läßt sich bei den als Stauungsbronchitis bezeichneten Hustenzuständen auch eine Mitbeteiligung des eigentlichen Lungengewebes, d. h. der Alveolen, nachweisen, sowohl durch den Sektionsbefund wie auch intra vitam durch das Auftreten der „Herzfehlerzellen", die niemals aus den Bronchien, sondern immer aus den Infundibulis und Alveolen stammen. Die Therapie dieser Stauungsprozesse wird durch Digitalis und andere Mittel geführt, welche die Blutzirkulation durch die Lunge zu regulieren imstande sind.

Lungenödem. Bei Lungenödem handelt es sich um die Ausscheidung einer massenhaften serösen eiweißhaltigen Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in das Lungengewebe; dieses ödematöse Fluidum erfüllt die Alveolen und gelangt in die Bronchien und wird in großen Mengen expektoriert. Schneidet man eine ödematöse Lunge durch, so fließt von der Schnittfläche bei Druck eine große Menge einer dünnen schaumigen blutig gefärbten Flüssigkeit ab. Bei mikroskopischer Untersuchung ödematöser Lungenabschnitte findet man meist, daß eine ziemlich lebhafte Abstoßung der Alveolarepithelien in den mit Flüssigkeit erfüllten Lungenbläschen stattfand.

Lungenödem kann als agonale Erscheinung bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen; „die Kranken bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind, zu sterben“; doch kann umgekehrt das Lungenödem unter manchen Umständen auftreten, wo es selbst zur Ursache einer ernsten Lebensgefahr wird. Viele akute Pneumonien führen unter den Erscheinungen eines Lungenödems zum Tode, und es ist wahrscheinlich, daß es sich dabei großenteils um eine entzündliche Exsudation handelt. Ferner kommt Lungenödem als gefürchtete Komplikation bei Nephritis vor, und zwar sowohl bei akuten wie bei chronischen Nierenkrankheiten. Man darf hier analog wie bei dem nephritischen Oedem der Glottis und anderer Gewebe eine Ernährungsstörung und abnorme Durchlässigkeit der Blutgefäße als Ursache annehmen. Lungenödem kann außerdem als Stauungsödem bei Insuffizienz des Herzens auftreten, und zwar besonders bei solcher des linken Ventrikels. Wenn der linke Ventrikel nicht mehr imstande ist, sich vollkommen zu entleeren, und wenn der rechte Ventrikel große Mengen von Blut in den Lungenkreislauf pumpt, so kann das Blut aus dem letzteren nicht mehr genügend in den bereits überfüllten linken Vorhof abströmen, es kommt dann zu einer Blutstauung in den Lungenkapillaren und schließlich zum Austritt seröser Flüssigkeit aus diesen. Solches Stauungsödem der Lunge wird bisweilen beobachtet bei Klappenfehlern des linken Herzens, namentlich bei Aorteninsuffizienz und bei Myodegeneratio cordis. Auch bei der Entstehung des pneumonischen und nephritischen Lungenödems ist ein Versagen der Herzkraft häufig mit im Spiele. Schließlich kommt ein vorübergehendes Oedem einer Lunge mit reichlichem, dünnschaumigem, „albuminösem“ Sputum dann vor, wenn ein großes Pleuraexsudat unvorsichtig schnell durch Aussaugen entleert wurde. Indem die bis dahin vom Pleuraexsudat komprimierte Lunge rasch ausgedehnt wird, werden ihre Gefäße mit Blut überfüllt und lassen Blutflüssigkeit austreten.

Klinisch äußert sich das Lungenödem dadurch, daß starke Beklemmung und Atemnot, meist auch Cyanose und Blässe eintritt; die Perkussion ergibt keine Dämpfung, oft aber tympanitischen Schall über den ödematösen Lungen. Die Auskultation läßt reichliches, weit verbreitetes, mittel- und kleinblasiges Rasseln erkennen. Das Rasseln der ödematösen Flüssigkeit in den gröberen Bronchien und in der Trachea ist meist so laut, daß man es auf Entfernung hört, „als Kochen auf der Brust“. Unter fortwährenden kurzen Hustenstößen wird ein charakteristisches dünnflüssiges, schaumiges Sputum in großen Mengen ausgeworfen: es zeigt im Speiglas eine hohe Schicht feinblasigen Schaumes und sieht aus wie zusammengelaufener Eierschnee oder wie Speichel; vom letzteren unterscheidet es sich aber durch seinen starken Eiweißgehalt; über den Nachweis s. S. 217. Oft ist das Sputum durch Blutbeimengung etwas rot gefärbt; bei Lungenödem der Pneumonie hat es das Aussehen einer dünnen braunroten Zwetschenbrühe.

Lungenödem ist stets ein sehr bedrohliches Symptom; gelingt es nicht, dasselbe bald im Anfang zu unterdrücken, so nimmt die Atemnot und das Trachealrasseln zu, der Puls wird klein, der Kranke wird somnolent und geht durch Suffokation zugrunde.

Therapeutisch kommt vor allem eine Kräftigung des Herzmuskels in Betracht. Digitalis und andere Herzmittel, zur rechten Zeit gegeben, können dem Auftreten von Lungenödem vorbeugen oder das entstandene beseitigen. Wegen der Größe der Gefahr sind besonders die rasch wirkenden Herzmittel: Kampfer, Aether oder Coffein per os oder per injectionem oder eine Tasse schwarzen Kaffees empfehlenswert. Oft kann ein tüchtiger Aderlaß lebensrettend wirken.

Lungenemphysem.

Als Emphysem bezeichnet man eine übermäßige Blähung der Lunge. — Eine abnorme Blähung, d. h. Erweiterung der Lungenbläschen kann entweder dadurch zustande kommen, daß durch übermäßig tiefe Einatmungsbewegungen die Lungen zu sehr ausgedehnt werden, oder dadurch, daß Hindernisse für die exspiratorische Entleerung der Lungen vorhanden sind und daß durch forcierte Ausatmungsbewegungen, also durch eine Erhöhung des Exspirationsdruckes, einzelne Teile der Lungen übermäßig aufgeblasen werden. Das inspiratorische Emphysem zeigt sich hauptsächlich an den basalen (kaudalen) Abschnitten der Lunge und an den Lungenrändern, das exspiratorische Emphysem dagegen an den medianen und kranialen Teilen der Lunge, also vorzugsweise an den Lungenspitzen (Tendeloo), die wie ein Luftkissen in der Fossa supraclavicularis vorgewölbt erscheinen können. Die inspiratorische Lungenblähung kommt bei allen möglichen Zuständen vor, die mit Atemnot einhergehen, und man kann sich vorstellen, daß durch die Atemnot auf reflektorischem Wege verstärkte Inspirationsbewegungen ausgelöst werden, und daß dadurch eine Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche der Lunge und eine Erleichterung des Gasaustausches bewirkt wird (Bohr). Das exspiratorische Emphysem wird beobachtet bei lang andauerndem Husten und bei solchen Leuten, welche beim Blasen von Blasinstrumenten, beim Glasblasen, beim Singen oder beim Heben schwerer Lasten ihre Lungen habituell einem zu starken Exspirationsdruck aussetzen, doch ist neuerdings bestritten worden, daß die zeitweilige Erhöhung des exspiratorischen Druckes z. B. bei Blasen von Blasinstrumenten als Ursache bleibenden Emphysens eine erhebliche Rolle spiele.

Am häufigsten ist das gemischte Emphysem, bei dem sich sowohl die Bedingungen für das Zustandekommen der inspiratorischen als auch der exspiratorischen Lungenblähung zusammen vorfinden, und alle Teile der Lunge erweitert zu sein pflegen. Als Ursache des gemischten Emphysems kommt hauptsächlich die Bronchitis in Betracht.

Aehnlich wie sich eine akute, vorübergehende Lungenblähung bei akuter Bronchiolitis oder bei der Bronchialverengerung im asthmatischen Anfall entwickelt (siehe S. 215 und 220), so schließt sich das chronische Emphysem hauptsächlich an chronische Bronchialkatarrhe an, und zwar an solche, welche über weite Gebiete des Bronchialbaums verbreitet sind und insbesondere auch die feineren Bronchialverzweigungen betreffen. Am häufigsten wird das Emphysem beobachtet bei dem S. 219 beschriebenen „trockenen" Katarrh mit spärlichem, zähschleimigen, perlgrauem Auswurf, doch können auch chronische Bronchialkatarrhe mit schleimig-eitrigem Auswurf zum Emphysem führen.

Emphysem und Bronchitis gehören so eng zusammen, daß das erstere nur selten ohne die letztere gefunden und genannt wird. Der Zusammenhang ist wohl in der auf S. 216 erwähnten Weise zu deuten, daß einerseits durch die Verschwellung und Sekretbildung der Bronchien die exspiratorische Entleerung der Luft aus den Alveolen erschwert wird, und daß andererseits die durch die Bronchialverengerung erzeugte Atemnot zu angestrengten und tiefen Inspirationsbewegungen Veranlassung gibt. Durch die kräftigen Einatmungsmuskeln können die Hindernisse in den Bronchien noch überwunden werden; die der Exspiration dienenden Muskeln sind schwächer, auch werden durch die Exspiration nicht bloß die Lungen, sondern auch die feineren Bronchien zusammengedrückt, und so kommt es, daß sich die Lungenalveolen immer mehr mit Luft füllen und übermäßig ausgedehnt werden.

Sind die Hindernisse in den Bronchien nur vorübergehender Art, so bildet sich nach ihrer Beseitigung die Lungenblähung wieder zurück, (z. B. nach dem Abklingen eines Asthmaanfalles), sind sie aber dauernder Art, so bleibt auch die Lungenblähung bestehen, und es entwickelt sich mit der Zeit eine Dehnungsatrophie der übermäßig ausgedehnten Alveolenwandungen; sie werden verdünnt und verlieren ihre normale Elastizität.

Diese Elastizität, welche durch zahlreiche in die Alveolenwände eingelagerte elastische Fasern bedingt ist, stellt eine der wichtigsten Ursachen für die exspiratorische Verkleinerung der Lunge dar und ist auch der Grund, warum nach Eröffnung des Thorax an der Leiche die gesunde Lunge sofort zurücksinkt. Bei Emphysem ist die Elastizität der Lunge herabgesetzt, sie verhält sich nicht wie ein frisches, sondern wie ein altes gedehntes Gummiband. Bei Emphysem ist deshalb die exspiratorische Verkleinerung der Lunge erschwert, sie bleibt in dauernder Inspirationsstellung: an der Leiche sinkt sie nach Wegnahme des Sternums nicht zurück, sondern die Lungenränder bleiben aufgebläht, sie drängen sich wie ein weiches Kissen vor und überlagern das Herz. Schon von außen durch die Pleura und ebenso auf einem Durchschnitt sieht man, daß die Lungenbläschen auffallend groß sind, so daß sie leicht mit bloßem Auge als stecknadelkopfgroße und größere Hohlräume erkannt werden. Indem die interalveolären Septen verdünnt, von Lücken durchsetzt werden und atrophieren, fließen mehrere Alveolen zu einem größeren, bis erbsengroßen Hohlraum zusammen. Solche größere Blasen, an deren Innenwand man noch vorspringende Leisten als Reste der früheren Interalveolarsepten findet, kommen hauptsächlich an den Lungenrändern vor. Infolge der fortschreitenden Atrophie der Interalveolarsepten gehen auch die in ihnen enthaltenen Kapillarnetze zugrunde, und es wird dadurch schließlich der Kapillarkreislauf der ganzen Lunge erheblich eingeschränkt, die Lungen erscheinen auffallend blaß und trocken. Durch diese Verengerung des Lungenkreislaufes sowie durch die Verringerung der respiratorischen Exkursionen der Lunge, welche beim Gesunden die Fortbewegung des Blutes im kleinen Kreislauf wesentlich unterstützen, erwachsen für den rechten Ventrikel größere Schwierigkeiten, das Blut durch die Lunge in den linken Vorhof zu befördern, und es kommt dadurch zur Entwicklung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels. An diese Stauung in der Pulmonalarterie kann sich, wenn die Kraft des rechten Ventrikels nachläßt, eine Stauung im großen venösen Kreislauf anschließen, es kommt zu Anschwellung der Leber und zu Albuminurie, zu Cyanose und hydropischen Ergüssen. Unter langsamer Zunahme dieser Stauungserscheinungen und der Atemnot können die Kranken schließlich in ähnlicher Weise wie bei einem Herzleiden zugrunde gehen.

Neben dem Lungenemphysem findet man häufig auch verbreitete Arteriosklerose, die wohl ebenso wie der Elastizitätsverlust der Lunge großenteils als ein Symptom der Abnutzung und des Alterns aufzufassen ist. Wegen dieser Arteriosklerose bildet sich eine Hypertrophie auch des linken Ventrikels aus; doch äußert sich die Vergrößerung des Herzens intra vitam weder durch Vergrößerung der Herzdämpfung noch durch Verlagerung und Verstärkung des Spitzenstoßes, weil sich die übermäßig geblähten Lungenränder weit über das Herz herüberlegen und weil das Herz infolge des Tiefstandes des Zwerchfells nach abwärts verlagert ist. Die Emphysematiker erscheinen oft frühzeitig gealtert.

Der Thorax steht bei Emphysematikern in dauernder inspiratorischer Erweiterung: er ist in die Höhe gezogen, so daß der Hals kurz wird, er ist starr und abnorm gewölbt wie ein Panzer. Dadurch, daß

der sternovertebrale Durchmesser am meisten zunimmt und die Rippen mehr horizontal verlaufen, erhält der Brustkorb eine „Faßform". Die Rippenknorpel erweisen sich dabei meist in großer Ausdehnung verknöchert und dadurch wird die Starre des Thorax so bedeutend, daß er einer inspiratorischen Erweiterung und insbesondere einer exspiratorischen Verengerung kaum mehr fähig ist. Diese Starre des knöchernen Thorax und speziell der Rippenknorpel dürfte wohl, soweit sie nicht einfach als Altersveränderung aufzufassen ist, sekundär als Folge der Lungenveränderungen aufzufassen sein, doch ist von Freund die Auffassung vertreten worden, daß die Starre des Thorax auch primär vorkommen und daß die emphysematöse Veränderung der Lunge die Folge sein kann. Weil bei Lungenemphysem das Zwerchfell abnorm tief steht, und Brustkorb und Lunge ohnehin dauernd erweitert sind, so ist die Einatmung erschwert und wenig ergiebig, oft sieht man, daß die Gegend der Rippenbogen bei der Inspiration eingezogen wird. Noch mehr erschwert ist die Exspiration wegen des Elastizitätsverlustes von Lunge und Brustkorb und wegen der begleitenden Bronchitis. Die Ausatmung vollzieht sich bei Emphysem unter Zuhilfenahme der Bauchpresse und oft unter lautem Schnurren und Pfeifen. Die Perkussion des Brustkorbes ergibt im Bereich der Lunge auffallend lauten und tiefen Schall; die Lungengrenzen sind erweitert und stehen hinten unten nicht am 11. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule, sondern tiefer, am 12. Dorsalwirbel oder 1. Lendenwirbel. Rechts vorn unten findet sich die Lungengrenze in der Mamillarlinie daumenbreit oberhalb des Rippenbogens, statt wie normal zwischen 6. und oberem Rande der 7. Rippe. Die Lungengrenzen zeigen bei tiefster In- und Exspiration kaum eine Verschiebung; die Herzdämpfung steht tief und ist sehr verkleinert, manchmal bis auf einen daumenbreiten Streifen schwacher Dämpfung. Die Auskultation der Lunge ergibt leises Vesikuläratmen und wegen des selten fehlenden Bronchialkatarrhs oft verbreitetes lautes, hauptsächlich exspiratorisches Schnurren und Pfeifen.

Infolge der emphysematösen Erweiterung der Lungen ist die Residualluft erhöht, und die Atmung vollzieht sich um eine erhöhte Mittelkapazität der Lungen. Dabei ist die Vitalkapazität infolge der mangelnden Elastizität des Brustkorbs und der Lungen herabgesetzt, und besonders auch der exspiratorische Druck, die Patienten können nicht kräftig exspirieren, z. B. kein Licht ausblasen. Bei jeder körperlichen Anstrengung tritt sofort Atmungsnot ein.

Das Emphysem pflegt sich bei chronischem Husten oder auch nach langjährigem Asthma ganz langsam und schleichend im Laufe von Jahren zu entwickeln und kommt oft erst dann zur Kenntnis des Arztes, wenn es schon ziemliche Grade erreicht und durch steigende Kurzatmigkeit die Arbeitsfähigkeit des Kranken herabgesetzt hat. Das Befinden der Patienten ist hauptsächlich abhängig vom Zustand ihres Bronchialkatarrhs. Sobald dieser eine Verschlimmerung erfährt, so stellen sich Atemnot, besonders bei jeder Anstrengung, Herzarhythmie und Stauungserscheinungen ein. Viele Emphysematiker sind deshalb im Winter an das Zimmer gebannt oder müssen das Spital aufsuchen. In der warmen Jahreszeit fühlen sie sich leichter und sind arbeitsfähig. Bei vielen Emphysematikern stellen sich infolge des andauernden Hustens Hernien ein.

Das Emphysem ist vorzugsweise eine Erkrankung des vorgerückteren Lebensalters, es kommt selten vor dem vierzigsten Lebensjahr zur Entwicklung. Es macht die Befallenen frühzeitig invalide, doch braucht es die Lebensdauer nicht wesentlich abzukürzen; leichte Grade von Emphysem bringen zwar eine gewisse Einschränkung der Leistungsfähigkeit, aber keine Gefahr.

Die Krankheit ist einer Heilung nicht zugänglich, doch lassen sich Verschlimmerungen des Zustandes vorübergehend erheblich bessern, wenn es gelingt, den Bronchialkatarrh zu beseitigen, und die Therapie des Emphysems fällt deshalb mit der des chronischen Bronchialkatarrhs zusammen (s. S. 218). Bei übermäßiger Erweiterung des Thorax kann durch Kompression des Brustkorbes vorübergehend eine Erleichterung erzielt werden. Man führt diese nach GERHARDT in der Weise aus, daß man sich hinter den Kranken stellt, seinen Brustkorb unterhalb der Brustwarzen umfaßt und bei jeder Exspiration kräftig zusammenpreßt. In ähnlicher Weise wirken der Atmungsstuhl von ROSSBACH-ZOBERBIER und andere mechanische Atmungsapparate. Manche Aerzte ziehen vor, die Kranken einige Zeit in verdünnte Luft exspirieren zu lassen, was durch Anwendung verschiedener pneumatischer Apparate möglich ist. Bei Fällen hochgradiger Erweiterung und Starre des Thorax hat man in jüngster Zeit auf chirurgischem Wege eine Verkleinerung des Brustumfanges und eine größere Nachgiebigkeit des Brustkorbes zu erzielen versucht, indem man unter Schonung der Pleura kurze Stücke aus den Rippenknorpeln der 1. und der nächstfolgenden Rippen exzidierte. Die Resultate sind zum Teil recht befriedigend, haben aber nicht immer den gewünschten Dauererfolg. Bei wohlhabenden Kranken kann im Winter ein Aufenthalt in mildem Klima, im Sommer eine Kur in Ems, Soden, Reichenhall, Salzbrunn nützlich sein. Stellen sich Insuffizienz des Herzens und Stauungszustände ein, so ist Digitalis anzuwenden (2mal täglich 0,1 als Pulver). Bei Auftreten von Oedemen, Ascites und Hydrothorax kommen harntreibende Mittel, wie Diuretin (3—5 g pro Tag) oder diuretische Tees in Frage, bei starkem Hustenreiz und Schlaflosigkeit DOWERsches Pulver (0,3 g).

Als **vikariierendes** oder **komplementäres Emphysem** bezeichnet man eine partielle Erweiterung der Lungenbläschen, welche in der Umgebung geschrumpfter Lungenabschnitte eintritt: Wenn durch chronische Pneumonie, durch Tuberkulose oder Atelektase ein Teil der Lunge funktionsunfähig geworden und geschrumpft ist, so erfahren die benachbarten Abschnitte der Lunge eine stärkere Luftfüllung der Alveolen, wodurch der durch die Schrumpfung frei gewordene Raum des Brustkorbes wieder ausgefüllt und die Funktion des obliterierten Lungenabschnittes übernommen wird. Das vikariierende Emphysem hat nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse.

Im Gegensatz zu dem **alveolären** Emphysem, also der übermäßigen Ausdehnung und Luftfüllung der Alveolen und ganzer Lungenabschnitte, das man immer im Auge hat, wenn man von Lungenemphysem im engeren Sinne spricht, bezeichnet man als **interstitielles** Emphysem jenen Zustand, bei welchem nach Verletzung der Respirationsorgane Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge eingedrungen ist. Es kommt dies namentlich nach Traumen vor, welche zu einer Zerreißung der Lunge führen, also nach Schußwunden oder Quetschungen der Brust, außerdem bisweilen nach übermäßig heftigen Exspirationsanstrengungen, z. B. bei Heben schwerer Lasten, forciertem Schreien, Husten und Pressen. Doch dürften diese Exspirationsanstrengungen nur dann zur Zerreißung der Alveolen oder der Bronchialwand führen, wenn vorher schon eine kranke Stelle dort vorhanden war. Dringt Luft in das interstitielle Bindegewebe der Lunge ein, so verbreitet sie sich in Form feinster Bläschen überall und meist auch unter der Pleura (subpleurales Emphysem) und, indem sie durch den Lungenhilus auf das Mediastinum übergeht, in dem pericardialen Bindegewebe; die Herzdämpfung verschwindet, und man hört über dem Herzen ein eigenartiges, mit der Herzaktion synchrones Knistern. Gelangt die Luft nach oben in das subkutane Bindegewebe der Fossae supraclaviculares und von da weiter unter die

Haut von Brust und Rücken, so wird die Haut gedunsen und aufgetrieben, bei der Belastung hört und fühlt man ein charakteristisches Knistern und bei der Perkussion lauten tympanitischen Schall. Wenn die Grundkrankheit nicht unterdessen den Tod herbeigeführt hat, wird das interstitielle Emphysem der Lunge, des Mediastinums und der Haut meist nach wenigen Tagen ohne Schaden wieder resorbiert.

Ein abnormer Tiefstand des Zwerchfells findet sich, wie WENKEBACH gezeigt hat, auch bei Enteroptose, d. h. bei Tiefstand der Bauchorgane. Infolge des Herabhängens der Unterleibsorgane verliert das Zwerchfell seine Stütze, es kann bei einer Kontraktion die unteren Rippen nicht mehr seitwärts heben und dadurch die unteren Lungenpartien nicht mehr in der Weise erweitern, wie dies bei normalem Verhalten der Bauchorgane der Fall ist. Infolge der ungenügenden Tätigkeit des Diaphragma wird die untere Thoraxhälfte enger, die obere wird durch kompensatorische Hebung der Rippen weiter, es entsteht eine birnförmige Gestalt des Brustkorbes, der Thorax pyriformis. Das Zwerchfell steht abnorm tief, seine Kuppe schneidet nicht mehr in der Höhe des 10. Rippenansatzes ab, sondern tiefer, entsprechend der 11. Rippe. Infolgedessen hängt das Herz steil in die Brusthöhle herab (Cor pendulum) und bei jeder Systole wird die Trachea und der Kehlkopf nach abwärts gezogen (OLIVER-CARDARELLIsches Symptom, das auch beim Aortenaneurysma beobachtet wird). So ergeben sich erhebliche Störungen der Atmung und der Blutzirkulation, die bei Besserung der Enteroptose durch Anlegung einer komprimierenden Bauchbinde gehoben werden können.

Lungentuberkulose.

(Phthisis pulmonum tuberculosa, Lungenschwindsucht.)

Die Tuberkulose und speziell die der Lungen ist der schlimmste Feind des Menschengeschlechtes; in den alten Kulturländern fallen ihr $^1/_7$ aller Todesfälle zur Last, in manchen übervölkerten Industriebezirken und großen Städten ist die Mortalität an Lungenphthise noch größer. Bei den Obduktionen solcher Menschen, die an anderen, nicht tuberkulösen Krankheiten gestorben waren, erkennt man, daß eine große Anzahl von ihnen kleine tuberkulöse Herde oder deren vernarbte oder verkreidete Reste in den Lungen oder den Lymphdrüsen darbietet. Und zwar finden sich solche Spuren tuberkulöser Infektion bei Säuglingen selten, aber mit steigendem Alter immer häufiger, so daß in späteren Lebensjahren bei zwei Drittel bis drei Viertel aller Leichen kleine tuberkulöse Herde nachgewiesen werden können. Man sieht also daraus, daß die Mehrzahl der Menschen einmal eine tuberkulöse Infektion erleidet, daß sie aber bei den meisten wieder ausheilt oder zum mindesten keine Ausbreitung erfährt.

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit. Diese Erkenntnis wurde von VILLEMIN 1868 begründet, welcher zeigte, daß die Tuberkulose durch Ueberimpfen tuberkulösen Materials auf Tiere übertragen werden kann. — Im Jahre 1882 hat ROBERT KOCH den Tuberkelbazillus entdeckt und den Nachweis geführt, daß dieser Bazillus der Erreger der Tuberkulose ist; der Tuberkelbazillus läßt sich in allen tuberkulösen Krankheitsherden, nicht nur denen der Lungenschwindsucht, sondern auch bei Miliartuberkulose, bei Lupus der Haut, Tuberkulose der Knochen, der Urogenitalorgane, der Meningen usw. nachweisen, er läßt sich ferner auf künstlichen Nährmedien reinkultivieren, und eine Uebertragung solcher Reinkulturen auf empfängliche Tiere erzeugt typische Tuberkulose.

Der Tuberkelbazillus stellt ein zierliches Stäbchen dar, dessen Länge ungefähr ein Drittel des Durchmessers von einem roten Blutkörperchen beträgt und in dessen Inneren man nicht selten eine Reihe heller Lücken erkennt, so daß er dann einer Reihe von Körnern gleicht. Er zeigt ein charakteristisches Färbungsvermögen, indem er nach Tinktion mit Fuchsin in anilin- oder phenolhaltiger Lösung durch die Behandlung mit Mineralsäuren und Alkohol den Farbstoff nicht wieder abgibt, sondern festhält. Diese sogenannte Säurefestigkeit teilt der Tuberkelbazillus mit dem Leprabazillus, dem Smegmabazillus und mit gewissen Stäbchen, die auf manchen Gräsern,

im Kuhmist und durch Verunreinigung auch bisweilen in der Butter vorkommen. Der Tuberkelbazillus läßt sich auf glyzerinhaltiger Bouillon oder Agar und auch auf erstarrtem Blutserum züchten und bildet an der Oberfläche der Nährmedien trockene weiße Schüppchen oder Häutchen. Sein Wachstum ist im Gegensatz zu dem der meisten anderen Bakterien sehr langsam. Er wächst nur bei einer Temperatur von etwa 37°, und man darf deshalb annehmen, daß er sich außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus, also saprophytisch, nicht vermehren kann. Gegen Sonnenlicht ist der Tuberkelbazillus sehr empfindlich, und er geht bei starker Belichtung rasch zugrunde. In faulenden Medien wird er bald von anderen Bakterien überwuchert und vernichtet. Dagegen hält er sich getrocknet im Staube, zumal in abgeschlossenen wenig ventilierten Räumen lange lebend, und er wird durch niedrige Temperaturen nicht zerstört. — Neuerdings haben BEHRING und MUCH darauf hingewiesen, daß der Erreger der Tuberkulose nicht ausschließlich in der Form der bekannten säurefesten Bazillen vorkommt, sondern unter Umständen auch in der Gestalt von Körnchen und Körnchenreihen (MUCHsche Granula), welche sich nicht nach der ZIEHLschen Methode, wohl aber nach GRAM färben lassen. In manchen „skrofulösen" d. h. tuberkulösen Drüsen, sowie im Eiter von „kalten Abszessen" bei Knochentuberkulose lassen sich oft mittels der ZIEHLschen Methode keine typischen Tuberkelbazillen nachweisen, und doch ergibt der positive Ausfall der Ueberimpfung auf Tiere den Beweis dafür, daß der Erreger der Tuberkulose darin vorhanden ist.

Die Leibessubstanz der Tuberkelbazillen enthält heftige Gifte; injiziert man eine Aufschwemmung abgetöteter Bazillen beim Tier oder subkutan beim Menschen, so entsteht am Ort der Einspritzung eine heftige Entzündung, manchmal selbst eine Eiterung, außerdem können Fieber und schwere Allgemeinsymptome eintreten. Werden abgetötete Tuberkelbazillenkulturen durch Injektion in die Blutbahn im ganzen Körper zerstreut, so bilden sich dort, wo die toten Bazillen liegen, kleine Knötchen, welche den richtigen Tuberkeln gleichen und die Tiere können unter Abmagerung zugrunde gehen. — Durch Eindampfen der Glyzerin-Bouillonkulturen des Tuberkelbazillus erhält man eine toxische Lösung, das „alte Tuberkulin" von KOCH. Spritzt man dieses Extrakt bei gesunden Individuen ein, so wird es selbst in erheblichen Mengen ohne krankhafte Folgeerscheinungen ertragen. Bei Menschen oder Tieren, welche an Tuberkulose leiden, erzeugen subkutane Injektionen selbst ganz kleiner Mengen des Extraktes (von Milligrammen oder selbst Bruchteilen eines Milligramms) Fieber mit schwerem Krankheitsgefühl (allgemeine Reaktion), sowie Hyperämie und Entzündung in der Umgebung der tuberkulösen Herde (lokale Reaktionen), meist auch Rötung und Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle. Derjenige Organismus, welcher bereits einen tuberkulösen Krankheitsherd darbietet, reagiert also auf das Krankheitsgift anders als der Gesunde (Allergie) und zwar zeigt er eine große Ueberempfindlichkeit (Anaphylaxie) gegen die Gifte des gleichen Infektionserregers, von dem er schon infiziert ist. Auf dieses Verhalten, das übrigens auch bei einigen anderen pathogenen Mikroorganismen beobachtet wird, gründet sich die diagnostische Anwendung des Tuberkulins, auf welche später (S. 267) eingegangen werden soll.

Die Tuberkulose ist auch bei gewissen Tiergattungen sehr verbreitet, so besonders beim Rindvieh. Während man früher der Anschauung war, daß die Tuberkulose des Rindviehs durch dieselbe Art von Tuberkelbazillen bedingt sei als wie die des Menschen, sind neuerdings einige Tatsachen bekannt geworden, welche dafür sprechen, daß hier gewisse Unterschiede bestehen. R. KOCH wies nach, daß Tuberkelbazillenkulturen, die von menschlicher Tuberkulose stammen, nicht imstande sind, beim Rind eine Allgemeininfektion zu erzeugen, während Tuberkelbazillenstämme aus Rindertuberkulose stets eine fortschreitende allgemeine Tuberkulose zur Folge haben, wenn sie wieder auf Rinder übertragen werden. Durch die neueren Arbeiten von H. KOSSEL, WEBER, HEUSS und anderen ist gezeigt worden, daß der aus einer Tuberkulose (Perlsucht) des Rindes gezüchtete Typus bovinus des Tuberkelbazillus kürzere plumpere Stäbchen bildet als der Typus humanus und daß er auch in der Bouillonkultur gewisse Unterschiede zeigt, indem er als ein dünnes Häutchen wächst, während der Typus humanus dickere gekrauste und gefaltete Massen bildet. Die Bazillen des Typus humanus erzeugen, wenn man sie auf das Rind oder das Kaninchen überimpft, keinen oder nur einen lokalen Erkrankungsherd, der sich wieder zurückzubilden pflegt. Schweine sind für den Typus humanus ebenso empfänglich wie für den Typus bovinus. Die Tuberkelbazillen des Typus bovinus sind für das Rind, für Schafe, Ziegen, Affen, Kaninchen, Schweine und Meerschweinchen in hohem Maße virulent. Bei der Impfung unter die Haut bildet sich zuerst ein lokaler Krankheitsherd, dann eine tuberkulöse Schwellung der regionären Lymphdrüsen, und von diesen ausgehend eine Verbreitung der Tuberkulose auf den übrigen Körper, und die Tiere gehen allmählich unter Abmagerung zugrunde. Läßt man die Bazillen des Typus bovinus bei den genannten Tierarten durch Zerstäubung einatmen, so bilden sich käsige Pneumonien, verfüttert man die Kulturen bei Kälbern, so entwickelt sich eine vom Darm ausgehende, auf die Mesenterialdrüsen übergreifende und schließlich eine allgemeine Tuberkulose. Es ist bemerkenswert, daß eine tuberkulöse Infektion durch Aufnahme der Bazillen vom Magendarmtraktus aus,

also mit der Nahrung, bei jungen Tieren, z. B. bei Kälbern, viel leichter zustande kommt als bei erwachsenen. Behring nimmt an, daß auch beim Menschen im frühen Kindesalter der Darm für Tuberkelbazillen leicht infizierbar sei, und daß ein großer Teil der im späteren Lebensalter manifest werdenden Tuberkulosen, auch jene der Lungen, auf Infektion mit tuberkelbazillenhaltiger Milch im frühesten Kindesalter zurückzuführen sei. Die Experimente von Schlossmann haben ergeben, daß bei jungen Tieren die Tuberkelbazillen leicht aus dem Verdauungskanal aufgenommen und nicht nur in die mesenterialen Lymphdrüsen, sondern auch in die Blutbahn, die Lungen und die Bronchialdrüsen verschleppt werden.

Die auf den Markt kommende Kuhmilch erweist sich häufig als tuberkelbazillenhaltig, und bei der Mischmilch großer Molkereien, welche die Milch aus zahlreichen Stallungen sammeln, ist die Anwesenheit einzelner Tuberkelbazillen eher die Regel als die Ausnahme. Diese Befunde sind verständlich, wenn man bedenkt, daß die Tuberkulose unter den Kühen weit verbreitet ist und daß nicht nur bei der tuberkulösen Erkrankung der Euter selbst, sondern auch bei anderweitiger Lokalisation der Tuberkulose im Körper der Kuh Tuberkelbazillen in die Milch übertreten können. Füttert man Kälber oder Schweine mit tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch in ungekochtem Zustande, so verfallen die meisten einer vom Darm ausgehenden Tuberkulose. Inwieweit aber die Milch tuberkulöser Kühe auch für den Menschen und besonders für das Kind gefährlich werden kann, ist noch nicht sicher entschieden. Während manche Forscher diese Gefahr als außerordentlich groß ansehen und die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter hauptsächlich auf den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch zurückführen, ziehen andere Gelehrte diesen Entstehungsmodus in Zweifel und nehmen an, daß die in die Milch übergehenden Bazillen der Rindertuberkulose für den Menschen ebensowenig gefährlich seien, als wie die Tuberkelbazillen des Typus humanus für das Rind. Als Stütze für diese Anschauung wird die Erfahrung angeführt, daß die primäre Tuberkulose des Darms und der mesenterialen Lymphdrüsen beim Menschen und speziell auch beim Kind relativ selten beobachtet wird, während tuberkelbazillenhaltige Kuhmilch ungemein häufig zu Markte kommt. Durch die im Kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Arbeiten ist jedoch in jüngster Zeit der Nachweis geführt worden, daß bei den an Tuberkulose verstorbenen Menschen zwar in überwiegender Häufigkeit Tuberkelbazillen vom Typus humanus als Erreger gefunden werden, daß aber doch gar nicht so selten der Typus bovinus beobachtet wird, und zwar bezogen sich diese letzteren Beobachtungen vorwiegend auf Kinder, und zwar auf Tuberkulosen, die anscheinend vom Darm ausgingen. Man wird demnach die Möglichkeit einer Infektion durch den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch, namentlich beim Kinde, nicht vernachlässigen dürfen, und es ist zur Vermeidung dieser Gefahr geboten, die Milch den Kindern nur in abgekochter Form zu reichen, da durch die Siedehitze die in der Milch etwa vorhandenen Tuberkelbazillen sicher abgetötet werden. Es genügt zu diesem Zweck, die Milch 5—10 Minuten in Siedehitze zu halten. Längeres Kochen ist zu vermeiden, weil dadurch die Milch zu sehr denaturiert wird. Man nimmt an, daß die Darreichung allzulange gekochter Milch bei Säuglingen zur Entstehung von Rachitis und selbst hämorrhagischer Veränderungen am Periost (Barlowscher Krankheit) Veranlassung geben könne. Es wird deshalb bei Säuglingen, welche zur Rachitis neigen, die Milch nicht durch Abkochen zu sterilisieren sein, sondern durch Pasteurisieren, d. h. durch einstündiges Erhitzen auf 80°; oder man verschafft sich Milch von Kühen, welche bei der Tuberkulinprobe als tuberkulosefrei erkannt worden waren. Bei Erwachsenen dürfte die Infektionsgefahr durch den Genuß tuberkelbazillenhaltiger Milch geringer sein als beim Kind. — Die bei Hühnern und anderen Vögeln vorkommende Tuberkulose ist durch eine besondere Form des Tuberkelbazillus bedingt, die geringere Virulenz aufweist und als Typus gallinaceus bezeichnet wird.

Die Tuberkulose ist eine ansteckende Krankheit. Dies läßt sich besonders deutlich bei Tieren erkennen. Wird z. B. ein an offener Tuberkulose leidendes Rind in einen Stall verbracht, dessen übriger Tierbestand bis dahin frei von Tuberkulose war, so erfolgt oft durch Ansteckung eine Erkrankung zahlreicher Rinder. Auch beim Menschen sind viele Fälle von Erkrankung an Tuberkulose auf direkte Ansteckung zurückzuführen. Da jedoch die Tuberkulose jahrelang latent bleiben und sehr verschieden lange Zeit in Anspruch nehmen kann, bis sie deutlich erkennbar wird, so gelingt es selten, Ort, Zeit und Gelegenheit der Ansteckung mit einiger Sicherheit nachzuweisen: Man hat beobachtet, daß in manchen von Tuberkulose verseuchten und schlecht gehaltenen Wohnungen nacheinander eine Anzahl von Bewohnern an Tuberkulose erkrankten. In Werkstätten, wo durch einen Arbeiter die Krankheit eingeschleppt worden war, sind schon wiederholt eine ganze Reihe anderer Arbeiter an Phthise erkrankt. In den Spitälern erkranken Aerzte und Wärterinnen nicht ganz

selten an Tuberkulose. Ob freilich die erschreckende Häufigkeit dieser Krankheit in Frauenklöstern und in Gefängnissen auch nur der Ansteckung zugeschrieben werden muß, oder ob der Mangel an Licht und Luft und Freiheit dabei eine Rolle spielt, ist fraglich. Es ist eine schon lange bekannte Tatsache, daß die Tuberkulose bisweilen von einem Ehegatten auf den anderen übertragen wird, und zwar ist die Uebertragung vom Mann auf die Frau häufiger als umgekehrt.

Der Gefahr einer Ansteckung sind hauptsächlich solche Individuen ausgesetzt, welche mit tuberkulösen Kranken dauernd und eng zusammenleben. Der Tuberkelbazillus kommt nicht so allgemein verbreitet vor, als wie dies z. B. für viele Eitererreger nachgewiesen ist, er wird vielmehr durch den Auswurf und andere Sekrete der Kranken verbreitet und so findet er sich hauptsächlich in deren näherer Umgebung, also in den von ihnen bewohnten Räumen, im Staub der Betten, der Teppiche, Wände, Möbel, auf vielen Gebrauchsgegenständen, Löffeln, Gläsern, Tassen. Je unreinlicher ein solcher Kranker mit seinem Auswurf verfährt, desto mehr wird er zur Verbreitung der Tuberkelbazillen beitragen. Das auf den Boden oder in das Taschentuch entleerte Sputum trocknet ein und die darin enthaltenen virulenten Tuberkelbazillen werden mit dem Staube aufgewirbelt. Die Ausatmungsluft tuberkulöser Kranker ist frei von Bazillen, dagegen können beim Husten feinste Tröpfchen bazillenhaltigen Sputums versprüht werden (Tröpfcheninfektion). Durch die Untersuchungen von FLÜGGE ist erwiesen worden, daß die Infektion mit Tuberkelbazillen durch Inhalation von den Luftwegen aus viel leichter und bei einer weit geringeren Bazillenzahl zustande kommt als durch die Aufnahme der Bazillen in den Darmkanal mit der Nahrung.

Nicht alle diejenigen, welche einmal der Infektionsgefahr ausgesetzt waren, erkranken auch an Tuberkulose, vielmehr verfügt der menschliche Körper über wichtige Verteidigungsmittel. Die mit der Nahrung aufgenommenen Bazillen werden zum Teil vom Magensaft vernichtet oder sie durchwandern den normalen Darm so rasch, daß es nicht zur Infektion kommt. Die inhalierten Tuberkelbazillen können von der Nasenschleimhaut oder durch die Flimmerbewegung der gesunden Bronchialschleimhaut wieder nach außen geschafft werden. Wenn freilich massenhaft Tuberkelbazillen aufgenommen werden, so können diese Schutzeinrichtungen insuffizient werden, auch werden Erkrankungen der Schleimhäute die Infektionsgefahr erhöhen. So geben chronische Bronchialerkrankungen oder Bronchopneumonien nicht selten Veranlassung zur Entwicklung einer Tuberkulose. Besonders gefährlich ist die Einatmung bestimmter Staubarten, die eine Schädigung der Bronchien und des Lungengewebes zur Folge haben, und welche dadurch der Ansiedlung und der Weiterverbreitung der Tuberkelbazillen Vorschub leisten. Von den Steinhauern, Tabakarbeitern, sowie den Stahlschleifern geht ein sehr großer Teil bereits in jungen Jahren an disseminierter Lungentuberkulose zugrunde.

Aehnlich wie nicht alle Tierspezies die gleiche Empfänglichkeit für Tuberkulose zeigen, und z. B. Hunde viel schwerer zu infizieren sind als Kaninchen oder gar Meerschweinchen, so darf man wohl auch annehmen, daß unter den Menschen manche Individuen oder Familien oder Rassen empfänglicher sind für die Infektion, und daß bei ihnen die Krankheit sich rascher ausbreitet und bösartiger verläuft als bei anderen. Vollkommen unempfänglich (immun) gegen Tuberkuloseinfektion ist freilich wohl kein Mensch, und auch dort, wo ursprünglich eine geringe Disposition für diese Krankheit vorhanden war, kann sie gesteigert werden durch alle diejenigen Einflüsse, welche auf das Allgemeinbefinden oder auf einzelne Organe schädigend einwirken. So kann durch Alkoholismus, Diabetes, durch Schwangerschaft, ferner durch vorausgegangene Krankheiten, wie Typhus, Masern, Keuchhusten, Influenza und Syphilis nicht nur die Infektionsgefahr erhöht werden, sondern es wird dadurch auch der Verlauf einer bis dahin latenten Tuberkulose beschleunigt und verschlimmert.

Es ist bekannt, daß die Kinder tuberkulöser Eltern häufiger an Tuberkulose erkranken als die Abkömmlinge gesunder Individuen, und in manchen Familien spielt diese Krankheit eine verhängnisvolle Rolle. Diese Tatsache muß wohl in der Mehrzahl der Fälle durch die Annahme erklärt werden, daß die Kinder tuberkulöser Eltern infolge des engen Zusammenlebens mit ihnen einer großen Infektionsgefahr ausgesetzt sind und meist schon in früher Jugend der Ansteckung mit Tuberkulose verfallen. Wenn die Kinder tuberkulöser Eltern alsbald nach der Geburt von diesen getrennt werden, scheinen sie nach den vorliegenden Beobachtungen kaum eine höhere Erkrankungsziffer zu zeigen, als diejenigen gesunder Eltern. In Laien- wie auch in Aerztekreisen ist vielfach die Anschauung verbreitet, daß der hereditären oder besser gesagt, kongenitalen Uebertragung der Tuberkulose von den Eltern auf die Kinder die wichtigste Bedeutung zukommt. Es ist in der Tat durch Erfahrungen am Menschen wie auch am Tier erwiesen, daß die Frucht im Mutterleibe an Tuberkulose erkranken und daß der Tuberkelbazillus durch die Placenta auf das Kind übergehen kann. Doch wird eine solche intrauterine Erkrankung der Frucht nur selten beobachtet, und auch in der Placenta ließen sich nur in wenigen Fällen Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Herde nachweisen. Solche intrauterine Uebertragungen von Tuberkulose wurden dann beobachtet, wenn die Mutter an Tuberkulose litt und wenn sie sich schon in einem fortgeschrittenen Zustand der Erkrankung befand. Ob die Tuberkulose ähnlich wie die Syphilis auch vom Vater, durch das Sperma, auf das Ei übertragen werden kann, ist noch nicht ganz sicher erwiesen. Bemerkenswert in dieser Beziehung ist die Tatsache, daß Tuberkelbazillen im Sperma nicht nur solcher Männer gefunden wurden, welche an Tuberkulose der Hoden und Samenblase litten, sondern auch solcher, welche an Tuberkulose anderer Organe erkrankt und deren Geschlechtsorgane gesund waren. Die ärztliche Erfahrung lehrt, daß auch solche Kinder gefährdet sind, deren Vater an Tuberkulose litt, und man wird annehmen dürfen, daß es sich bei der „hereditären" Tuberkulose vielfach nicht um eine kongenitale Uebertragung des Tuberkelbazillus handelt, sondern entweder um die Vererbung einer geringeren Widerstandskraft gegen diesen weitverbreiteten Infektionserreger, oder, bei weitem am häufigsten, um eine Ansteckung der Kinder in den ersten Lebensjahren infolge des engen Zusammenlebens mit ihren an offener Tuberkulose leidenden Eltern. Die Krankheit verläuft bei den Deszendenten tuberkulöser Familien oft besonders bösartig: „Phthisis hereditaria omnium pessima". Doch ist es ein Irrtum zu glauben, daß die Tuberkulose nur bei hereditär belasteten Individuen vorkomme, und daß die Annahme einer Tuberkulose unwahrscheinlich oder sogar auszuschließen sei bei solchen Individuen, in deren Familie bisher kein Fall dieser Krankheit vorgekommen war.

Als äußeres Zeichen der Disposition zur Tuberkulose gilt der „Habitus phthisicus"; schmales Gesicht mit zartem, blassem Teint, lebhaften Augen, schönen Zähnen, langer Hals, schmaler flacher Thorax, der im Verhältnis zur Körperlänge wenig entwickelt ist und bei schräg abwärts verlaufenden Rippen mehr in Exspirationsstellung steht, tiefe Fossae supraclaviculares, schwache Inspirationsmuskeln, leichte Erregbarkeit des Herzens und Gefäßsystems, Neigung zum Erröten und Erblassen, lange, dünne Hände, Arme und Füße, geringe Entwicklung der Muskulatur und des Fettgewebes. — Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß bei solchen Individuen mit abnorm wenig entwickelten Respirationsorganen die Lungen leichter erkranken, so muß doch betont werden, daß dieser Habitus auch ein Zeichen und eine Folge bereits vorhandener, wenn auch latenter Tuberkulose ist, zumal solcher, die schon in der Wachstumsperiode bestanden und die Entwicklung gehemmt hatte. Ferner findet sich ein ähnlicher Habitus, nämlich mangelhafte Entwicklung des Thorax bei übermäßig langem Abdomen, mit Tiefstand der Unterleibsorgane (Enteroptose) auch manchmal bei schwächlichen Personen ohne Tuberkulose (Habitus asthenicus von STILLER). FREUND hat darauf hingewiesen, daß sich bei Lungentuberkulose auffallend häufig eine frühzeitige Verknöcherung und eine Verkürzung des ersten Rippenknorpels findet, es bildet sich infolgedessen eine Furche an der Basis der Lungenspitze, und es ist möglich, daß durch diese Einschnürung eine Störung der Zirkulation und eine Kompression der

Bronchien zustande kommt, wodurch die Entwicklung der Tuberkulose begünstigt wird. (BACMEISTER)

Die Infektion mit Tuberkulose kann auf verschiedenen Wegen stattfinden; doch lassen sich die Eingangspforten meist nur in solchen Fällen erkennen, die frühzeitig zur klinischen Beobachtung oder zur Obduktion kommen. An der Stelle, wo der Bazillus in den Körper eindringt, entwickelt sich oft, aber nicht immer, ein tuberkulöser, käsiger Herd; bisweilen, und zumal bei Kindern, kann der Tuberkelbazillus die Schleimhaut der Respirationsorgane oder des Darmes durchwandern, ohne dort eine deutliche Spur zu hinterlassen, er gelangt von da durch die Lymphwege in die nächsten Lymphdrüsen und bleibt erst in diesen stecken und gibt dort zur Entwicklung von Tuberkeln, zu Schwellung und Verkäsung der Lymphdrüsen Veranlassung. Man wird deshalb in solchen Fällen, wo nur die mesenterialen Lymphdrüsen erkrankt sind, oder wo doch in diesen die ältesten tuberkulösen Veränderungen nachweisbar sind, annehmen dürfen, daß die Krankheitserreger vom Darm aufgenommen wurden, also wohl mit der Nahrung. Solche Fälle betreffen oft das Kindesalter. — Treten die ersten verkäsenden Drüsen am Unterkieferwinkel und an der Seite des Halses auf, so darf man vermuten, daß die Eingangspforte im Nasenrachenraume, z. B. an der Rachentonsille, den Gaumenmandeln, im Ohre, an kariösen Zähnen zu suchen ist, oder daß ekzematöse Stellen oder Exkoriationen des Kopfes und Gesichtes durch schmutzige Hände mit Tuberkelbazillen infiziert worden waren. Viele skrofulöse, besser gesagt, tuberkulöse Halsdrüsenschwellungen sind, namentlich bei Kindern, auf diese Infektionsquellen zurückzuführen, jedoch sind durchaus nicht alle chronisch geschwollenen Halsdrüsen, die sich nach Kopfekzem oder nach adenoiden Vegetationen im Rachenraume entwickeln, tuberkulöser Art. Von der Nase aus, welche wahrscheinlich manchmal durch das Bohren mit schmutzigen Fingernägeln infiziert wird, kann der tuberkulöse Lupus des Gesichts und der Schleimhäute ausgehen. Wunden an den Händen, die mit Sputum oder anderem tuberkulösen Material in Berührung kommen, können zur Hauttuberkulose und zur Drüsenverkäsung in der Achselhöhle führen. Die äußere Haut ist übrigens für Tuberkulose wenig empfänglich, und die „Leichentuberkel", welche sich an den Händen solcher Aerzte, Heilgehilfen und Wärterinnen nicht selten entwickeln, welche sich mit der Obduktion tuberkuköser Individuen oder mit der Pflege tuberkulöser Kranken zu beschäftigen haben, heilen meist nach einigen Monaten von selbst wieder ab.

Ob eine Infektion von den äußeren Genitalien aus, durch den Geschlechtsakt, zu den häufigeren Vorkommnissen zählt, ist sehr zweifelhaft; die nicht seltene Tuberkulose der Hoden, Samenbläschen, Ureteren und Nieren, der Eierstöcke, des Uterus und der Blase dürfte wohl meistens durch eine hämatogene Infektion zu erklären sein.

Ungleich viel häufiger als an den bisher erwähnten Stellen finden sich die ersten oder alleinigen Zeichen tuberkulöser Infektion an den Bronchialdrüsen und den Lungenspitzen. Dieser Befund scheint darauf hinzuweisen, daß die Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion besonders oft an den Respirationsorganen zu suchen ist; es sind weniger die obersten Luftwege, die Nase, der Kehlkopf und die Trachea, wo sich die ersten Erscheinungen der Tuberkulose finden, als die feineren Bronchien und ihre Uebergänge zum Lungengewebe. In solchen Fällen, wo die Lungentuberkulose in ihren ersten Anfängen auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kam, fanden sich wiederholt kleine tuberkulöse Herde hauptsächlich in den langgestreckten und engen Bronchialästen, die vom Hilus nach oben in die Lungenspitzen führen. Man kann annehmen, daß in den feineren Bronchien der Lungenspitzen die mit dem Staub eingeatmeten Tuberkelbazillen besonders leicht haften bleiben und zur Infektion führen. Doch muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die tuberkulösen Herde der Lungenspitzen durch Infektion von den Bronchialdrüsen ja auch

auf dem Blutwege von entfernten Organen aus zustande kommen. Die Beurteilung dieser Verhältnisse wird dadurch sehr erschwert, weil eine tuberkulöse Erkrankung und Verkäsung der Bronchialdrüsen nicht nur dann vorkommt, wenn in ihrem zugehörigen Lymphgebiet, also in den Bronchien und der Lunge, eine tuberkulöse Infektion stattgefunden hat, sondern es ist nachgewiesen, daß eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen auch dann auftreten kann, wenn die tuberkulöse Infektion, durch Fütterung, vom Darm und den Mesenterialdrüsen, oder auch von den Rachenorganen ausgegangen war. Da nun die Tuberkelbazillen von den erkrankten Bronchialdrüsen aus, durch die Lymphbahnen oder die Blutgefäße, auf die Lungen und das peribronchiale Gewebe verschleppt werden und dort zur Bildung von tuberkulösen Herden Veranlassung geben können, so darf nicht bei jeder Lungenspitzentuberkulose oder Bronchialdrüsenverkäsung der Schluß gezogen werden, die Infektion sei von den Luftwegen aus, also durch Einatmung von Tuberkelbazillen, zustande gekommen. Vielmehr ist auf Grund der Tierexperimente wie auch der Beobachtungen am Menschen anzunehmen, daß jede langsam verlaufende Tuberkulose, mag sie ursprünglich vom Darm, den Rachenorganen, dem Urogenitaltraktus, der Haut oder von anderer Seite ausgegangen sein, schließlich auch auf die Lungen, und zwar meistens zunächst die Lungenspitzen übergreift. Die Erkrankung der Lungen, welche oft in den zwanziger Jahren, und häufig erst in späteren Lebensjahrzehnten manifest wird, stellt dann den letzten Akt eines Dramas dar, das schon in der frühen Kindheit begonnen haben kann (Behring). Wenn bei einem Tiere die erstmalige Infektion mit Tuberkelbazillen nicht zu allgemeiner Tuberkulose geführt hat, sondern überwinden worden ist, so läßt sich eine gewisse Immunität in dem Sinne nachweisen, daß eine zweite Infektion nicht zu generalisierter Tuberkulose führt, sondern nur einen lokalen Herd erzeugt. Diese von Koch gefundene Tatsache ist von Behring bestätigt worden, und dieser Forscher vertritt die Anschauung, daß die später erworbene Lungentuberkulose großenteils durch eine zweite Infektion zustande komme, und zwar bei solchen Individuen, welche schon einmal in ihrer Kindheit eine Erkrankung an Tuberkulose durchgemacht hatten. Die dadurch erworbene Immunität sei die Ursache, weshalb die Tuberkulose oft auf die Lungen beschränkt bleibt und nicht allgemein ausbricht, relativ gutartig verläuft und schließlich ausheilt.

Die Erfahrung, daß die Lungentuberkulose, wenigstens beim Erwachsenen, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den Lungenspitzen beginnt, kann durch das Zusammentreffen mehrerer Umstände erklärt werden; einmal weisen die Lungenspitzen infolge ihrer Lage geringere Ein- und Ausatmungsbewegungen auf, sie werden weniger ventiliert als die tieferen Lungenabschnitte, und es werden deshalb Staub und Bakterien, welche in die Lungenspitzen hineingelangen, weniger leicht herausgeschafft werden; dann glaubt man, daß bei Hustenstößen Sekretpartikelchen aus den stärker bewegten unteren Lungenteilen geradezu in die Bronchien der Spitze hineingeschleudert werden. Schließlich dürften die Lungenspitzen weniger reichlich mit Blut versorgt sein als die unteren Lungenlappen; es ist sicher, daß mangelhafte Blutversorgung (Anämie) die Entstehung und das Fortschreiten der Tuberkulose sehr begünstigt. Ein Beweis dafür wird durch die Erfahrung geliefert, daß bei dauernder Blutüberfüllung der Lunge, wie sie bei Mitralklappenfehlern vorhanden ist, nur sehr selten eine Lungentuberkulose beobachtet wird, während umgekehrt im Anschluß an jenen Klappenfehler, welcher einen verminderten Blutzufluß zur Folge hat, nämlich bei der Pulmonalstenose, die Lungen fast immer tuberkulös erkranken. Bemerkenswert ist, daß auch bei der Miliartuberkulose, die nicht auf dem Bronchialwege, sondern durch die Blut- und Lymphgefäße verbreitet wird, gleichfalls die Lungenspitzen oft am stärksten erkranken. Man wird annehmen müssen, daß gewisse Organe und Organteile eine besondere Disposition für die Entwicklung einer tuberkulösen Erkrankung darbieten, und diese

Organdisposition läßt sich auch bei der experimentellen Tuberkulose der Tiere erkennen.

Dort, wo sich der Tuberkelbazillus im Gewebe festsetzt, entsteht gewöhnlich ein kleines, derbes, Knötchen, der Tuberkel, der ursprünglich von Hirsekorngröße und durchscheinend ist, später durch peripherisches Wachstum sich vergrößert, opak und gelblich wird. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der Tuberkel in seinem Zentrum eine Anhäufung ziemlich großer, epithelähnlicher (epitheloider) Zellen mit zartem bläschenförmigen Kern darbietet, die in Proliferation begriffen sind, wie das gelegentliche Auftreten von Kernteilungsfiguren andeutet. Diese epitheloiden Zellen stammen von Bindegewebszellen, von den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße und in der Lunge wohl auch von den Alveolarepithelien ab. In der Mitte finden sich meist eine oder ein paar Riesenzellen; diese gehen aus den epitheloiden Zellen und Kapillarendothelien hervor und unterscheiden sich von diesen durch die bedeutende Größe und dadurch, daß sie eine ganze Anzahl bläschenförmiger Kerne enthalten. In den Riesenzellen sieht man nicht selten einige Tuberkelbazillen liegen. Außer den epitheloiden und Riesenzellen kommen im Tuberkel noch kleine Rundzellen und Plasmazellen in größerer oder geringerer Anzahl vor. Der Tuberkel ist, wenigstens in seinem Zentrum, gefäßlos und entbehrt also der Blutversorgung und Ernährung. Sowohl aus diesem Grunde, dann aber vor allem auch deswegen, weil die in den Tuberkelbazillen enthaltenen Giftstoffe schädigend auf die Zellen einwirken, verfallen die zentralen Partien des Tuberkels einer eigenartigen Form von Gewebstod, die man als Koagulationsnekrose bezeichnet. Die Zellkerne werden undeutlich, verlieren ihre Färbbarkeit, und schließlich geht die ganze Zelle zugrunde; die Zellen sowie die übrigen Gewebselemente verwandeln sich in eine feinkrümelige, gelblich-weiße, trockene Masse. Die chemische Untersuchung ergibt, daß dieser Käse größtenteils aus kaoguliertem Eiweiß besteht, dem etwas Lecithin und Fett, sowie auffallend spärliche Reste von den Bestandteilen der Kernsubstanzen (Nukleine, Nukleinbasen und Phosphorsäure) beigemischt sind. Auf mikroskopischen Schnitten läßt sich in diesen verkästen Gebieten die Struktur der ursprünglichen Gewebe nicht mehr erkennen; am längsten bleiben noch die elastischen Fasern erhalten. Diese käsigen Massen, welche überall dort angetroffen werden, wo das Gewebe einer tuberkulösen Erkrankung anheimgefallen war, können später zu einem Brei erweichen oder, bei sehr langem Bestande, mit Kalksalzen inkrustiert werden, verkreiden. Da sie einer Resorption nur schwer zugänglich sind, so können sie noch nach vielen Jahren den Sitz einer früheren tuberkulösen Erkrankung verraten.

Während im Zentrum des tuberkulösen Herdes das Gewebe der Verkäsung anheimfällt, kann in der Umgebung unter starker Hyperämie und unter Proliferation bindegewebiger Zellen eine Neubildung faserigen Bindegewebes auftreten. Durch diese Bindegewebswucherung kann der tuberkulöse Herd abgekapselt und unschädlich gemacht werden. Es ist dies ein Heilungsvorgang, und man findet nicht selten in der Lungenspitze solche alte, etwa hanfkorngroße, verkalkte käsige Herde in derbe narbenartige Bindegewebsmassen eingeschlossen als Zeichen einer früher überstandenen tuberkulösen Lungenerkrankung vor. Eine solche Abkapselung ist freilich leider nicht die Regel, meist vergrößert sich der ursprünglich kleine Herd, indem der Tuberkelbazillus in der Peripherie auf das umgebende Gewebe sich verbreitet und dieses fortschreitend zur Entzündung und Verkäsung bringt.

In den Lungen beginnt die Erkrankung meist in den feinen Bronchialverzweigungen der Lungenspitze oder in der Wand der Infundibula und Alveolen. Auf Grund der Röntgenbilder darf man annehmen, daß die Lungentuberkulose häufiger als man früher dachte, von den Bronchialdrüsen am Lungenhilus ihren Ausgang nimmt und sich von diesen aus radiär auf das Gewebe der Lungenwurzel und, den Bronchien folgend, auf das übrige Lungengewebe ausdehnt. Wenn Tuberkelbazillen mit der Atmungsluft oder auf den Blut- und Lymphwegen an diese Stelle kommen und sich ansiedeln, rufen sie eine tuberkulöse Infiltration hervor, die bald zur Verkäsung führt. Wenn der Prozeß in der Bronchialwand begonnen hat, bleibt er nicht auf diese beschränkt, sondern er greift bald auf die benachbarten Alveolen über, erzeugt in diesen Abstoßung und Proliferation des Alveolarepithels, Fibrinausscheidung und Leukocytenanhäufung, die ebenfalls der Verkäsung anheimfallen. Indem diese käsigen Massen erweicht, abgestoßen und mit dem Sputum ausgeworfen werden, bilden sich Höhlen, die sogenannten Kavernen, also Hohlgeschwüre von etwa Erbsengröße, mit unebenen, in weiterer tuberkulöser Entartung begriffenen Wandungen. Durch die fortschreitende verkäsende Infiltration der Umgebung nehmen die Kavernen an Größe zu, werden haselnuß-, walnußgroß und darüber.

An der ulzerösen Innenwand der Kavernen kommt eine reichlichere Eitersekretion zustande, die Tuberkelbazillen finden dort die Bedingungen zu üppiger Vermehrung. Manchmal kommt es vor, daß durch eine rege Bildung von gesundem Granulationsgewebe die tuberkulös infizierten und verkästen Teile der Kavernenwand vollständig abgestoßen werden, dann glättet sich diese, und der Hohlraum wird von einer derben Bindegewebskapsel umgeben. Es ist dies ein Heilungsvorgang, der freilich insofern

unvollständig ist, als an der Stelle des ursprünglichen tuberkulösen Gewebes Höhlen zurückbleiben, welche meist zu dauernder Eitersekretion und zu Husten Veranlassung geben. Solche Tuberkulosen, bei denen die verkästen und erweichten Herde mit den Bronchien kommunizieren und bei denen die tuberkelbazillenhaltigen Massen mit dem Sputum ausgeworfen werden, werden als offene Tuberkulosen bezeichnet. Zu den offenen Tuberkulosen sind auch diejenigen der Urogenitalorgane, des Darms und anderer Organe zu rechnen, bei welchen Tuberkelbazillen mit den Absonderungen, z. B. dem Harn und Kot oder mit dem Eiter entleert werden. Unter geschlossenen Tuberkulosen versteht man solche Fälle, bei denen die Herde nicht erweicht oder wo sie von einer Bindegewebswucherung eingekapselt sind, und aus denen die Tuberkelbazillen nicht nach außen gelangen. Patienten mit offener Tuberkulose vermögen die Krankheit auf andere Menschen zu übertragen und bilden für ihre Umgebung eine Gefahr, während dies von Kranken mit geschlossener Tuberkulose nicht gilt. Die offenen Tuberkulosen sind aber auch deswegen gefährlicher, weil sich in den mit der Außenlust kommunizierenden tuberkulösen Herden und Höhlen sehr leicht auch andere Mikroorganismen, Streptokokken, Staphylokokken, Tetragenus, Influenzabazillen u. a., ansiedeln und am Zerstörungswerk beteiligen. Diese „Mischinfektionen“ oder besser „Sekundärinfektionen“ können den Krankheitsverlauf höchst ungünstig beeinflussen. Dies gilt nicht nur von den tuberkulösen Kavernen der Lungen, sondern ebenso auch von der Urogenitaltuberkulose, die häufig eine Mischinfektion mit Colibazillen aufweist und von der Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Das ist der Grund, weshalb man tuberkulöse Herde so lange als es angängig ist, nicht durch den Schnitt eröffnet, sondern lieber geschlossen behandelt.

Von den zuerst befallenen Infektionsherden aus kann sich die Tuberkulose auf mehreren Wegen über weitere Gebiete verbreiten: die Bazillen gelangen meist frühzeitig in die Lymphgefäße, die sich um die Bronchien sammeln und mit diesen zu den Lymphdrüsen des Lungenhilus ziehen. Es kommt dann zu Tuberkeleruption und Verkäsung in dem die Bronchien umgebenden Gewebe (Peribronchitis tuberculosa seu caseosa), ferner in den Bronchialdrüsen. Von den Lymphwegen oder den Blutgefäßen aus kann sich die Tuberkulose auch auf das Lungengewebe ausbreiten; es bilden sich dann Miliartuberkel in den Alveolarsepten, die sich bei längerer Dauer der Krankheit vergrößern, miteinander konfluieren und zu Infiltration der umgebenden Alveolen führen können. Ferner kann von den Kavernen aus die Krankheit dadurch verschleppt werden, daß der bazillenhaltige Eiter zwar zum Teil durch Bronchien und Trachea nach außen entleert wird, zum Teil aber in andere Bronchien gelangt, besonders in diejenigen herabfließt, welche zum Unterlappen führen. Es bilden sich dann dort in der Bronchialwand neue tuberkulöse Infiltrationen und Verkäsungen, sowie in ihrer Umgebung oft auch umfangreiche Infiltrationen des Lungengewebes. Derartige tuberkulöse Peribronchitis entwickelt sich auch im Anschluß an größere Lungenblutungen, und man muß sich vorstellen, daß mit dem in die Bronchien der unteren Lungenabschnitte herabfließenden Blut größere Mengen von Tuberkelbazillen aus der blutenden Kaverne verschleppt werden, die dann zu ausgedehnteren Infiltrationen Veranlassung geben. Diese tuberkulös infiltrierten Lungengebiete erscheinen auf dem Schnitt zunächst glatt, gelatineartig durchscheinend. Die Alveolen sind mit Fibrin, mit massenhaften abgestoßenen und gewucherten Alveolarepithelien, selbst mit Riesenzellen und einer wechselnden Zahl von Leukocyten erfüllt (gallertige Pneumonie, Desquamativpneumonie). Im weiteren Verlauf werden die Zellen nekrotisch und der Inhalt der Alveolen verfällt der Verkäsung, schließlich aber die Alveolenwand selbst auch, und das Lungengewebe kann in großem Umfang eingeschmolzen werden (käsige Pneumonie). In selteneren Fällen, wo vielleicht nicht die lebenden Tuberkelbazillen selbst, sondern nur die aus ihnen stammenden toxischen Substanzen das Lungengewebe überschwemmten, sieht man, daß solche pneumonisch infiltrierten Partien nach Wochen wieder zur Resolution kommen und wieder lufthaltig werden.

In vorgeschrittenen Fällen von Lungenschwindsucht sind fast immer beide Lungen ergriffen; die Lungenspitzen zeigen die ältesten Herde, sie sind von Kavernen durchsetzt und im übrigen derb schwielig infiltriert; die Unterlappen sind von frischeren peribronchitischen und von käsig-pneumonischen Herden eingenommen, so daß oft nur wenig lufthaltiges Lungengewebe für die Respiration übrig bleibt.

Die Pleura nimmt fast stets an dem Prozeß teil. Sobald ein tuberkulöser Herd bis an die Oberfläche der Lunge heranreicht, kommt es zu einer Entzündung der Pleura die entweder nur zur Fibrinauflagerung oder auch zu serösen Ergüssen in den Pleurasack führt. Schließlich bilden sich feste bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand. Hin und wieder findet eine Dissemination von zahllosen Tuberkeln auf die Pleurablätter statt, und damit verbindet sich meist eine blutig-seröse, seltener eine eitrige Exsudation in die Pleurahöhle. Bricht eine unter der Lungenoberfläche gelegene Kaverne in die Pleura durch, so ergießt sich Luft in die Brusthöhle, und es bildet sich ein Pneumothorax.

Symptome. Der Beginn einer Lungenphthise ist meist schleichend und von wenig charakteristischen Erscheinungen eingeleitet. Oft verbirgt sich die beginnende Tuberkulose unter dem Bilde eines hartnäckigen Bronchialkatarrhs; viele dieser Patienten glauben sich erkältet zu haben, andere vermuten, wegen der Appetitlosigkeit und mancher Magenbeschwerden an Magenkatarrh zu leiden. Bei Mädchen und Frauen erwecken das blasse Aussehen und Unregelmäßigkeiten der Menstruation den Gedanken an eine Chlorose, doch zeigt eine Untersuchung des Blutes dann nicht den für Chlorose charakteristischen Befund, sondern ein fast normales Blutbild mit einer nur geringen Verminderung des Hämoglobins und oft einer leichten Lymphocytenvermehrung. Dabei magern die Patienten auffallend ab, was bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder Chlorose nicht der Fall sein würde, sie ermüden leicht, und nach längeren Märschen oder Anstrengungen tritt Kurzatmigkeit und leichte Temperatursteigerung auf 37,5—38,5° ein. Selten fehlt ein kurzer, trockener, anstoßender Husten, der keinen oder nur wenig schleimig-eitrigen Auswurf herausbefördert. Sind dem Sputum einige Streifchen Blut beigemischt, so ruft dies eher bei dem Patienten den Verdacht einer ernsteren Krankheit wach und veranlaßt ihn, den Arzt aufzusuchen.

Untersucht man den Kranken, so findet man in der ersten Zeit, wo nur einzelne kleine Infiltrationsherde in den Lungenspitzen oder der Lungenwurzel zerstreut sind, meist nur unsichere Symptome: über derjenigen Lungenspitze, deren Luftgehalt durch die Einlagerung der tuberkulösen Herde etwas geringer ist, erscheint der Perkussionsschall etwas weniger laut als über der anderen, klingt auch höher, d. h. er zeigt einen geringeren Gehalt an jenen tiefen Tönen, welche beim Beklopfen der gesunden Lunge wahrgenommen werden. Da diese tiefen Töne länger nachzuhallen pflegen, so ist der Klopfschall über der erkrankten Lunge auch von kürzerer Dauer, er ist verkürzt. Wenn eine Infiltration beider Lungenspitzen vorliegt, so ergibt die Perkussion oft keine zuverlässigen Resultate, weil sie hauptsächlich auf dem Vergleich symmetrischer Punkte beruht. Die Auskultation ergibt über der kranken Stelle weniger reines Vesikuläratmen als auf der gesunden Seite, und zwar kann das Atmungsgeräusch besonders im Inspirium undeutlich, abgeschwächt, oder auch abnorm rauh sein, oder das Exspirationsgeräusch ist scharf und verlängert. Bei tiefen Atemzügen oder nach dem Husten hört man vereinzelt Rasselgeräusche als Zeichen dafür, daß Sekrete vorhanden sind. Wenn man bei einem Kranken bei wiederholter Untersuchung stets an einer Lungenspitze, und auf diese beschränkt, ein paar Rasselgeräusche hört, so ist dies bereits im höchsten Maße der Tuberkulose verdächtig, denn die gewöhnliche Bronchitis pflegt in den unteren Lungenabschnitten häufiger zu sein als in den oberen und ist jedenfalls nicht auf diese allein lokalisiert, und die Diagnose eines „Lungenspitzenkatarrhs" ist nichts anderes als ein schonender Ausdruck für beginnende Lungentuberkulose.

Wenn Auswurf herausbefördert wird, so ist dieser sorgfältig auf Tuberkelbazillen zu untersuchen. Finden sich solche vor, dann ist die Diagnose gesichert. Fällt die Untersuchung negativ aus, so kann trotzdem ein tuberkulöser Herd vorhanden sein, der aber nicht mit den Bronchien kommuniziert (geschlossene Tuberkulose) oder nur wenig Sekret liefert. Wenn die Kranken keinen Auswurf produzieren oder diesen nicht ausspucken, sondern verschlucken, wie es bei Kindern meistens der Fall ist, so ist natürlich eine bakteriologische Untersuchung unmöglich; wenn aber genügend schleimig-eitriges Sputum vorhanden ist, und in diesem bei wiederholter gründlicher Untersuchung die Tuberkelbazillen konstant fehlen, so kann daraus der Schluß gezogen werden, daß wahrscheinlich kein tuberkulöses

Leiden vorliegt. Sind in den mikroskopischen Präparaten des Sputums Tuberkelbazillen in sehr großer Menge nachweisbar, so darf man meist annehmen, daß es sich um einen schweren Fall handelt, bei geringfügigen Erkrankungen oder bei beginnender Heilung pflegt ihre Zahl gering zu sein; doch kommen von dieser Regel viele Ausnahmen vor. Verschwinden die Bazillen vollständig aus dem Auswurf, so darf man daraus noch nicht mit Sicherheit schließen, daß die Krankheit geheilt sei; umgekehrt wird von einer Heilung nicht gesprochen werden können, solange die Bazillen nicht dauernd aus dem Sputum verschwunden sind.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen breitet man das Sputum auf einer dunklen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller oder in einer auf schwarzem Papier stehenden Glasschale aus und sucht darin nach kleinen eitrigen Klümpchen; diese werden mit der Pinzette herausgenommen, zwischen zwei gereinigten Objektträgern zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer dünnen, gleichmäßigen Schicht ausgearbeitet. Hierauf läßt man das Präparat vollständig lufttrocken werden und zieht es dann dreimal mäßig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Töpfchen voll Ziehlscher Lösung gebracht (100 ccm 5-proz. Karbolsäurelösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin), die man zweckmäßig vorher auf dem Drahtnetz oder im Reagensrohr erhitzt hat. Nach 5—15 Minuten nimmt man das Präparat heraus, taucht es einige Sekunden in verdünnte Salzsäure (1 Teil offizinelle konz. Salzsäure auf 3 Teile Wasser oder Alkohol) und spült es sofort mit Alkohol und darauf mit Wasser gründlich wieder ab. Wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muß das Eintauchen in Säure noch ein- oder mehrmals wiederholt werden, bis nur eben noch eine schwache Rotfärbung bleibt. Hierauf wird das Präparat mit konzentrierter wässeriger Lösung von Malachitgrün (oder Methylenblau) nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und mit Cedernöl oder Kanadabalsam betupft. Falls ein Oelimmersionssystem zur Verfügung steht, so wird diese Objektivlinse direkt in das Oeltröpfchen auf dem Präparat eingetaucht. Wenn eine Trockenlinse zur Anwendung kommt, so muß das Präparat mit einem Deckglas bedeckt werden. Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbazillen allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; sie können schon bei einer Vergrößerung von 350 erkannt werden, zur genaueren Untersuchung ist eine Oelimmersionslinse vorzuziehen. In solchen Fällen, wo das Sputum nur sehr vereinzelte Tuberkelbazillen enthält, führt oft das Verfahren von Uhlenhuth zum Ziel: 20—30 ccm Sputum werden mit 15 ccm Antiforminlösung (eine Mischung von Liquor natrii hypochlorici und Liquor natrii caustici) versetzt, auf 100 ccm mit destilliertem Wasser aufgefüllt und unter mehrmaligem Umschütteln 2—5 Stunden stehengelassen, bis Homogenisierung erfolgt ist. Dann werden die Flocken herausgefischt (am besten, nachdem man sie durch Zentrifugieren hatte absetzen lassen), auf den Objektträger ausgestrichen und nach Ziehl gefärbt. Das Antiformin löst fast alle anderen Formelemente auf, läßt aber die Tuberkelbazillen unverändert.

Die Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern kann ebenfalls wichtigen Aufschluß geben, insofern als das Vorkommen derselben einen Beweis dafür liefert, daß eine Einschmelzung des Lungengewebes vorliegt, doch ist zu bedenken, daß elastische Fasern bei allen Zerstörungen des Lungengewebes vorkommen, also auch bei Lungenabszeß, bei ulzeröser Bronchitis und bei Lungensyphilis.

Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10-proz. Kalilauge zu mischen und nach Auflegen eines Deckgläschens mikroskopisch zu untersuchen. Besser ist es, eine größere Menge Sputums mit dem halben Volumen 10-proz. Kalilauge zu kochen, die Flüssigkeit im Spitzglas absetzen zu lassen oder zu zentrifugieren und den Bodensatz zu mikroskopieren. Die elastischen Fasern sind an ihren geschwungenen Formen und an den doppelten Konturen zu erkennen.

In diagnostisch unklaren Fällen können die spezifischen Tuberkulinreaktionen herangezogen werden, welche darauf beruhen, daß ein tuberkulöses Individuum anders (allergisch), und zwar viel energischer (überempfindlich) auf Tuberkulin reagiert als ein gesundes.

Man verwendet zu diesem Zweck das sogen. Alttuberkulin, von dem in passender wässeriger Verdünnung (1:500) ein halbes oder ein ganzes Milligramm subkutan ein-

gespritzt wird. Patienten, welche an Tuberkulose leiden, reagieren auf eine solche Einspritzung mit allgemeinem Krankheitsgefühl und Temperatursteigerung, die sich am nächsten und übernächsten Tage einstellt, manchmal nur einen halben Grad beträgt, bisweilen aber 39—40° erreicht (Allgemeinreaktion). Außerdem tritt oft eine Hyperämie und Entzündung an der Stelle des tuberkulösen Herdes auf (Herdreaktion). So kann bei Gesichtslupus eine erysipelasartige Rötung und Schwellung, bei Lungentuberkulose vermehrtes Rasseln und Auswurf, bisweilen sogar eine lokal begrenzte und bald wieder vorübergehende pneumonische Verdichtung vorkommen. Schließlich pflegt sich an der Stelle der subkutanen Einspritzung eine lokale Schwellung, Rötung und leichte Schmerzhaftigkeit einzustellen (Depot- bzw. Stichreaktion). Tritt nach der Injektion der erwähnten kleinen Dosis keine Reaktion ein, so kann die Dosis nach einigen Tagen verdoppelt und später auf 5 Milligramm gesteigert werden. Fehlt auch darnach jede Temperatursteigerung, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß keine Tuberkulose vorliegt. Die diagnostische Tuberkulineinspritzung kann nur bei solchen Patienten vorgenommen werden, bei denen eine vorherige sorgfältige, mehrere Tage hindurch fortgesetzte Messung vollkommen normale Körpertemperatur ergeben hatte. Die Beweiskraft der Tuberkulinprobe wird dadurch beeinträchtigt, weil sie bisweilen auch bei Kranken mit ausgesprochener, und besonders mit vorgeschrittener Tuberkulose negativ ausfällt, d. h. ohne Temperatursteigerung verläuft. Wenn bei einem Kranken, der früher nachweislich an Tuberkulose gelitten und auf Tuberkulineinspritzungen reagiert hatte, im späteren Verlauf die Tuberkulineinspritzung nicht mehr zu Temperatursteigerungen führt, so wird man deshalb nicht zu dem sicheren Schluß berechtigt sein, daß nunmehr die Tuberkulose geheilt sei. Geringfügige Temperatursteigerungen treten nach Tuberkulininjektionen bisweilen auch bei solchen Leuten auf, die im späteren Verlauf keine Zeichen von Tuberkulose erkennen lassen, sowie ferner (bei nicht wenigen scheinbar ganz gesunden Individuen. Diese Befunde sind vielleicht dadurch zu erklären, daß bei vielen sonst gesunden Menschen kleine, großenteils abgekapselte und latente tuberkulöse Herde vorhanden sind, die aber als Krankheit nicht mehr in Betracht kommen. Schließlich ist zu bemerken, daß im Anschluß an die diagnostische Tuberkulininjektion bei tuberkulösen Individuen in seltenen Fällen eine Verschlimmerung der Krankheit und bedrohliche Allgemeinerscheinungen beobachtet wurden.

Die Tuberkulinreaktion wird in der Tiermedizin viel angewandt zur Erkennung der Tuberkulose beim Rindvieh und hat sich dabei als brauchbar und ziemlich zuverlässig erwiesen.

In neuester Zeit hat v. PIRQUET eine andere Art der Tuberkulinprobe in Vorschlag gebracht, welche darauf beruht, daß das Tuberkulin bei tuberkulösen Individuen am Ort der Einimpfung eine lokalisierte Entzündung und Infiltration erzeugt (Allergie-Probe). Man geht in der Weise vor, daß mittels einer Impflanzette am Vorderarm eine kleine Ritzung der Haut vorgenommen wird, die aber so oberflächlich sein soll, daß kein Blut austritt, und darauf wird ein kleinstes Tröpfchen einer unverdünnten Lösung von Alttuberkulin gebracht. Falls eine Tuberkulose vorliegt, so bildet sich an der Stelle der Impfung im Verlauf der nächsten 24—48 Stunden ein derbes Knötchen oder Bläschen mit rotem Hof. Heilt dagegen die Imfstelle ohne Reaktion ab, so spricht dies gegen das Vorhandensein einer Tuberkulose. Bei Kindern scheint diese Probe zuverlässige Resultate zu geben, bei Erwachsenen fällt sie jedoch bei einer so großen Zahl anscheinend nicht tuberkulöser Menschen positiv aus, daß ihr keine große diagnostische Bedeutung zukommt. Durch CALMETTE und WOLF-EISNER ist vorgeschlagen worden, einen Tropfen einer 1-proz. Lösung von Alttuberkulin in den Bindehautsack des Auges einzuträufeln. Bei tuberkulösen Individuen tritt innerhalb des darauffolgenden Tages eine deutliche und oft sogar recht stark ausgesprochene Entzündung der Conjunctiva ein. Auch diese „Ophthalmoreaktion" fällt nicht selten bei solchen Individuen positiv aus, bei welchen sonst kein Verdacht auf Tuberkulose besteht, dagegen scheint ebenso wie bei der PIRQUETschen Allergieprobe ein negativer Ausfall für Abwesenheit von Tuberkulose zu sprechen. Diese Ophthalmoreaktion kann oft recht unangenehme und länger dauernde Entzündungen der Conjunctiva erzeugen und ist deshalb nur mit Vorsicht anzuwenden. Eine Wiederholung dieser Probe am nämlichen Auge ist nicht erlaubt, da durch die erstmalige Einträufelung eine Ueberempfindlichkeit erzeugt wird, auch darf die Probe niemals angestellt werden, sobald irgendeine Erkrankung des Auges besteht.

Auf die genaue Untersuchung der Lungenspitzen und des Sputums ist in allen verdächtigen Fällen die größte Sorgfalt zu verwenden, da die Aussicht auf Heilung desto günstiger ist, je frühzeitiger die Krankheit erkannt wird. Wenn einmal die physikalischen Zeichen der Krankheit zu voller Deutlichkeit entwickelt sind, so ist es oft schon zu spät, um das Leiden noch aufzuhalten.

Handelt es sich um eine Phthise, welche sich nicht mehr in den ersten Stadien befindet, so sind alle Symptome deutlicher ausgesprochen. Meist erkennt man schon bei einfacher Betrachtung des Kranken, daß auf einer Seite die Fossa supra- und infraclavicularis mehr eingesunken ist, und daß die eine Brusthälfte bei der Atmung sich weniger hebt. Die Perkussion ergibt, daß auf der kranken Seite die obere Grenze des Lungenschalls nicht so hoch gegen den Hals hinauf reicht wie auf der gesunden, woraus geschlossen werden kann, daß eine Schrumpfung der Lungenspitze stattgefunden hat. Die erkrankte Lungenspitze zeigt deutlich gedämpften Perkussionsschall. Bei der Auskultation hört man entweder noch unbestimmtes oder schon bronchiales Atmen, letzteres dann, wenn eine vollkommene Verdichtung des Lungengewebes vorliegt. Die Rasselgeräusche sind reichlich, feucht, knatternd, oft klingend, d. h. von höherem Klangcharakter. Selten ist um diese Zeit die andere Lungenspitze völlig verschont, meist hört man auch an dieser einzelne Rasselgeräusche und eine Veränderung des Atemgeräusches. Ueber die Ausdehnung des Prozesses gibt am besten die Verbreitung der Rasselgeräusche Aufschluß, und es ist als prognostisch ungünstig aufzufassen, wenn diese auch über den unteren Lungenlappen, als Zeichen einer Peribronchitis tuberculosa, zu hören sind. Treten größere Infiltrationen auf (käsige Pneumonie), so findet sich über deren Bereich Dämpfung und Bronchialatmen mit klingendem Rasseln.

Kleinere Kavernen, tuberkulöse Bronchialgeschwüre entwickeln sich schon frühzeitig, sie pflegen aber keine deutlichen Symptome zu machen. Erst wenn die Höhlen größer werden, etwa Nußgröße erreichen, sind sie der Diagnose zugänglich, und zwar nur dann, wenn sie in infiltriertes, luftleeres Lungengewebe eingeschlossen sind. Liegt dagegen eine Kaverne tief in der Lunge und ist sie von lufthaltigem Alveolargewebe umgeben, so kann sie durch Perkussion und Auskultation nicht nachgewiesen werden; man hört darüber Vesikuläratmen und Rasseln, wie bei einfacher Bronchitis. Nur dann, wenn an der Lungenspitze dauernd sehr zahlreiche und großblasige Rasselgeräusche wahrgenommen werden, wird man die Vermutung äußern dürfen, daß Kavernen vorhanden sind, denn an der Lungenspitze sind die Bronchien zu eng, als daß sie großblasiges Rasseln liefern könnten. Ist die Kaverne ganz von luftleerem Lungengewebe umgeben, und reicht diese Infiltration bis an die Lungenoberfläche heran, so erhält man darüber Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und Bronchialatmen, die Rasselgeräusche haben klingenden Charakter, der Pectoralfremitus ist verstärkt. Diese Erscheinungen sind aber bedingt durch die Verdichtung des Lungengewebes und finden sich auch über pneumonischen Infiltrationen ohne Höhlenbildung. Handelt es sich um eine große lufthaltige Kaverne, so wird die Dämpfung weniger intensiv, weil das ursprünglich infiltrierte luftleere Gewebe durch einen lufthaltigen Hohlraum ersetzt ist, und der tympanitische Schall wird deutlicher sein; so kann es kommen, daß bei fortschreitender Einschmelzung des infiltrierten Lungengewebes und bei zunehmender Größe des lufthaltigen Hohlraumes der ursprünglich intensiv gedämpfte Perkussionsschall allmählich lauter und immer mehr tympanitisch wird.

Auch der Wintrichsche Schallwechsel, unter dem man ein Höher- und Tieferwerden des Perkussionsschalles beim Oeffnen und Schließen des Mundes versteht, ist nur insofern ein Kavernenzeichen, als er einen Hohlraum anzeigt, welcher mit den Bronchien, der Trachea und dem Munde in offener Kommunikation steht; er kommt aber nicht nur über Kavernen vor, sondern auch dann, wenn bei pneumonischen Infiltrationen oder bei Kompression der Lunge durch ein großes Pleuraexsudat die in den Bronchien vorhandene Luftsäule perkutiert wird, besonders bei Pneumonien der Lungenspitzen. Be-

zeichnender für Kavernen ist der unterbrochene Wintrichsche Schallwechsel, d. h. die Erscheinung, daß der Schall seine Höhe beim Oeffnen und Schließen des Mundes wechselt, solange der Kranke liegt, während dies bei sitzender Haltung nicht der Fall ist, oder umgekehrt. Es kommt dieses Phänomen dadurch zustande, daß der in der Kaverne enthaltene Eiter bei bestimmter Körperhaltung den zuführenden Bronchus verlegt.

Auch der Gerhardtsche Schallwechsel kann zur Diagnose einer Kaverne herangezogen werden, wenn er in dem Sinne ausfällt, daß der Perkussionsschall beim Aufsitzen des Kranken tiefer klingt als beim Liegen. Als brauchbares Kavernenzeichen gilt ferner noch das Geräusch des gesprungenen Topfes und das metamorphosierende Atmen, d. h. ein Atmungsgeräusch, welches mit einem scharfen Zischen beginnt und dann in Bronchialatmen übergeht.

Beweisend für Kavernen, und zwar für große lufthaltige Hohlräume mit glatten Wandungen, sind nur die metallklingenden Phänomene: nämlich de Metallklang bei der Perkussion, den man am besten wahrnimmt, wenn man mittels eines Stäbchens auf das der Brustwand angelegte Plessimeter klopft und gleichzeitig mit dem Stethoskop im Bereich der Kaverne auskultiert, ferner das amphorische (also metallklingende) Atmungsgeräusch und das metallklingende Rasseln, doch kommen die metallklingenden Phänomene nur bei sehr großen und glattwandigen Kavernen vor.

Die physikalische Diagnostik der Kavernen ist nicht von solcher Bedeutung, wie man vielfach annimmt, weil sie nur in einem Bruchteil der Fälle die vorhandenen Hohlräume nachzuweisen gestattet; da aber andererseits überall dort Höhlenbildung anzunehmen ist, wo Erweichungsprozesse vorliegen, so kann auch der Nachweis elastischer Fasern und selbst der von Tuberkelbazillen im Sputum als Kavernenzeichen aufgefaßt werden.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen und namentlich die photographische Aufnahme der Lungenfelder kann zur Diagnose der Lungentuberkulose mit großem Nutzen herangezogen werden. Durch dieses Verfahren können insbesondere auch solche Herde zur Anschauung gebracht werden, welche sich durch ihre zentrale Lage dem Nachweis durch Perkussion und Auskultation entziehen. Auf den Röntgenphotographien der Brustorgane erkennt man nicht selten, daß der tuberkulöse Prozeß vom Lungenhilus ausgeht und dort eine fleckige Schattenbildung erzeugt. An der Bildung dieses Hilusschattens sind namentlich die infiltrierten und verkästen Bronchialdrüsen beteiligt. Vom Hilus aus ziehen sich verzweigte unregelmäßige Schattenstreifen gegen die Lungenspitzen oder gegen die Lungenbasis, sie entsprechen den peribronchialen Infiltrationen. Umschriebene tuberkulöse Knoten, namentlich solche, welche in Verkäsung und Verkreidung übergegangen sind, erzeugen fleckartige zirkumskripte Schatten. Größere Verdichtungsherde erscheinen als diffuse Schatten; Kavernen als runde helle Stellen inmitten von Infiltrationsschatten. Die photographische Aufnahme mit Röntgenstrahlen läßt in vielen Fällen nachweisen, daß der Prozeß umfangreicher ist, als man nach dem Ergebnis der Perkussion und Auskultation angenommen hatte. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß ganz frische tuberkulöse Infiltrationen oft keinen Schatten erzeugen, also für die Röntgenstrahlen ebenso durchlässig sind, wie normales Lungengewebe. Wenn also das Röntgenphotogramm keine Veränderungen zeigt, so darf daraus nicht geschlossen werden, daß die Lunge gesund ist. Andererseits geben alte ausgeheilte, also fibröse oder gar verkalkte Herde ganz besonders starke und zirkumskripte Schattenflecken.

Das **Sputum** ist bei Phthisis pulmonum eitrig-schleimig, aber nicht konfluierend wie oft bei Bronchitis und Bronchiektase, sondern der aus den Kavernen stammende, ursprünglich ziemlich dünnflüssige Eiter wird auf dem Wege durch die Bronchien nach oben von Schleim umhüllt und erscheint in der Form isolierter eitriger Streifen oder Ballen oder münzenförmiger Massen (Sputa globosa, nummularia). Außer den Tuberkelbazillen, die im Kaverneneiter oft in großer Zahl vorkommen, findet sich darin auch meist eine Anzahl anderer Bakterien, besonders Eitererreger, wie Staphylococcus aureus und albus, Streptokokken, Micrococcus tetragenus, Pneumokokken und andere.

Man hat dieser „Mischinfektion", besonders mit Streptokokken, große Bedeutung zugeschrieben und sie verantwortlich gemacht für die eitrige Einschmelzung des Lungengewebes und damit für die Kavernenbildung, ferner besonders für das Fieber der Tuberkulösen. Doch ist die käsige Gewebsdegeneration, welche der Höhlenbildung zugrunde liegt, durch den Tuberkelbazillus und seine Toxine allein und nicht durch die anderen Mikroorganismen bedingt, und der Tuberkelbazillus kann auch ohne Mischinfektion Fieber erzeugen, wie die Tuberkulininjektionen, ferner die Miliartuberkulose und die tuberkulöse Meningitis beweisen.

Wenn demnach die Verkäsung und Gewebseinschmelzung, sowie auch das Fieber und die Störung des Gesamt-Ernährungszustandes in erster Linie auf den Tuberkelbazillus bezogen werden müssen, so ist es doch andererseits gewiß nicht gleichgültig, ob außer dem Tuberkelbazillus auch noch andere entzündungserregende Mikroorganismen in den Bronchien, den Kavernen und dem Lungengewebe angesiedelt sind. Wenn ein an Lungentuberkulose leidender Kranker eine Influenza oder eine andere akute Bronchitis oder Pneumonie, z. B. durch Streptokokken- oder Pneumokokkeninfektion, akquiriert, so wird gewöhnlich dadurch sein ursprüngliches Leiden bedeutend verschlimmert.

Blutiger Auswurf, Haemoptoe, kann in jedem Stadium der Lungentuberkulose vorkommen, oft nur in der Form kleiner isolierter Blutstreifchen, die dem eitrigen Sputum beigemischt sind, oder in größeren Mengen, so daß einige Eßlöffel voll und mehr eines reinen, hellen, schaumigen Blutes unter häufigen kurzen Hustenstößen entleert werden. Nur selten werden die Blutungen so massenhaft, daß der Kranke dadurch in Lebensgefahr kommt. Bei manchen Patienten wiederholt sich die Haemoptysis im Verlaufe der Krankheit so häufig, daß sie eine erhebliche Blutarmut zur Folge hat. Eine Haemoptoe pflegt den Kranken meist sehr zu erschrecken; man wird ihn dann durch die Versicherung beruhigen können, daß mit dem Bluthusten gewöhnlich keine unmittelbare Gefahr verbunden ist.

Wenn bereits in den ersten Anfangsstadien der Lungentuberkulose Bluthusten eintritt, so gilt diese „initiale Haemoptoe" als prognostisch nicht ungünstig, und diese Anschauung ist insofern begründet, weil der Kranke dadurch schon im Beginn seines Leidens auf den Ernst der Krankheit nachdrücklich hingewiesen wird, und zu einer Zeit den Arzt aufsucht und zu einer gründlichen Behandlung zu bewegen ist, wo die Aussicht auf Heilung noch groß ist. Die Lungenblutungen sind meist dadurch bedingt, daß durch die käsige Gewebseinschmelzung ein Blutgefäß arrodiert wird, bevor es durch Thrombose geschlossen wurde. Oft bilden sich an den in der Wand einer Kaverne liegenden Arterien durch langsame Verdünnung ihrer Hüllen kleine Aneurysmen, die dann schließlich platzen und ihr Blut in den Hohlraum und damit in die Luftwege ergießen. Größere Blutergüsse können dazu führen, daß ein Teil des Blutes nicht expektoriert, sondern in die Bronchien und Alveolen des gleichseitigen Unterlappens aspiriert wird; man findet dann hinten-unten Knisterrasseln und wohl auch Dämpfung. Diese blutigen Anschoppungen werden meist in den nächsten Tagen wieder resorbiert, und auf die Aufsaugung des in die Alveolen ergossenen Blutes darf man die kurzdauernde, manchmal aber recht erhebliche Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung beziehen, welche nach größeren Hämoptysen gewöhnlich beobachtet werden (hämoptoisches Fieber). Manchmal entwickelt sich nach einem stärkeren Bluterguß eine akute Dissemination der Tuberkulose im Unterlappen, die unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie verlaufen kann, und man muß annehmen, daß in solchen Fällen mit dem Blute auch Kaverneninhalt, nämlich Tuberkelbazillen und ihre Toxine in die Bronchiolen des Unterlappens verschleppt wurden; dann schließt sich an die Haemoptoe eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes und länger dauerndes Fieber an. Nur in ganz seltenen Fällen wird die Blutung unmittelbar lebensgefährlich, sei es daß die Größe des Blutverlustes eine akute tödliche Anämie erzeugt, oder dadurch, daß durch die Ueberschwemmung der Bronchien und des Lungengewebes mit Blut eine Erstickungsgefahr eintritt.

Fieber findet sich wohl immer dann, wenn der tuberkulöse Prozeß in den Lungen fortschreitet, es fehlt, wenn die Krankheit zum Stillstand kommt; es ist desto höher, je rapider die Tuberkulose sich ausbreitet, und kann bei den akut verlaufenden Fällen, der sogenannten galoppierenden Schwindsucht, sowie bei der käsigen Pneumonie und der Miliartuberkulose eine Febris continua darstellen, ähnlich wie im Typhus, d. h. die Temperatur hält sich den ganzen Tag über in fieberhafter Höhe. Viel häufiger und bei mittelschweren Fällen als Regel besteht intermittierender Fieberverlauf; die Körpertemperatur steigt in den Nachmittagsstunden unter Appetitlosigkeit, Unbehagen und leichterem Frieren an und sinkt während der Nacht wieder zu normalen oder subnormalen Höhen ab. Der Temperaturabfall vollzieht sich unter profusem Schwitzen. Diese gefürchteten Nachtschweiße, welche den Schlaf des Kranken stören, und von denen er mit dem Gefühl großer Schwäche erwacht, können bisweilen den Verdacht auf die tuberkulöse Natur eines scheinbaren Bronchialkatarrhs erwecken. Der „hektische Fieberverlauf“, bei welchem der Kranke täglich den peinlichen Fieberanstieg und die lästige Entfieberung durchmacht, wirkt in hohem Maße schädigend auf den Kräftezustand ein. Bei beginnenden oder bei wenig ausgebreiteten Tuberkulosen, die scheinbar fieberlos verlaufen, findet man bei Messungen im Munde (tief unter der Zunge) oder im Rectum oft, daß die Temperaturen doch nicht vollkommen normal sind, d. h. daß sie sich nicht zwischen 36,0 und 37,2 bewegen, sondern 37,5—38,0 erreichen, oder die Differenz zwischen den Morgen- und Abendtemperaturen ist größer als normal, und beträgt einen Grad und mehr. Diese geringfügigen Temperatursteigerungen, die sich namentlich auch nach körperlichen Anstrengungen, z. B. nach einem längeren Spaziergang, einstellen, sind diagnostisch bedeutungsvoll.

Unter den **Komplikationen** der Lungenphthise sind am häufigsten die Entzündungen der **Pleura.** Trockene Pleuritiden, welche zu Fibrinauflagerung und später zu flächenhaften Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand führen, äußern sich durch quälende Seitenstiche und durch Reibegeräusche. Kleinere und größere seröse Flüssigkeitsergüsse können in allen Stadien der Lungentuberkulose vorkommen, besonders auch im Beginn. Es ist eine häufige Erfahrung, daß Leute, welche eine scheinbar primäre exsudative Pleuritis überstanden haben, später, manchmal erst nach Jahren, die Zeichen der Lungentuberkulose darbieten. Man hatte früher die Vermutung, daß durch jene schwieligen Verwachsungen, welche nach pleuritischen Ergüssen zurückzubleiben pflegen, die Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit beengt und dadurch zur Erkrankung an Tuberkulose leichter geneigt werde; jedoch ist es viel wahrscheinlicher, daß den meisten derartigen scheinbar primären Pleuritiden bereits ein wandständiger tuberkulöser Lungenherd zugrunde liegt, der aber zu klein und verborgen ist, als daß er hätte diagnostiziert werden können. Ueber die Symptome der Pleuritis siehe S. 285.

Pneumothorax, d. h. Lufterguß in der Pleurahöhle, wird am häufigsten bei solchen Fällen von Lungentuberkulose beobachtet, die mit rasch fortschreitendem Gewebszerfall einhergehen. Ueber die Symptome siehe S. 279. Wenn sich zu einem von einer Lungentuberkulose ausgehenden Pneumothorax ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzugesellt, so ist dieser häufiger serös (Seropneumothorax) als eitrig (Pyopneumothorax). Die Prognose einer Lungenphthise wird durch das Hinzutreten eines Pneumothorax stets in sehr ernster Weise getrübt, es ist selten, daß er ohne üble Folgen bleibt und zur vollständigen Resorption gelangt, meist beschleunigt er das tödliche Ende. Doch hat man bisweilen beobachtet, daß der tuberkulöse Prozeß in der durch einen Pneumothorax komprimierten Lunge einen Stillstand erfährt, und Forlanini, Murphy und Brauer haben deshalb empfohlen, unter gewissen Umständen durch Ein-

blasen steriler Luft in die Pleurahöhle einen Pneumothorax künstlich hervorzurufen, um dadurch eine Kompression der erkrankten Lunge zu erzielen.

Von seiten des **Zirkulationsapparates** ist zu erwähnen, daß das Herz bei Tuberkulösen oft auffallend klein gefunden wird; häufig beobachtet man eine abnorme Erregbarkeit des Herzens und des Gefäßsystems und einen niedrigen Blutdruck (60—100 mm Hg gegen 100—140 mm Hg bei Gesunden); der Puls ist bei jeder Aufregung und Anstrengung, oft auch in der Ruhe, sehr beschleunigt, und die Kranken empfinden ein lästiges Herzklopfen. Diese Erscheinung gilt mit Recht als prognostisch ungünstig, insbesondere vertragen solche Kranken oft das Hochgebirgsklima schlecht.

Der **Magen** wird nur selten von eigentlich tuberkulösen Prozessen befallen, doch finden sich im Verlaufe der Lungentuberkulose häufig Magenbeschwerden verschiedener Art vor, vor allem Appetitlosigkeit, dann Gefühl von Druck und Völle nach dem Essen, Aufstoßen und Erbrechen, letzteres im Anschluß an den Husten. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt bisweilen Superazidität.

Der **Darm** wird durch das Verschlucken der Sputa häufig infiziert und bei chronischen ulzerösen Lungenphthisen bleibt der Darm nur selten ganz verschont; namentlich dort, wo Peyersche Plaques und Solitärfollikel liegen, entwickeln sich tuberkulöse Geschwüre, deren Anwesenheit sich durch hartnäckige, schwer bekämpfbare Diarrhöen äußert; im Stuhlgang ist bisweilen Blut vorhanden und man kann darin Tuberkelbazillen nachweisen. Der Befund von Tuberkelbazillen im Stuhlgang ist jedoch kein sicheres Zeichen für das Bestehen einer Darmtuberkulose, da sie auch aus den verschluckten Sputis stammen können. Manchmal greift die Tuberkulose von der Mucosa des Darmes auf das Peritoneum über und es bilden sich dann die Symptome einer chronischen, oft auf die Ileocökalgegend lokalisierten Peritonitis aus; manchmal kommt es auch zu einer diffusen tuberkulösen Infektion des Bauchfells.

Im **Kehlkopf**, der mit den ausgehusteten Tuberkelbazillen dauernd in Berührung kommt, bilden sich ungefähr in einem Drittel aller Fälle von Lungenschwindsucht tuberkulöse Infiltrationen und Geschwüre; über die Symptome siehe S. 206. Das Auftreten einer Kehlkopftuberkulose verschlimmert die Prognose einer Lungenphthise ganz bedeutend.

Bei vorgeschrittener Krankheit kann sich Amyloiddegeneration der Leber und Milz einstellen, wodurch diese Organe an Größe zunehmen und bei der Betastung glatt und derb erscheinen. Ergreift die Amyloiderkrankung auch die Darmschleimhaut, so ergeben sich schwere Störungen der Nahrungsresorption, anfangs lehmige Fettstühle, später unstillbare Diarrhöen, denen der Kranke meist in einigen Wochen erliegt. Die Amyloiddegeneration wird am häufigsten bei tuberkulösen Prozessen und Eiterungen der Knochen beobachtet.

Krankheitserscheinungen von seiten der Nieren werden bei Tuberkulose, namentlich bei vorgeschrittenen Fällen, oft beobachtet, und zwar Albuminurie, manchmal hohen Grades, nicht selten auch Hämaturie, und die Anwesenheit zahlreicher Zylinder und Zellen im Sediment. Allgemeine Wassersucht ist dabei häufig vorhanden, kann aber fehlen. Im Gegensatz zu anderen Formen der Nierenerkrankung ist bei denen der Tuberkulösen der Blutdruck nicht gesteigert und das Herz nicht hypertrophisch. — Außer diesen diffusen, offenbar durch die toxischen Produkte der Tuberkulose bedingten Affektionen des Nierenparenchyms kommen auch tuberkulöse Herderkrankungen in der Niere vor, bei denen der Harn meist trübe, leicht bluthaltig ist und Tuberkelbazillen im Sediment erkennen läßt. Diese „Urogenitaltuberkulose“ findet sich in dem Kapitel Krankheiten der Harnorgane näher beschrieben.

Bisweilen kommen bei tuberkulösen Individuen hartnäckige Schwellungen, Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörung einzelner oder zahlreicher Gelenke vor, ohne daß spezifisch tuberkulöse Veränderungen an den verdickten Gelenkkapseln nachweisbar wären. Poncet hat auf diese Rheumatoiderkrankung der Tuberkulösen aufmerksam gemacht. — Ferner beobachtet man nicht ganz selten Muskelschmerzen und hartnäckige Neuralgien, z. B. des Ischiadicus.

Bei den meisten Tuberkulösen bildet sich allmählich ein erheblicher Grad von Anämie aus, die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sinkt, wenn auch gewöhnlich nicht bedeutend, und wahrscheinlich nimmt auch die gesamte Blutmenge ab. Bei jungen Mädchen kann die beginnende Lungenphthise oft unter dem Bilde einer Chlorose verlaufen.

In nicht wenigen Fällen beginnender Lungentuberkulose, namentlich des weiblichen Geschlechts lassen sich Schwellung der Schilddrüse und die Symptome der Hyperthyreose nachweisen: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, nervöse Erregtheit und Ermüdbarkeit, Tremor, und Vermehrung der Lymphocyten im Blut. Da Schilddrüsenschwellung bzw. Hyperthyreose auch beim Fehlen tuberkulöser Erkrankungen zu leichten Temperatursteigerungen, Abmagerung, Kräfteverfall und Schwächen führen kann, so ist die Differentialdiagnose zwischen Hyperthyreose und beginnender Tuberkulose oft recht schwierig.

Infolge der febrilen Konsumption, der Appetitlosigkeit und der Verdauungsstörungen, besonders der Diarrhöen, magern die Kranken oft in einer erschreckenden Weise ab, sie schwinden dahin. Im auffallenden Gegensatze zu dem traurigen Anblick, den solche Patienten darbieten, steht oft ihre Stimmung; sie bleiben bis zuletzt hoffnungsvoll und täuschen sich über die wahre Natur ihres Hustens und die Gefahr ihres Zustandes hinweg. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen der Erschöpfung; nicht selten macht eine Dissemination der Tuberkulose auf entfernte Organe oder eine Meningitis tuberculosa dem Leiden ein Ende.

Der Verlauf der Lungenphthisis ist außerordentlich verschieden; er erstreckt sich in manchen Fällen über mehrere Jahrzehnte, und man darf annehmen, daß in vielen Fällen die Infektion schon in der Kindheit stattgefunden hat, während der Prozeß in den Lungen erst um die 20 er Jahre oder noch später deutlich zutage tritt. In anderen selteneren Fällen verläuft die Krankheit in wenigen Monaten zum Tode.

Die Lungentuberkulose ist heilbar, das ergibt sich aus der klinischen Beobachtung, indem nicht wenige Personen, bei denen die Zeichen einer beginnenden Phthise, auch Tuberkelbazillen, nachgewiesen worden waren, später wieder gesund wurden und dauernd gesund blieben; daß eine solche Ausheilung sogar recht oft stattfindet, erkennt man auch daraus, daß bei Sektionen solcher Leute, die an anderen Krankheiten gestorben waren, ungemein häufig Narben alter tuberkulöser Herde in den Lungenspitzen und verkreidete Reste ehemals verkäster Bronchialdrüsen gefunden werden. In den gutartig verlaufenden Fällen pflegt die Neubildung fibrösen Bindegewebes um die tuberkulösen Herde zu überwiegen; dadurch werden die verkästen Massen eingeschlossen und die Ausbreitung der Tuberkelbazillen verhindert. Es bilden sich an den erkrankten Lungenspitzen kleinere oder ausgebreitete, derbe, dunkel gefärbte, schiefrige Bindegewebszüge, narbige Einziehungen, welche hier und da noch verkreidete Reste der ehemals tuberkulös verkästen Massen einschließen. In den mit einem Bronchus in Verbindung stehenden Kavernen kann der Käsebrei abgestoßen und expektoriert werden, die Kavernenwand wird unter Bildung von Granulationsgewebe allmählich in eine derbe Bindegewebskapsel verwandelt, und manchmal können derartige gereinigte Kavernen das Aussehen einer Bronchiektase annehmen. Eine vollständige Ausheilung einer Lungentuberkulose ist freilich meist nur dann zu erwarten, wenn der Prozeß geringen Umfang darbot, auch ist die Heilung nur in dem Sinne möglich, daß narbiges Bindegewebe an die Stelle des ursprünglichen Lungengewebes tritt, und in vielen Fällen ist sie auch insofern unvollständig, als in den Narbenzügen oft noch virulente tuberkulöse Herde eingesprengt sind, die bei Gelegenheit wieder ausbrechen können. Ein solches Individuum mit „geheilter“

Tuberkulose ist deshalb niemals sicher, ob seine Heilung auch dauernd bleibt; es kann z. B. von einer verkästen Bronchiallymphdrüse noch nach vielen Jahren ein Einbruch tuberkulösen Materiales in die Blut- oder Lymphbahnen erfolgen und eine Miliartuberkulose oder eine Meningitis zur Folge haben. Auch kann der Prozeß, der in den Lungen an einer Stelle geheilt ist, an einer anderen wieder aufflackern, und solche Leute müssen sich deswegen dauernd von allen Schädlichkeiten zurückhalten und einer möglichst hygienischen Lebensführung befleißigen. Eine Heilung der Krankheit kann nur dann angenommen werden, wenn die Temperatur dauernd völlig normal ist, und wenn die Tuberkelbazillen bei oft wiederholter Untersuchung nicht mehr nachweisbar sind. Dagegen können auch nach völliger Ausheilung des tuberkulösen Prozesses durch die entstandenen Narben noch Schrumpfungszustände, ferner Veränderungen des Perkussionsschalles und des Atmungsgeräusches, und vor allem des Röntgenbildes, nachweisbar bleiben.

Wenn die fibröse Bindegewebsneubildung bei langsam verlaufenden Phthisen einen großen Umfang erreicht und bedeutende Abschnitte der Lunge zur Verödung gebracht hat, pflegen die ergriffenen Teile erheblich zu schrumpfen. Die Fossa supra- und infraclavicularis wird tiefer, die Brustwand sinkt ein, und besonders dann, wenn auch infolge alter Pleuritis eine fibröse Schwarte die Lunge mit der Brustwand verlötet hat und sie in ihrer Ausdehnungsfähigkeit hemmt, kann erhebliche Kurzatmigkeit die Folge sein. Ueberall dort, wo das Lungengewebe durch fibröses Narbengewebe ersetzt ist, kommt eine Verödung zahlreicher Blutgefäße zustande, dadurch wird der Lungenkreislauf eingeengt, der rechte Ventrikel hypertrophisch, der 2. Pulmonalton verstärkt, schließlich kommt es zu Stauungssymptomen wie bei der chronischen Pneumonie.

Im Gegensatz zu dieser äußerst chronischen, meist mit ganz geringen Temperatursteigerungen, ja zeitweise fieberlos verlaufenden **fibrösen Phthise** gibt es Fälle, wo der Prozeß von vornherein bösartig einsetzt, in denen es nicht zu einer soliden bindegewebigen Abkapselung der tuberkulösen Herde kommt, sondern wo diese sich unaufhaltsam vergrößern, und die Tuberkulose sich rasch durch die Bronchien als tuberkulöse Bronchitis und Bronchopneumonie, oder auf dem Lymphwege als Miliartuberkulose über die ganze Lunge verbreitet. Oft findet man dabei keine größeren zusammenhängenden Infiltrate mit ausgedehnter Dämpfung und Bronchialatmen, sondern nur aus der großen Verbreitung der Rasselgeräusche kann auf die Ausdehnung und Menge der tuberkulösen Herde, und aus den Allgemeinsymptomen auf die Schwere der Krankheit geschlossen werden. Unter anhaltendem hohen Fieber werden die Kranken in einem halben oder ganzen Jahre konsumiert. Diese „galoppierende Schwindsucht" oder Phthisis florida findet sich hauptsächlich bei jüngeren Leuten im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt, bei den schmalbrüstigen Deszendenten tuberkulöser Eltern, dann bei solchen Individuen, welche durch eine vorausgegangene Krankheit, wie Typhus, Masern, Influenza geschwächt waren, ferner bei Säufern und Diabetikern, sowie im Anschluß an die Schwangerschaft und das Wochenbett. Auch kann eine bis dahin chronisch verlaufende Phthise durch eine interkurrierende Influenza oder infektiöse Bronchitis plötzlich zu bösartiger Heftigkeit angefacht werden.

Als ganz besonders gefährlich gilt die pneumonische Form der Lungentuberkulose, die sog. **käsige Pneumonie,** die meist wie eine akute Lungenentzündung, selbst mit initialem Schüttelfrost beginnt. Eine solche akute tuberkulös entzündliche Infiltration eines größeren Lungenabschnittes kann entweder das ganze Krankheitsbild eröffnen, und ist dann oft an den Oberlappen lokalisiert, oder aber sie kann sich sekundär im weiteren Verlauf einer bis dahin schleichend verlaufenden Lungentuberkulose entwickeln, und sich namentlich an eine größere

Hämoptoe anschließen. In einigen Tagen oder wenigen Wochen bildet sich eine umfangreiche Verdichtung aus mit ausgedehnter Dämpfung, mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln. Die Infiltration kann den Oberlappen, oder, häufiger, die unteren Lungenabschnitte ergreifen; dabei besteht hohes kontinuierliches Fieber. Rubiginöses oder grünlich durchscheinendes Sputum kann die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der krupösen Pneumonie noch vermehren, aber die Krisis bleibt aus, die Sputa werden eitrig, und man findet, oft erst nach einigen Wochen und nach langem Suchen, Tuberkelbazillen darin. Im weiteren Verlauf pflegen sich die verkästen Abschnitte der Lunge stellenweise zu erweichen und ausgestoßen zu werden, so daß eine Menge kleinerer oder größerer Hohlräume entsteht. Dieser Prozeß zeigt sich durch reichliches klingendes Rasseln und durch das Erscheinen von elastischen Fasern und massenhaften Tuberkelbazillen im Auswurf an. Solche käsige Pneumonien können in einem oder wenigen Monaten unter rascher Entkräftung zum Tode führen, doch soll nicht vergessen werden hervorzuheben, daß bei Tuberkulösen hin und wieder auch größere pneumonische Verdichtungen wieder zur Resorption kommen können, und man wird diese dann vergleichen dürfen mit den vorübergehenden Verdichtungsherden, die sich bisweilen nach Tuberkulininjektionen als lokale Reaktion um tuberkulöse Herde bilden.

Neben diesen durch den Tuberkelbazillus oder seine Toxine hervorgerufenen Pneumonien kommen im Verlauf der Phthise bisweilen auch solche Lungenentzündungen vor, die durch andere Infektionserreger, besonders durch Pneumokokken, bedingt sind.

Bisweilen sieht man, daß Bronchopneumonien, welche im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Typhus und Influenza aufgetreten waren, nicht ausheilen, sondern die Dämpfung, das Bronchialatmen und Rasseln besteht fort, die Kranken fiebern dauernd und ihre Kräfte schwinden. Die Untersuchung der Sputa ergibt früher oder später Tuberkelbazillen, und nach einem Siechtum von einigen Monaten erfolgt der Tod. Dies kommt hauptsächlich vor bei solchen Patienten, welche schon früher einmal eine tuberkulöse Affektion z. B. der Bronchialdrüsen dargeboten hatten, zumal bei Kindern mit tuberkulösen oder skrofulösen Antezedentien. Bei der Sektion findet sich meist neben einer frischen tuberkulösen Infiltration ein älterer käsiger Herd; man darf annehmen, daß in solchen Fällen eine ursprünglich durch andere Infektionserreger hervorgerufene Pneumonie später von dem alten tuberkulösen Herde aus tuberkulös infiziert wurde.

Bei **Kindern** verläuft die Tuberkulose in mancher Beziehung anders als bei Erwachsenen. Während bei letzteren die Krankheit überwiegend häufig an den Lungenspitzen beginnt, hier größere Verdichtungen erzeugt und sich von dort aus langsam nach abwärts verbreitet, treten im Kindesalter die Herde mehr über die ganze Lunge zerstreut, multipel auf, die Verdichtungsherde sind isoliert und meist so klein, daß sie keine deutliche Dämpfung und kein Bronchialatmen, sondern nur feuchtes Rasseln liefern, und sie sind deswegen schwer richtig zu erkennen. Die Schwierigkeit der Diagnose wächst dadurch, daß die Lungentuberkulose des Kindesalters meist als „geschlossene Tuberkulose" verläuft, und daß selbst dort wo eine offene Tuberkulose mit Entleerung tuberkelbazillenhaltigen Eiters in die Bronchien vorhanden ist, der Nachweis der Bazillen im Sputum nicht möglich ist, denn diese Kinder husten zwar, aber sie werfen das Sputum meistens nicht aus, sondern sie verschlucken es. Bisweilen kann man bei der Untersuchung des Stuhlganges die Tuberkelbazillen der verschluckten Sputa entdecken. Ferner zeichnet sich die Tuberkulose des Kindesalters dadurch aus, daß sie die Neigung hat, sich bald auch auf andere Teile des kleinen Körpers zu verbreiten, auf die Bauchorgane, die serösen Häute und die Meningen. Vor allem aber ist die Tuberkulose des Kindesalters dadurch charakterisiert, daß sie in viel höherem Grade als beim Erwachsenen die Lymphdrüsen betrifft, und diese zur Schwellung und Verkäsung bringt. Eine Erkrankung der Bronchiallymphdrüsen an der Lungenwurzel und um die Bifurka-

tion der Trachea wird fast niemals vermißt, und diese, sowie die Mesenterialdrüsen schwellen oft zu mächtigen Paketen an; zahlreiche kleine harte Lymphdrüsen, die am Hals, in der Achselhöhle und an anderen Orten unter der Haut zu fühlen sind, können ein brauchbares diagnostisches Zeichen sein (Polymicroadenie). Viel häufiger als bei Erwachsenen tritt bei Kindern und noch wachsenden Individuen eine Tuberkulose der Knochen und Gelenke auf. Die Milz ist oft geschwollen, und wenn gleichzeitig Anämie vorliegt, so kann irrtümlicherweise der Verdacht auf Pseudoleukämie entstehen. Die Krankheit beginnt oft unter dem Bilde einer schleichenden Bronchitis, die Kinder zeigen geringfügige und unregelmäßige Temperatursteigerungen, welche oft monatelang anhalten; sie werden auffallend matt und nervös, sehen blaß und alt aus und magern ab. Der Tod kann nach Monaten an Entkräftung erfolgen, oder eine Meningitis tuberculosa bildet den Schluß. Doch verlaufen durchaus nicht alle Tuberkulosen des Kindesalters bösartig, in sehr vielen Fällen kommt die Krankheit zum Stillstand und auch zur Ausheilung. Selbst größere tuberkulöse Lymphdrüsenpakete können sich wieder zurückbilden.

Die tuberkulöse Erkrankung der Lymphdrüsen, welche besonders am Halse oft zu umfangreichen Paketen anschwellen, verkäsen und vereitern können, hat man früher als Erscheinung einer besonderen Krankheit, der Skrofulose, aufgefaßt. Auch die Knochen- und Gelenkerkrankungen, und zahlreiche andere lokale Manifestationen, die jetzt durch den Nachweis des Tuberkelbazillus als tuberkulös erkannt sind, wurden der Skrofulose zugerechnet. Als skrofulös bezeichnete man ferner die Neigung zu Katarrhen der Nase, zu Ekzemen, zu Entzündungen der Bindehäute der Augen und zur Bläschenbildung am Cornearande (Phlyktänen), schließlich auch die Schwellungen der Rachen- und Gaumenmandeln, und ein gedunsenes Aussehen des Gesichts. Es hat sich aber herausgestellt, daß diese letztgenannten Krankheitserscheinungen nicht tuberkulöser Art sind, und man faßt jetzt die bei manchen Kindern zu beobachtende Neigung, auf geringfügige Reize mit hartnäckigen Entzündungen der Haut und Schleimhäute und mit starken Lymphdrüsenschwellungen zu reagieren, als eine besondere Krankheitsveranlagung auf, die als exsudative Diathese (Czerny) oder lymphatische Diathese bezeichnet wird. Zu dieser gehören auch der pastöse gedunsene Habitus, die adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes, eine Neigung zu Temperatursteigerungen und manche nervöse Störungen. Diese Krankheitsanlage oder Konstitutionsanomalie kann auf hereditärer Grundlage beruhen, oder infolge von falscher Ernährung erworben sein. Wenn sie auch mit Tuberkulose an sich nichts zu tun hat, so läßt sich doch nicht leugnen, daß die an exsudativer oder lymphatischer Diathese leidenden Kinder gleichzeitig oder später oft Manifestationen der Tuberkulose darbieten. Man muß also annehmen, daß solche Kinder eine besondere Neigung zur Akquisition der Tuberkulose besitzen, und daß die Tuberkulose bei ihnen in eigentümlicher Form, nämlich mit besonderer Beteiligung der Lymphdrüsen, der Haut und Schleimhäute, also unter dem alten Bild der Skrofulose verläuft.

Im Greisenalter ist die Phthisis nicht so selten, wie man früher dachte. Sie kann unter dem Bilde einer chronisch-fibrösen Induration verlaufen, doch kommen auch akutere Fälle vor.

Therapie der Lungentuberkulose. Da die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit aufgefaßt werden darf, so ist es die Aufgabe der Prophylaxe, die Ansteckungsgefahr möglichst zu verhüten. Der Tuberkelbazillus ist nicht überall vorhanden, sondern er ist besonders in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Individuen, ferner in ihren Exkreten und Sekreten zu suchen; man wird deshalb im näheren Verkehr mit Phthisikern, also hauptsächlich in der Familie Vorsicht walten lassen und daran denken müssen, daß durch den Husten feine, bazillenhaltige Sputumteile zerstäubt werden können. Der Gebrauch gemeinschaftlicher Eß- und Trinkgeschirre sowie das Küssen ist zu vermeiden. Kleider, Wäschestücke, Betten, welche von Lungenkranken gebraucht worden waren, dürfen erst dann wieder von anderen benutzt werden, wenn die Bazillen durch Auskochen oder im Sterilisationsapparat oder wenigstens durch längeres Liegen im Sonnenlicht unschädlich gemacht worden sind.

Wohnräume, Werkstätten, in denen hustende Phthisiker gelebt haben, sowie die darin aufgestellten Möbel und Gebrauchsgegenstände sind zu desinfizieren. Da die Tuberkulose in den engen, schmutzigen und von Menschen überfüllten Wohnungen der ärmeren Bevölkerungsklassen günstige Bedingungen für ihre Verbreitung findet, so gehört die Wohnungsreform zu den wichtigsten Hilfsmitteln im Kampf gegen diese Krankheit, wie überhaupt alle Maßnahmen, welche die soziale Lage der ärmsten Klassen zu heben imstande sind, dieser Volksseuche entgegenwirken. Hustende Phthisiker sollten, wenn irgend möglich, nicht mit anderen gesunden Menschen und insbesondere nicht mit Kindern zusammen in demselben Raume leben und schlafen, sondern man muß zu erreichen suchen, daß sie ein eigenes Zimmer bewohnen. In den Krankenhäusern sind die Tuberkulösen von den anderen Kranken zu trennen. Vor allem ist Sorge zu tragen, daß das Sputum, das den wichtigsten Träger der Infektion darstellt, nicht auf den Boden und in das Taschentuch entleert wird, wo es eintrocknet und mit dem Staub wieder in die Luft gelangen kann. Die Kranken sind streng anzuhalten, ihren Auswurf stets in Spuckschalen zu entleeren, die behufs leichterer Reinhaltung mit etwas Wasser oder mit Sägespänen gefüllt und täglich in den Abtritt entleert werden müssen. Sehr empfehlenswert sind Taschenspuckgefäße aus Glas mit verschließbarem Deckel. Wegen der großen Gefahr einer Uebertragung der Tuberkulose unter den Ehegatten und auf die Kinder soll ärztlicherseits den tuberkulösen Individuen dringend widerraten werden, zu heiraten. Bei tuberkulösen Mädchen ist das Eheverbot aus dem Grunde besonders wichtig, weil erfahrungsgemäß die Schwangerschaft und das Wochenbett höchst nachteilig auf den Verlauf der Lungenphthisis einwirken. Tuberkulöse Frauen dürfen ihre Kinder nicht an ihrer Brust stillen. Wegen der Möglichkeit einer Uebertragung durch die Milch perlsüchtiger Tiere soll die Kuhmilch, besonders Kindern, stets nur in abgekochtem Zustande gegeben werden; 10 Minuten langes Sieden genügt zu diesem Zwecke.

Da aber anerkanntermaßen durchaus nicht alle Individuen an Tuberkulose erkranken, die sich der Infektionsgefahr aussetzen, und da bei der ungeheuren Verbreitung dieser Krankheit jeder in Gefahr kommt sich zu infizieren, so wird man schließen müssen, daß die individuelle Disposition bzw. die Widerstandskraft größtenteils dafür maßgebend ist, ob eine Infektion mit Tuberkelbazillen zu einer fortschreitenden Erkrankung führt oder abortiv verläuft, und man wird deshalb suchen müssen, die Widerstandsfähigkeit gegen den Tuberkelbazillus möglichst zu heben. Abhärtung, reichliche Ernährung, Aufenthalt in frischer, guter, staubfreier Luft, naturgemäße Lebensweise sind die besten Waffen im Kampf gegen die Tuberkulose.

Besondere Aufmerksamkeit ist bei solchen Individuen nötig, wo eine vermehrte Disposition zur Lungentuberkulose anzunehmen ist, bei langaufgeschossenen, engbrüstigen jungen Leuten, bei den Kindern tuberkulöser Eltern, bei allen denjenigen, welche „skrofulöse" d. h. lokale tuberkulöse Affektionen der Haut, der Lymphdrüsen oder Knochen durchgemacht haben, bei verzögerter Rekonvaleszenz von Masern, Typhus, Bronchopneumonie. Solche Individuen, welche man mit einem wenig korrekten Ausdruck „Prophylaktiker" nennt, müssen vor allen Schädlichkeiten, besonders vor Infektionsgefahr, behütet, sehr reichlich ernährt werden, sie sollen sich möglichst in freier Luft aufhalten und können den Winter im Hochgebirge, den Sommer in waldiger Gegend oder an der See verbringen.

Im Laufe der letzten 35 Jahre hat in Deutschland die Mortalität an Tuberkulose eine ganz bedeutende Abnahme erfahren. Während z. B. in Preußen von 10000 Lebenden

im Jahre 1875 noch 32 an Tuberkulose verstorben waren, ist diese Zahl bis zum Jahre 1909 allmählich bis auf 17 abgesunken. Diese Verminderung der Tuberkulosesterblichkeit ist zwar sicherlich zu einem großen Teil durch die Besserung der Lebensführung infolge der Hebung des allgemeinen Wohlstandes bedingt, auch hat die soziale Gesetzgebung einen Teil an diesem Erfolg, da sie eine bessere Fürsorge und Heilungsmöglichkeit für die erkrankten Individuen ermöglicht. In der Hauptsache dürfte aber die vertiefte Erkenntnis von der Natur und Verbreitungsart dieser Volksseuche dazu beigetragen haben, die Prophylaxe und Therapie in die richtigen Bahnen zu lenken.

Es ist Behring gelungen, durch wiederholte intravenöse Einspritzungen lebender, aber abgeschwächter menschlicher Tuberkelbazillen bei Kälbern eine Immunität zu erzeugen, so daß diese Tiere später gegen die Impfung mit vollvirulenten bovinen Tuberkelbazillen unempfänglich wurden. Auch Koch hat Rinder durch Injektionen des Typus humanus gegen die Rindertuberkulose immunisiert. Ob es gelingt, auf ähnlichem Wege, durch Injektion abgeschwächter Kulturen auch beim Menschen eine Immunität gegen Tuberkulose zu erzielen, ist noch nicht bekannt. — Einmaliges Ueberstehen einer lokalen Tuberkulose, z. B. einer Knochen- und Lymphdrüsentuberkulose, schützt beim Menschen jedenfalls nicht vor späteren tuberkulösen Erkrankungen. Im Gegenteil sieht man, daß solche Individuen, welche in ihrer Jugend einen tuberkulösen Prozeß durchgemacht und überwunden hatten, im späteren Leben häufig an Tuberkulose der Lungen, der Meningen und anderer Organe erkranken.

Bei einer in den ersten Stadien der Krankheit befindlichen und rechtzeitig erkannten Lungenphthise sind die Aussichten auf dauernde Heilung oder einen an Heilung grenzenden Stillstand gar nicht gering, wenn der Patient gewillt ist, und wenn ihm die Mittel zur Verfügung stehen, eine längere Zeit ganz seiner Gesundheit zu leben. Um den therapeutischen Ratschlägen den nötigen Nachdruck zu geben, ist es meist erforderlich, dem Kranken schonend die wahre Natur seines Leidens zu eröffnen, ihn aber gleichzeitig auch von der Heilbarkeit zu unterrichten. In den sehr häufigen Fällen, wo die Diagnose auf Lungentuberkulose nicht sicher zu stellen, sondern nur begründeter Verdacht vorhanden ist, ist es besser, den Kranken wie einen Tuberkulösen zu behandeln, als zu warten, bis sich das Leiden deutlich manifestiert hat und bis größere Veränderungen an den Lungen nachweisbar werden. Bei weiter vorgeschrittener Phthise gelingt es nur selten, eine wirkliche Heilung zu erzielen, oft nicht einmal einen Stillstand herbeizuführen, doch ist dies in manchen Fällen möglich, und es ist deswegen selbst dann noch nötig, alle Hilfsmittel heranzuziehen, um das Leben zu verlängern, und den Kranken nicht der traurigen Erkenntnis auszusetzen, daß er dem Tode verfallen sei.

Bei umfangreichen Infiltrations- und Zerstörungsprozessen wird eine völlige Ausheilung dadurch erschwert, daß die erkrankten Partien nicht völlig schrumpfen und sich einziehen können. Die durch den Gewebszerfall entstandenen Hohlgeschwüre (Kavernen) werden dadurch offen gehalten, weil die Lunge durch ihre Einfügung in die knöcherne Thoraxhöhle am Kollabieren gehindert wird. Wenn dagegen durch Ansammlung einer größeren Menge von Flüssigkeit (pleuritisches Exsudat) oder von Luft (Pneumothorax) in der Brusthöhle die Lunge kollabiert, so kann dadurch die Ausheilung der Kavernen und die Schrumpfung der erkrankten Teile günstig beeinflußt werden. Von dieser Erfahrung ausgehend hat Quincke empfohlen, im Bereich eines chronischen Schrumpfungsprozesses der Lunge und entsprechend der Ausdehnung der Kavernen einige Rippen zu resezieren, ohne Verletzung der Pleura. Neuerdings werden von Friedreich und Anderen große Stücke der knöchernen Thoraxwand, d. h. eine Anzahl langer Rippenstücke reseziert, um ein Schrumpfen der erkrankten Lungenabschnitte zu ermöglichen. Murphy und Forlanini haben empfohlen, unter aseptischen Kautelen einen künstlichen Pneumothorax anzulegen, indem durch eine Hohlnadel 1—2 l Stickstoff oder atmosphärischer Luft in die Pleurahöhle eingeblasen werden. Diese Lufteinblasung in die Pleurahöhle muß unter sorgfältiger Kontrole des Druckes erfolgen, der an einem eingeschalteten Manometer abzulesen ist, und zwar soll der Druck im künstlichen Pneumothorax ungefähr dem Atmosphärendruck gleich sein oder ihn nur um wenige Zentimeter überschreiten. Da der in der Pleurahöhle geblasene Stickstoff im Laufe der nächsten Wochen langsam resorbiert wird, so muß die Stickstoffeinblasung in geeigneten Zwischenräumen wiederholt werden, am besten unter Kontrole des Röntgenbildes. Wenn möglich soll ein derartiger künstlicher Pneumothorax mindestens ein halbes oder ein ganzes Jahr lang unterhalten werden, damit sich in der

von der Respiration ausgeschalteten Lunge dauerhafte Ausheilungsprozesse entwickeln können. Dieses Verfahren, das neuerdings besonders von Brauer ausgebildet worden ist, kann natürlich nur dann angewandt werden, wenn der Pleuraraum frei ist. Wo dagegen infolge vorausgegangener Rippenfellentzündung die Lunge mit der Brustwand verwachsen ist, kann durch Stickstoffeinblasung kein Pneumothorax, sondern nur ein subpleurales, nicht ungefährliches Emphysem erzeugt werden. Durch diese Erzeugung des künstlichen Pneumothorax ist bei einer Anzahl vorgeschrittener Fälle, welche jeder anderen Behandlung trotzten, eine erfreuliche Besserung erzielt worden, doch hat dieses Verfahren auch Gefahren, und die Anschauungen über seine Brauchbarkeit sind noch geteilt. Ueber die Technik und über die dabei notwendigen Kautelen siehe das Schlußkapitel dieses Buches; therapeutische Technik.

Ein sicher wirkendes spezifisches Heilmittel gegen Tuberkulose ist nicht bekannt.

Ueber den therapeutischen Wert des Kochschen Tuberkulins sind die Ansichten geteilt. Während viele Aerzte die Anwendung des Tuberkulins wieder verlassen haben, weil sie davon keine zweifellosen Erfolge gesehen hatten, geben andere an, daß sie nach längerer Anwendung des Tuberkulins in vielen Fällen nicht nur einen Stillstand, sondern eine wirkliche Heilung des Leidens beobachtet hätten insbesondere wird die Tuberkulintherapie in beginnenden Fällen mit schleichendem torpiden Verlauf empfohlen. Man geht in der Weise vor, daß ganz kleine Dosen subkutan injiziert werden, welche nicht hinreichen, um eine allgemeine, d. h. fieberhafte Reaktion zu erzeugen und welche nur eine leichte entzündliche Schwellung an der Injektionsstelle (Stichreaktion) verursachen. Man beginnt mit ganz minimalen Dosen, nämlich mit ein Tausendstel bis ein Hunderstel Milligramm Alttuberkulin. Da allmählich eine Angewöhnung an das Mittel eintritt, so kann langsam mit der Dosis gestiegen werden bis auf 1 mg, und mehr. Sobald eine Ueberempfindlichkeit gegen das Mittel sich einstellt, muß mit der Kur abgebrochen werden, nach einigen Wochen können die Einspritzungen wieder begonnen werden. Statt des Kochschen Alttuberkulins, das ein Glyzerinextrakt aus menschlichen Bazillen darstellt, wird von Spengler ein von Rindertuberkelbazillen hergestelltes Tuberkulin empfohlen. Auch Präparate, welche durch mechanische Zerreibung von Tuberkelbazillenkulturen (Koch T.R.) oder durch ihre Emulsionierung hergestellt worden waren, wurden zur subkutanen Einspritzung verwandt. Die letztgenannten Präparate erzeugen gewöhnlich am Ort der Einspritzung eine Entzündung, ihr therapeutischer Wert ist nicht sichergestellt.

Landerer hat die Zimtsäure als Spezifikum gegen Tuberkulose empfohlen. Diese wird in der Form des zimtsauren Natrons (Hetol) zu 5 mg bis 5 cg steigend injiziert. Das Mittel hat sich keine allgemeine Anerkennung erwerben können.

Das Kreosot ist zwar nicht, wie manche geglaubt haben, ein spezifisches Heilmittel gegen den Tuberkelbazillus, aber es hat sich doch ebenso wie seine Derivate Guajakol und Thiokol insofern als nützlich erwiesen, als es günstig auf den Appetit und auch auf die Expektoration einwirken kann.

Rp. Kreosoti 2,0
Olei jecoris Aselli 200,0
M.D.S. 2 mal täglich ein Eßlöffel.

Rp. Kreosoti 6,0
Tinct. Gentianae 24,0
M.D.S. 3 mal täglich 5—15 Tropfen in Milch z. n.

Rp. Guajacoli carbonici 20,0
D.S. 3 mal täglich eine Messerspitze voll z. n.

Rp. Thiocol 20,0
(Guajakolsulfosaures Kalium)
S.D. 2 mal täglich eine Messerspitze.

Bei solchen Patienten, wo diese Medikamente den Appetit vermindern oder Magenbeschwerden hervorrufen, sind sie kontraindiziert.

Da kein Mittel bekannt ist, welches imstande wäre, die in der Lunge angesiedelten Tuberkelbazillen zu vernichten, in ihrer Ausbreitung zu hemmen oder ihre Gifte unschädlich zu machen, so ist man darauf beschränkt, bei dem Kampfe des Organismus gegen die Tuberkulose den ersteren zu unterstützen und zu kräftigen; dies kann geschehen durch sehr reichliche Ernährung, durch möglichst ausgedehnten Aufenthalt in frischer Luft und durch Abhaltung mancher Schädlichkeiten.

Gelingt es durch abundante Nahrungszufuhr das Körpergewicht der Lungenkranken um ein erhebliches zu steigern, so sieht man meist, daß auch der lokale Befund an den Lungen einen Stillstand oder eine Besserung erfährt. Es ist dabei ziemlich gleichgültig, was der Patient

ißt, es kommt nur darauf an, daß er recht viel ißt. Man kann deshalb dem individuellen Geschmack des Kranken Rechnung tragen und muß durch abwechslungsreiche Kost dafür sorgen, daß die Lust zum Essen erhalten bleibt; doch können auch Patienten mit geringem Appetit durch energisches Zureden zu reichlicher Nahrungsaufnahme erzogen werden. Ein vortreffliches Heil-Nahrungsmittel ist die Milch; die Kranken sollen womöglich angehalten werden, täglich einen Liter davon neben der gewöhnlichen Kost zu sich zu nehmen. Fett in der Gestalt von Rahm, Butter, Schmalz soll reichlich verwendet werden, auch Lebertran oder Lipanin, eßlöffelweise genossen, kann nützlich sein. Die kohlehydratreichen Gerichte, wie Kartoffel-, Reis- oder Mehlspeisen, sind deswegen zweckmäßig, weil die Kranken davon leichter größere Mengen genießen können. Fleischspeisen und Eier sollen in solchen Quantitäten gegeben werden, als es dem Appetit der Kranken entspricht; Nährpräparate, wie Nutrose, Somatose, Fleischsaft, kommen nur dort in Betracht, wo wegen Appetitlosigkeit die gewöhnliche Kost nicht mehr genossen werden kann.

Alkoholische Getränke dürfen in geringer Menge bewilligt werden, sofern dadurch der Appetit gesteigert wird, jedoch sind sie zu vermeiden bei Hämoptoe.

Neben reichlicher Ernährung ist ausgedehnter Aufenthalt in frischer Luft das wichtigste Heilmittel. Die Kranken sind anzuhalten, täglich eine längere Reihe von Stunden im Freien zuzubringen, teils auf dem Liegestuhl ruhend, teils langsamen Schrittes spazieren gehend. Anstrengendes Gehen und Steigen ist zu vermeiden, namentlich sobald es Temperatursteigerungen zur Folge hat. Des Nachts soll der Kranke bei offenem Fenster schlafen. Für die Liegekuren sind windstille Plätze in einem Garten oder offene Hallen und Altane auszusuchen. Warme Kleidung, besonders wollene Unterkleider, schützen vor Erkältung; kühle Abreibungen des Morgens sind zur Abhärtung solcher Kranken empfehlenswert, die sich danach nicht zu schwach fühlen. In der wärmeren Jahreszeit kann ein passender Aufenthaltsort für eine Freiluftkur fast überall außerhalb der Städte gefunden werden; besonders geeignet sind waldreiche, vor rauhen Winden geschützte Gegenden im deutschen Mittelgebirge, in Schlesien, im Harz, im Schwarzwald, in den Alpen und an der See. Ein längerer Aufenthalt an der Meeresküste, z. B. in Norderney, kann bei tuberkulösen Individuen und insbesondere bei Kindern überraschende Besserung bringen. In der kälteren Jahreszeit ist in unseren Breiten das Klima so unfreundlich und rauh, daß ein regelmäßiger Aufenthalt im Freien nur schwer durchzuführen ist, und die Kranken tun gut, im Herbst der Sonne nachzuziehen. Im Spätherbst und Vorfrühling ist eine Station in Gries bei Bozen, Meran, Gossensaß oder in Lugano, Locarno, Montreux, am Gardasee und an anderen Orten der südlichen Alpen empfehlenswert, im eigentlichen Winter sind noch weiter im Süden gelegene Orte aufzusuchen, namentlich Cannes, Nizza, Mentone, San Remo (an der Riviera di ponente) oder Nervi, Santa Margherita, Rapallo, Spezia (Riviera di levante), ferner Korsika und Sizilien.

Freilich herrscht auch dort kein ewiger Frühling, aber die Kranken können, wenn sie mit warmen Kleidern versehen sind, eine viel größere Zahl von Stunden und Tagen im Freien zubringen als etwa in einer deutschen Großstadt. Empfindlichen Kranken, namentlich solchen mit Kehlkopfschwindsucht, ist anzuraten, die nördlichen Gebiete von Afrika, Aegypten, Algier, Tunis, Madeira oder Teneriffa aufzusuchen.

Neben diesen südlichen Kurplätzen haben sich in den letzten Jahrzehnten die Hochgebirgsorte einen begründeten Ruf als Winterstation für Lungenkranke erworben; vor allem Davos, dann Arosa und andere

Orte in Graubünden (1500—1800 m hoch über dem Meere), les Avants oberhalb des Genfersees, Leysin im Rhonetal und andere. In den hochgelegenen Gebirgstälern setzt der Winter schon früh, im Oktober, ein und dauert bis zum März und April; die ausgebreitete tiefe Schneebedeckung bringt es mit sich, daß das Klima gleichmäßiger wird, und daß große Temperaturschwankungen fehlen. Die Luft ist reiner, sehr viel trockener, die Berge schützen vor rauhen Winden, vor allem ist die Zahl der sonnenhellen Tage viel größer als im Tieflande, weil die Nebel im Winter selten bis in jene Gebirgshöhen hinaufreichen. Die Sonne strahlt in der dünnen Luft stärker, und die Kranken können deshalb auch bei kalter Lufttemperatur lange im Freien sich bewegen oder sitzen und liegen ohne zu frieren. Dabei pflegt der Appetit reger zu werden, und vielleicht ist es auch von Bedeutung, daß die Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge zunimmt. Diese Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen pro Kubikmillimeter erfolgt in gesetzmäßiger Weise bei steigender Höhenlage bzw. bei größerer Luftverdünnung; sie ist offenbar in der Hauptsache durch eine Abgabe von Wasser, also durch eine Eindickung des Blutes zu erklären. Bei der Rückkehr ins Tiefland sinkt die Blutkörperchenzahl rasch wieder auf die normalen Werte. Die Winterkuren im Hochgebirge haben schon manchem Lungenkranken Heilung gebracht, namentlich wenn sie mehrere Jahre hindurch wiederholt werden konnten. Insbesondere kann auch bei den Drüsentuberkulosen der Kinder und den „chirurgischen" Tuberkulosen der Knochen und Gelenke ein Hochgebirgsaufenthalt, z. B. in Leysin vorzügliche Heilerfolge erzielen. Freilich ist ein Aufenthalt im Hochgebirge nicht allen Lungenschwindsüchtigen in gleicher Weise nützlich. Nervöse, leicht erregbare Patienten, besonders solche mit beschleunigter, erregter Herzaktion erfahren bisweilen eine Verschlimmerung, sie leiden dort an Schlaflosigkeit und Herzklopfen.

Es wäre ein Irrtum, zu glauben, daß Lungenkranke nur im Süden oder im Hochgebirge Heilung finden können. BREHMER hat gezeigt, daß sich auch in klimatisch weniger bevorzugten Orten, in einem Waldtal des Mittelgebirges, ebenso gute und dauernde Heilresultate erzielen lassen, nämlich dann, wenn die Kranken in einer zweckmäßig eingerichteten Heilanstalt unter dauernder ärztlicher Aufsicht zu einer hygienischen Lebensweise erzogen werden; sie bringen einen großen Teil des Tages bis zum späten Abend in Liegehallen ruhend zu, werden zu reichlichem Essen angehalten; leichte hydrotherapeutische Maßnahmen und spezialistische Behandlung der laryngealen und anderer Komplikationen vervollkommnen die Therapie. Nach dem Muster der BREHMERschen Anstalt zu Görbersdorf in Schlesien sind am Taunus, zu Hohenhoneff im Siebengebirge, zu Reiboldsgrün im Vogtland, St. Blasien im Schwarzwald und an vielen anderen Orten Deutschlands und der Schweiz ähnliche Heilanstalten errichtet worden; und während diese nur den wohlhabenden Kreisen zugänglich waren, ist man neuerdings daran gegangen, allenthalben Anstalten für Unbemittelte zu gründen. Die Anstaltsbehandlung wird natürlich nur dann von Erfolg sein, wenn sie frühzeitig genug begonnen wird, mindestens 1/4 Jahr womöglich aber länger fortgesetzt werden kann, und wenn die Kranken nach ihrem Austritt imstande sind, noch weiter sich zu schonen und ein gesundheitsgemäßes Leben zu führen. Vorgeschrittene Krankheitsfälle sollte man nicht in solche Anstalten und auch nicht in weit entfernte Kurorte schicken.

Patienten mit Lungentuberkulose sind auf das sorgfältigste vor allen schädlichen Einflüssen zu behüten, dazu gehören vor allem die Schädlichkeiten des Berufes, schlechte, staubige Luft, Ueberanstrengungen jeder Art und anderes. Es ist deshalb in den meisten Fällen nötig, daß die

Berufstätigkeit für längere Zeit ausgesetzt wird. Leider ist dies fast nur den bemittelteren Patienten möglich, wie überhaupt für diese die Aussichten auf Besserung und Heilung um vieles günstiger liegen als für unbemittelte Kranke. Jedoch wird es in Deutschland durch die Krankenkassen und besonders durch die Invaliditätsversicherung einer großen Zahl von Kranken aus den arbeitenden Klassen ermöglicht, monatelang in den Volksheilstätten zu verbringen, auch haben sich die Vereine zur Bekämpfung der Tuberkulose zur Aufgabe gestellt, unbemittelte Tuberkulöse mit Rat und Tat zu unterstützen. Durch diese Vereine werden Sprechstunden organisiert, in welchen ein mit der Tuberkulosebehandlung vertrauter Arzt die Patienten überwacht. Die Krankenpflegerinnen des Vereins besuchen und beaufsichtigen die Patienten in ihren Wohnungen. Durch Geldunterstützungen wird dafür gesorgt, daß die Kranken ihr eigenes luftiges Zimmer erhalten, und daß ihnen reichlich Nahrung zur Verfügung steht. Die Vereine schaffen Wald-Erholungsstätten, in welchen die Kranken den ganzen Tag in frischer Luft verbringen können. Für die tuberkulösen Kinder kann in diesen Walderholungsstätten Unterricht gehalten werden. In Amerika, namentlich in Boston, ist man dazu übergegangen, auf den flachen Dächern der Häuser oder auf luftigen Altanen Zelte zu errichten, in denen sich die Kranken Tag und Nacht aufhalten. Jeder Exzeß, in potu wie in Venere, ist zu verbieten, ebenso das Rauchen, ferner vieles Sprechen; die Kranken sollen sich in ihren Vergnügungen und der Geselligkeit beschränken, also des Abends nicht ausgehen, und möglichst ihrer Gesundt heit leben, auch dann noch, wenn ihr Leiden einen Stillstand gemachhat oder geheilt ist. Neben dieser allgemeinen Therapie, welche die Kräftigung des ganzen Organismus zum Ziele hat, ist in den meisten Fällen noch eine besondere Behandlung einzelner Symptome nötig.

Wenn erhöhte Temperatur besteht, ist es nötig, den Kranken zu Bett liegen zu lassen, wobei darauf zu achten ist, daß er trotzdem frische Luft genießt. Wenn das Fieber auch bei Bettruhe nicht verschwindet, kann man versuchen, Antifebrin 0,25 oder Phenacetin 0,5 oder Pyramidon 0,21 als Pulver zu der Zeit zu reichen, wo die Temperatur anzusteigen pflegt; auch durch Chinin 0,3 gelingt es bisweilen, das Fieber zeitweise zu unterdrücken, jedoch sind diese antipyretischen Mittel meist ohne dauernden Erfolg und werden durch die Hervorrufung von Schweißen lästig. Manchmal gelingt es, durch kühle Abwaschungen das Fieber zu mäßigen.

Die Nachtschweiße können bisweilen dadurch beseitigt werden, daß man die Temperatur des Schlafzimmers durch Offenhalten der Fenster kühl hält und den Kranken nicht zu warm zudeckt, oder indem man den Patienten des Abends mit kühlem Wasser abwäscht, dem man einige Eßlöffel Essig oder Alkohol zugesetzt hat. Wenn der Kranke sich bei Tage viel im Freien aufhält, und wenn der Ernährungszustand sich hebt, vermindern sich meistens die Schweiße. In hartnäckigen Fällen kann verordnet werden:

Rp. Atropini sulfurici 0,01
Succi et pulveris liquiritiae
quantum satis ut fiant pilulae 20
D.S. Abends 1—3 Pillen z. n.

oder

Rp. Agaricini 0,1
Succi et pulveris liquiritiae,
Glycerini quantum satis ut
fiant pilulae 20
DS.. Abends 1—3 Pillen z. n.

Wenn der Husten dazu dient, das Sekret der Kavernen und Bronchien herauszubefördern, so ist er nützlich und nicht zu bekämpfen, besteht dagegen ein trockener Husten, der den Kranken quält, ihn am Schlafen hindert und deprimiert, so soll dagegen eingeschritten werden. Dies kann geschehen, indem man den Patienten dazu erzieht, den Hustenreiz mit aller Willenskraft zu unterdrücken. Gelingt dies nicht, so kann ein Kitzel im Hals durch Einatmen von

zerstäubter 1-proz. Kochsalzlösung oder von Emser Wasser gemildert werden. Oder man verordnet Kodeinpillen, Morphium, DOWERsches Pulver oder Dionin nach den S. 216 gegebenen Rezepten.

Wenn der Auswurf sich schlecht löst und die Expektoration große Mühe macht, kann ein Expectorans gegeben werden (siehe S. 215). Warme Milch mit oder ohne Emser Wasser gilt gleichfalls als ein gutes Lösungsmittel für den Husten.

Bei Bluthusten ist absolute Bettruhe einzuhalten, alles Sprechen ist zu verbieten, auf die erkrankte Seite der Lunge ist eine Eisblase zu legen. Alcoholica, Kaffee und Tee sind zu vermeiden. Speisen und Getränke sollen in nur mäßigen Mengen und weder in heißem noch kaltem Zustande gegeben werden. Man suche den Kranken zu beruhigen und gebe bei heftigem Husten oder stärkerer Erregung eine Injektion von 1 cg Morphium. Manchmal scheint Mutterkorn oder Hydrastis blutstillend zu wirken. Von vielen Seiten wird die Darreichung von Gelatine empfohlen, durch welche die Gerinnbarkeit des Blutes gesteigert und damit der Verschluß des blutenden Gefäßes durch Thromben befördert werden soll. Man kann die Gelatine passend zubereitet sowohl per os als per rectum geben, und in sterilisierter erwärmter Lösung auch subkutan einspritzen. Ferner ist empfohlen worden, Chlorcalcium (nicht Chlorkalk!) als Arznei zu verabreichen (Calcium chloratum 5,0:150,0 Aqua 3-stündlich 1 Eßlöffel voll), das die Gerinnbarkeit des Blutes erhöhen und dadurch zur Stillung der Blutung beitragen soll.

Rp. Extracti Secalis cornuti fluidi 15,0 oder
D.S. 3 mal täglich 15 Tropfen.

Rp. Extracti Hydrastis canadensis fluidi 15,0
D.S. 3 mal täglich 15 Tropfen.

Bei großen, gefährlichen Lungenblutungen läßt man den Kranken einen Eßlöffel voll Kochsalz mit Wasser schlucken, oder man umschnürt den Oberarm und Oberschenkel mit festen Bändern; durch diese Maßnahmen soll das Blut in den Unterleibsorganen oder Extremitäten angehäuft und die Lunge blutarm gemacht werden.

Bei pleuritischen Schmerzen, den sog. Seitenstichen, empfiehlt es sich, ein handgroßes, angefeuchtetes Senfpapier auf die schmerzende Stelle zu legen und liegen zu lassen, bis die Haut deutlich gerötet ist, oder man pinselt Jodtinktur ein; auch die Eisblase oder ein feuchtwarmer Umschlag kann Linderung bringen.

Bei Magenbeschwerden ist oft ein Glas warmen Wiesbadener Kochbrunnen von Nutzen; Appetitlosigkeit kann durch Extract. fluidum Condurango, 2mal täglich 1 Teelöffel, gebessert werden. Auch kann Orexinum tannicum 3mal täglich 0,5 den Appetit anregen.

Gegen Diarrhöen ist Tannigen oder Tannalbin, 3mal täglich eine Messerspitze bis 1 Teelöffel, zu versuchen, oder: Decoctum Colombo 15,0:150,0 2- bis 3-stündlich 1 Eßlöffel. Wirken diese Mittel nicht, so muß Opium gegeben werden.

Rp. Opii puri
Plumbi subacetici ana 0,025
Sacchari albi 0,4
Fiat pulvis, dentur tales doses 10
S. 2 mal täglich 1 Pulver.

oder

Rp. Tincturae opii simplicis 5,0
D.S. 3 mal täglich 5 Tropfen.

Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose, der Pleuritis und des Pneumothorax siehe S. 207, 293 und 299.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis, Rippenfellentzündung.

Die Pleura pulmonalis stellt die Oberfläche der Lunge dar, und sie nimmt deshalb an allen Erkrankungen der Lunge teil, sobald diese bis an die Peripherie des Organes heranreichen. Dies gilt von den entzündlichen Prozessen der Lunge, und zwar von der genuinen Pneumonie ebenso wie von der Bronchopneumonie, auch von der chronischen Lungenentzündung und dem Lungenabszeß, besonders häufig aber von der Tuberkulose. Wenn sich eine Pleuritis nicht sekundär an eine Lungenentzündung, also an eine akute fieberhafte Krankheit angeschlossen hat, sondern sich als scheinbar selbständiges Leiden in subakuter oder schleichender Weise entwickelt, so ist stets der Verdacht gerechtfertigt, daß ein der Lungenoberfläche naheliegender tuberkulöser Herd der Krankheit zugrunde liegt, oft ein Herd, der bis dahin vollständig latent geblieben war. Während die Pleuritis alle entzündlichen Prozesse des Lungenparenchyms begleiten kann, gilt dies nicht von den Erkrankungen der Bronchien, da die Bronchien nicht bis an die Oberfläche der Lunge heranreichen; nur dann, wenn eine akute Bronchitis oder eine Bronchiektase auch zur Entzündung des eigentlichen Lungengewebes, also der Alveolen, geführt hat, wird eine Mitbeteiligung der Pleura vorkommen. — Auch bei nicht entzündlichen Erkrankungen der Lunge, z. B. bei hämorrhagischen Infarkten, sowie auch bei Tumoren kommen pleuritische Ergüsse vor, die dann häufig hämorrhagische Beschaffenheit zeigen. — Wegen der Nachbarschaft der Pleura zu den Lymphdrüsen im Mediastinum und zum Oesophagus ist es verständlich, daß auch Krankheiten dieser Organe, z. B. Mediastinaltumoren oder Oesophaguskrebse, die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können. Insbesondere können tuberkulöse Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen zur Entstehung einer Pleuritis Veranlassung geben.

Der parietale, die Brustwand innen überziehende Abschnitt der Pleura, das sog. Rippenfell, kann bei allen Entzündungsprozessen, Wunden und Neubildungen der Brustwand erkranken, so z. B. bei Caries der Rippen und bei Mammacarcinomen. Traumen, welche die Brust treffen, z. B. Quetschungen der Lunge oder Rippenfrakturen, sind häufig Ursache von Pleuritiden.

Durch das Zwerchfell hindurch können Entzündungen des Bauchfelles und der Bauchorgane auf die Pleura übergreifen, und das um so leichter, als das Zwerchfell von Lymphstomata durchsetzt ist. Da der Druck im Abdomen positiv, in der Pleurahöhle negativ ist, so übt die letztere gewissermaßen eine ansaugende Wirkung aus. Man beobachtet deshalb, daß nach subphrenischen Abszessen, z. B. bei Leberechinokokken oder Leberabszessen oder bei Magenperforation, ferner nach paranephritischen Eiterungen und perityphlitischen Entzündungen, Pleuraexsudate vorkommen. Besonders häufig geht eine tuberkulöse Erkrankung des Bauchfelles auch auf die Pleura über, und wenn eine chronische oder subakute exsudative Entzündung mehrere Körperhöhlen befällt, also z. B. die Bauchhöhle und zugleich eine oder beide Pleurasäcke oder auch den Herzbeutel, so ist diese „Polyserositis“ am häufigsten durch eine **„Tuberkulose der serösen Häute“** bedingt; es findet sich dabei auf der Pleura sowie auf dem Peritoneum eine Eruption unzähliger grauer Knötchen (während bei der Pleuraentzündung im Anschluß an Lungentuberkulose gewöhnlich keine Tuberkel auf der Pleura zu finden sind).

Diese tuberkulöse Polyserositis verläuft meist mit monatelang anhaltenden Fieberbewegungen, in wechselnder Weise tritt die entzündliche Flüssigkeitsansammlung bald mehr in der Bauchhöhle, bald in der einen und dann in der anderen Pleurahöhle, bald in der Pericardialhöhle in den Vordergrund. Die Milz erweist sich in vielen Fällen als beträchtlich vergrößert. Steigende Atemnot macht nicht selten Punktionen nötig. Die Menschen sterben meistens

an Entkräftung, doch kann hin und wieder auch ein Stillstand der Erkrankung und Ausheilung stattfinden, indem die Tuberkeleruptionen auf der Serosa von neugebildeten fibrösem Gewebe eingeschlossen werden und das Exsudat der Resorption anheimfällt.

Das Exsudat bei dieser Tuberkulose der Pleura kann seröser Art sein, ist oft auch hämorrhagisch, aber nur selten eitrig. — Maligne Neubildungen, welche die Pleura in Form flacher Infiltrate oder zahlreicher kleiner, tuberkelähnlicher Knötchen ergreifen, können sekundär nach Mammacarcinomen, Lungencarcinomen, ferner auch Krebsen der Verdauungs- und Geschlechtsorgane vorkommen. — Von primären Neubildungen beobachtet man an der Pleura das Endotheliom, als flächenhaftes, manchmal zottiges Neoplasma, das ebenso wie die Tuberkulose der Pleura oft zu blutigen Ergüssen führt.

Von Allgemeinkrankheiten können Sepsis, Nephritis und akuter Gelenkrheumatismus bisweilen zu Pleuritis Veranlassung geben, der Gelenkrheumatismus namentlich in solchen Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung des Endocards und des Pericards vorhanden ist. — Auch an Erkältungen schließt sich manchmal eine Pleuraentzündung an, jedoch dürften die meisten dieser sog. rheumatischen Pleuritiden als metapneumonische oder als tuberkulöse aufzufassen sein.

Die Pleuritis kann als trockene oder als exsudative Form auftreten.

Als **trockene Pleuritis** bezeichnet man jene Form, bei welcher die normalerweise spiegelnd glatte Oberfläche der Lunge aufgelockert und von einem schleierartig zarten oder auch dickern zottigen und netzartigen Belag aus Fibrin bedeckt ist. Ein flüssiges Exsudat fehlt, sei es, daß ein solcher überhaupt nicht sezerniert wurde, oder daß die von den entzündeten Partien ausgeschiedene Flüssigkeit von anderen gesund gebliebenen Stellen der Pleura wieder resorbiert wurde. Diese Fibrinauflagerung findet sich meist zirkumskript über den entzündeten Abschnitten der Lunge und gewöhnlich auch an der gegenüberliegenden Stelle der Pleura costalis. Die fibrinösen Membranen können nach einigen Tagen wieder resorbiert werden, wobei oft eine weißliche Trübung der Pleura zurückbleibt, oder aber es bildet sich eine fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand; indem jugendliche Bindegewebszellen und Gefäßsprossen in den Fibrinbelag hineinwachsen, kommt es zu einer Organisation desselben und zur Bildung einer lockeren oder festen bindegewebigen Verwachsung. Solche flächenhafte oder pseudoligamentöse Adhäsionen der Lunge an der Pleura costalis sind ein ungemein häufiger Befund an der Leiche, ein Zeichen dafür, wie oft Entzündungen des Rippenfelles vorkommen.

Die trockene Pleuritis äußert sich meist durch Schmerz an der befallenen Stelle der Brust; dieser Schmerz steigert sich bei tiefem Atemholen oder macht dieses unmöglich. Bei der Auskultation hört man ein pleuritisches Reibegeräusch, das dicht unter dem Ohr gelegen, knarrend und anstreifend klingt und dadurch entsteht, daß die rauh gewordene Lungenoberfläche sich an der gleichfalls uneben gewordenen Brustwand absatzweise verschiebt. Wenn die trockene Pleuritis denjenigen medianen Teil der Pleura befällt, welcher den Herzbeutel außen überzieht, so hört man ein Reibegeräusch, das nicht nur mit den Atemzügen, sondern auch mit den Herzkontraktionen zeitlich zusammenfällt (extrapericardiales Reiben). Als Pleuritis diaphragmatica bezeichnet man diejenige, welche den Pleuraüberzug des Zwerchfelles und den basalen Teil der Lunge betrifft; sie äußert sich durch besonders heftige Schmerzen bei der Inspiration (Zwerchfellkontraktion) und oft

auch durch solche beim Schluckakt, also beim Durchtritt der Speisen durch den Oesophagusspalt des Diaphragma.

Die trockene Pleuritis verläuft meist mit leichten Störungen des Allgemeinbefindens und mit geringen Temperatursteigerungen, sofern nicht durch die Grundkrankheit (Pneumonie, Tuberkulose, Influenza) stärkeres Fieber und schwereres Ergriffensein bedingt ist. Nicht selten schließt sich, wenn die Pleuraentzündung einen heftigeren Grad erreicht, an die ursprünglich trockene Pleuritis später ein Exsudat an.

Als **exsudative Pleuritis** bezeichnet man eine solche, bei welcher es zum Erguß eines flüssigen entzündlichen Exsudates in die Pleurahöhle kommt. Diese Flüssigkeit kann serös, eitrig, blutig oder jauchig sein.

Wenn es sich um ein seröses Exsudat handelt, so schlägt sich daraus auf die Oberfläche der Lunge und auf die Innenseite der Brustwand meist eine ziemlich dicke Schicht von Faserstoff nieder, und wenn das Exsudat durch Punktion aus der Brusthöhle entleert ist, so scheidet sich auch im Glase aus der Flüssigkeit ein gallertiges Fibringerinnsel ab. Diese Flüssigkeit zeigt, wie andere entzündliche Exsudate, einen starken Eiweißgehalt und dementsprechend ein hohes spezifisches Gewicht, das 1018 überschreitet und oft bis 1024 und höher geht. Setzt man im Reagensglas einige Tropfen Essigsäure zu der Flüssigkeit, so bildet sich eine Trübung oder ein flockiger Niederschlag von einem globinartigen Eiweißkörper. Diese drei Eigenschaften, der reichliche Gehalt an Fibrin, das hohe spezifische Gewicht und die Trübung bei Essigsäurezusatz, erlauben die entzündlichen Exsudate von den nicht durch Entzündung, sondern durch Stauung bedingten Transsudaten zu unterscheiden, doch kann reichlicher Fibringehalt auch bei solchen Brustfellergüssen vorkommen, die sich bei bösartigen Neubildungen entwickeln.

Die in die Brusthöhle ergossene Flüssigkeit sammelt sich, der Schwere entsprechend, an den tiefsten Stellen an, und zwar zuerst in den hinteren unteren Abschnitten. Erst wenn die Menge des Exsudates ¼—½ l übersteigt, schiebt es den hinteren unteren Lungenrand so weit in die Höhe, daß es durch Perkussion deutlich nachweisbar wird. Bei Ansammlung größerer Flüssigkeitsmengen wird die Lunge immer mehr nach oben und nach der Mitte zu gedrängt, sie zieht sich, ihrer Elastizität folgend, zusammen, wird schlaff, und in den der Flüssigkeit nahegelegenen Abschnitten verschwindet die Luft völlig aus den Alveolen. Es bildet sich also durch den Einfluß des andrängenden Exsudates eine Atelektase größerer oder kleinerer Gebiete der Lunge aus, In jenen Fällen, wo die Flüssigkeitsmenge sehr bedeutend ist, 4—6 l beträgt und die ganze Brusthöhle ausfüllt, wird schließlich die Lungen als ein völlig luftleerer, graublauer, schlaffer Lappen gegen die Lungenwurzel, also gegen das Mediastinum und die Wirbelsäule zu gedrängt.

Je nachdem sich die Ansammlung eines pleuritischen Exsudates vollzieht, während der Kranke im Bette liegt oder herumgeht, wird sich die obere Grenze der Flüssigkeit verschieden gestalten; in dem letzteren, selteneren Falle, wenn der Kranke trotz seiner Rippenfellentzündung noch seinem Berufe nachgeht und sich unter Tags in aufrechter Stellung befindet, stellt sich das Niveau der Flüssigkeit an der vorderen und hinteren Thoraxseite ungefähr in gleicher Höhe ein. Wenn der Kranke dagegen bereits bettlägerig ist, so sammelt sich das Exsudat zuerst in den hinteren Abschnitten des Brustraumes an und kommt erst dann auch an der vorderen Brustwand zum Vorschein, wenn es am Rücken schon ungefähr bis zur Mitte der Scapula angestiegen ist. Die obere Grenze verläuft also in solchen Fällen steil von hinten nach vorne zu abfallend. Oft sieht man, daß sich die obere Grenze am Rücken gegen die Wirbelsäule zu etwas

senkt und einer Zone helleren Schalles Platz macht, weil dort die gegen die Mittellinie zu gedrängte Lunge liegt. Der Patient pflegt bei Ansammlung des Exsudates mit Vorliebe auf der kranken Seite zu liegen, weil er dann besser imstande ist, die gesunde Lunge inspiratorisch auszudehnen, und in solchen Fällen findet man die obere Grenze in der hinteren Axillarlinie am höchsten stehen und gegen die Wirbelsäule wie auch nach vorn zu absinken. Eine ähnliche „parabolische“ Kurve beobachtet man auch, wenn die Resorption begonnen hat.

Wenn der Kranke seine Lage ändert, also beim Aufsitzen und beim Niederlegen auf den Rücken oder auf die Seite ändert sich die obere Grenze des Exsudates entweder gar nicht oder nur um 1—2 Fingerbreiten. Es kommt dies einmal davon her, daß oberhalb des Exsudates die Lunge mit der Brustwand verklebt, und daß dieses also mehr oder weniger fest abgekapselt ist, und dann auch davon, daß Lunge und Flüssigkeitserguß sich in einen relativ beschränkten Raum teilen, und daß der Erguß nur dann sein Niveau der Lage entsprechend ändern und sich wieder horizontal einstellen kann, wenn die Lunge an einer Stelle komprimiert und an einer anderen wieder mit Luft gefüllt wird. Man sieht deshalb auch bei nicht entzündlichen Transsudaten (Hydrothorax), wo Verklebungen der Lunge mit der Brustwand zu fehlen pflegen, daß die Grenzlinie der Flüssigkeit beim Lagewechsel des Kranken nur im Verlaufe einer halben bis zu mehreren Stunden eine namhafte Veränderung erfährt.

Sammelt sich ein Exsudat in einer Brusthöhle an, in welcher wegen vorausgegangener Entzündungen bereits an einzelnen Stellen bindegewebige Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand bestehen, so werden die Grenzen unregelmäßiger, als sie oben beschrieben wurden.

Der Druck, unter welchem das Exsudat steht, ist sehr verschieden, je nach der Größe des Ergusses. Kleine Pleuraexsudate können negativen Druck zeigen, wenn man also in ein solches Exsudat eine Hohlnadel einsticht, so würde nicht die Flüssigkeit auslaufen, sondern es würde Luft aspiriert werden. In größeren Exsudaten lastet dagegen die Flüssigkeit mit positivem Druck auf dem Zwerchfell und kann dieses deshalb nach unten verdrängen. Sticht man in ein solches großes Pleuraexsudat nahe seiner unteren Grenze eine Hohlnadel ein, so spritzt die Flüssigkeit im Strahl heraus, doch konnte D. GERHARDT nachweisen, daß diese Drucksteigerung nur durch den hydrostatischen Druck der Flüssigkeitssäule erklärt wird, an der oberen Grenze des Exsudats ist der Druck in der Pleurahöhle auch bei großen Ergüssen meist negativ. Mittelgroße und größere Pleuraexsudate üben demnach einen Druck auf ihre Umgebung aus und führen zu einer Verdrängung der Nachbarorgane: die befallene Brustseite wird erweitert, und durch vergleichende Messung beider Brusthälften mit dem Bandmaß läßt sich nicht nur der Grad dieser Erweiterung feststellen, sondern im weiteren Verlaufe der Krankheit auch ein sicheres Urteil darüber gewinnen, ob die Menge des Exsudates zu- oder abnimmt. (Bei diesen Messungen ist zu berücksichtigen, daß die rechte Brusthälfte bei Rechtshändern meist um ½—1½ cm umfangreicher ist als die linke.) Da das Mediastinum eine relativ nachgiebige Stelle des Pleurasackes darstellt, so wird dieses bei größeren Exsudaten nach der gesunden Seite zu gedrängt, und da ferner die Lunge der gesunden Seite sich vikariierend stärker ausdehnen muß, um die respiratorischen Funktionen der kranken, komprimierten Lunge zu übernehmen, so kommt es auch zu einer mäßigen Erweiterung der gesunden Brusthälfte. — Mit dem Mediastinum wird auch das Herz nach der gesunden Seite zu verschoben. Bei linksseitigen Exsudaten kann das Herz so weit in die rechte Thoraxhälfte verschoben werden, daß die absolute Herzdämpfung

und eine fühlbare Pulsation rechts vom Sternum auftritt und bis zur rechten Parasternal- oder Mamillarlinie hinüberreicht. Bei rechtsseitigen Exsudaten rückt der Spitzenstoß und der äußere Rand der Herzdämpfung bis in die vordere und mittlere linke Axillarlinie. — Ferner wird das Zwerchfell auf der kranken Seite durch die Schwere des Exsudates nach abwärts gedrängt und es kann, statt eine nach oben konvexe Kuppel zu bilden, sackartig in die Bauchhöhle vorgewölbt werden. Dieser Tiefstand des Diaphragma läßt sich rechterseits durch ein Herabrücken der Leberdämpfung erkennen, linkerseits kann man den Stand des Zwerchfelles direkt perkutieren und findet, daß die untere Grenze des Exsudates und damit der absoluten Dämpfung bis nahe an den Rippenbogen herabreicht. Man spricht alsdann von einer Verkleinerung des Traubeschen Raumes und versteht unter diesem denjenigen Abschnitt der linken vorderen Brustwand, welcher nach oben vom Zwerchfell, nach unten vom Rippenbogen, nach rechts von dem linken Leberrand und nach links von der Milz begrenzt wird; in diesem etwa handgroßen Bezirke hört man normalerweise lauten tympanitischen Magenschall. Wenn ein großes pleuritisches Exsudat vorhanden ist, so findet sich nicht nur über der erkrankten Seite eine Dämpfung, sondern man kann nicht selten auch auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine schmale dreieckige Dämpfung nachweisen (Rauchfusssches Dreieck). Diese Dämpfung kann dadurch erklärt werden, daß der unterste Teil des hinteren Mediastinums, welcher hinter dem Herzen, vor der Wirbelsäule und auf dem Zwerchfell liegt, durch den Druck des Exsudates nach der gesunden Seite ausgebuchtet wird, wahrscheinlicher ist es jedoch, daß ein umfangreiches Pleuraexsudat, welches der Wirbelsäule anliegt, auf diese und die ihr benachbarten Rippenpartien der gesunden Seite einen schwingungsdämpfenden Einfluß ausübt.

Bei der Untersuchung der Kranken sieht man, daß diejenige Brusthälfte, in welcher sich ein Exsudat ansammelt, stärker ausgedehnt erscheint; ihre Intercostalräume sind verstrichen, bei der Atmung wird sie viel weniger bewegt als die gesunde Seite und schleppt nach. — Die Perkussion ergibt im Bereich der Flüssigkeitsansammlung eine Dämpfung, die von oben nach unten an Intensität zunimmt und sich von der durch eine Pneumonie bedingten dadurch unterscheidet, daß sie absolut leer, ohne tympanitischen Beiklang ist, und daß man bei der Palpation eine vermehrte Resistenz wahrnimmt. Das Atmungsgeräusch ist im Bereich der Dämpfung abgeschwächt oder aufgehoben. Je nachdem der hinter dem Flüssigkeitserguß gelegene Abschnitt der Lunge noch lufthaltig oder luftleer (z. B. atelektatisch oder pneumonisch infiltriert) ist, kann das abgeschwächte Atmen vesikulären oder bronchialen Charakter zeigen. Bei der Auskultation der Stimme hört man häufig, namentlich in den oberen Abschnitten der Dämpfung, Aegophonie, d. i. einen meckernden, näselnden Klang der Stimme. — Neben der Abschwächung des Atemgeräusches ist besonders auch die Abschwächung des Pectoralfremitus für die Diagnose eines Exsudates wichtig; die Differentialdiagnose, ob eine Dämpfung durch eine Infiltration der Lunge, z. B. eine Pneumonie, oder durch ein pleuritisches Exsudat bedingt ist, gründet sich hauptsächlich darauf, daß im ersteren Falle Verstärkung des Pectoralfremitus und lautes Bronchialatmen, im letzteren Fall Abschwächung des Pectoralfremitus und des Atmungsgeräusches, sowie Erweiterung der Brusthälfte vorhanden ist. Oberhalb der Dämpfungszone erhält man wegen der Erschlaffung und Retraktion der Lunge oft tympanitischen Perkussionsschall; bei sehr großen Exsudaten, die vorne bis zur 3. und 2. Rippe heraufreichen, kann man unterhalb der Clavicula und

neben dem Sternum hochtympanitischen Schall, Wintrichschen Schallwechsel, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Bronchialatmen hören.

Ein sehr umfangreiches pleuritisches Exsudat, das die eine Brusthälfte ganz oder zum größten Teil erfüllt, ist wegen der hochgradigen Störung der Zirkulation in der komprimierten Lunge und wegen der Verlagerung des Herzens stets eine ernste und gefährliche Krankheit; es kommen dabei bisweilen plötzliche Todesfälle vor. Im übrigen bedroht die Pleuritis das Leben nicht unmittelbar, doch kann sie durch die lange Dauer der Krankheit und durch ihre Folgezustände zu Siechtum und Gefahren führen.

Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergeben die pleuritischen Exsudate einen intensiven Schatten, dessen obere Begrenzung in den lateralen Partien des Thorax höher steht als in den medianen, die obere Grenzlinie verläuft also von außen nach innen zu abfallend.

Es ist die Regel, daß die serösen pleuritischen Exsudate, wenn die Entzündung abgeklungen ist, wieder resorbiert werden, und daß dementsprechend die Dämpfung sich wieder aufhellt; und zwar erfolgt die Wiederaufsaugung der Flüssigkeit bei Kindern und jungen Leuten oft schnell und vollständig innerhalb von 1—3 Wochen, im mittleren Lebensalter etwas langsamer und bei alten Leuten erst im Verlauf von Monaten und selbst dann gewöhnlich nur unvollständig. Wenn die Flüssigkeit schwindet, steigt das Zwerchfell wieder in die Höhe, weil der hydrostatische Druck der darauf lastet geringer wird, und zwar kann dieses Emporsteigen des Zwerchfells sowohl nach Punktion als bei spontaner Resorption des Ergusses oft früher beobachtet werden als das Sinken der oberen Dämpfungsgrenze. Die Lunge dehnt sich allmählich aus und legt sich der Brustwand wieder an, und da beide Pleurablätter von Fibrinauflagerungen bedeckt sind, so hört man alsdann ein Reibegeräusch, das natürlich bei einer exsudativen Pleuritis sonst überall dort fehlen muß, wo die Lunge durch den Flüssigkeitserguß von der Brustwand aufgehoben ist. Wo die Pleura pulmonalis sich der Pleura parietalis wiederum angelegt hat, erfolgt meist alsbald eine Verwachsung und Organisation der Fibrinauflagerungen und damit eine Neubildung jungen Bindegewebes, das schließlich zu zarten oder derben Adhäsionen oder selbst zu dicken Schwarten werden und die Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell fest verlöten kann. Die letzten Reste des flüssigen Exsudates hintenunten, die von dieser Schwarte eingekapselt sind, erfordern bis zu ihrer vollständigen Resorption oft außerordentlich lange Zeit; und selbst wenn kein Fluidum mehr vorhanden ist, kann durch die Bindegewebsschwarten namentlich über den hinteren unteren Lungenabschnitten noch eine leichte Dämpfung bedingt werden und zurückbleiben.

Wenn ein großes Exsudat nach monatelangem Bestand wieder zur Aufsaugung gelangt, so wird oft beobachtet, daß die Lunge sich nicht mehr zu der früheren Größe entfalten kann, sei es daß sie durch die langdauernde Kompression zum Teil verödet ist, sei es daß eine Lungenentzündung, welche zur Ansammlung eben jenes pleuritischen Ergusses Veranlassung gab, in bindegewebige Obliteration der Lunge überging (cf. S. 241). Wenn aus einem dieser Gründe die Lunge nach der Resorption des Pleuraergusses dauernd kleiner bleibt, und wenn außerdem die vorerwähnten bindegewebigen Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand im weiteren Verlaufe schrumpfen, so wird die befallene Thoraxhälfte allmählich einsinken, sie wird flacher, die Intercostalräume werden tiefer; das Mediastinum mitsamt dem Herzen rückt nach der kranken Seite

herüber, so daß die Herzdämpfung, im Gegensatz zu der ersten Krankheitsperiode, nun dauernd in die geschrumpfte Thoraxhälfte zu liegen kommt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gezogen, die Lungengrenzen stehen höher und sind wegen der bindegewebigen Verwachsung bei den Atembewegungen nicht mehr verschieblich. Nach großen Exsudaten kann auch die Schulter der schrumpfenden Brusthälfte tiefer treten, und durch das Aneinanderrücken der Rippen wird die Wirbelsäule nach der kranken Seite zu konkav verbogen, es bildet sich eine Skoliose aus. Infolge dieser Vorgänge können dauernde Atmungsbeschwerden und Zirkulationsstörungen resultieren, und in der geschrumpften Lunge kommt es gewöhnlich im Laufe der Zeit zur Entwicklung von Bronchiektasen. Derartige bleibende Schädigungen sind aber nur dann die Folge, wenn ein großes Exsudat lange Zeit bestanden hatte und wenn gleichzeitig ein chronisch-pneumonischer Prozeß mit bindegewebiger Wucherung in der Lunge vorhanden war. Ergüsse von mittlerer und geringerer Größe und rascher Resorption pflegen ohne wesentlichen Schaden zu heilen, und nur die mangelnde Verschieblichkeit der Lungenränder bei tiefen Atembewegungen bleibt als dauerndes und sicheres Zeichen einer vorausgegangenen adhäsiven Pleuritis zurück. Sie ist am deutlichsten bei der Röntgendurchleuchtung zu beobachten, wobei sich ergibt, daß sich der Komplementärraum inspiratorisch nicht mehr entfaltet.

Die exsudative Pleuritis verläuft mit Temperatursteigerung, und zwar besteht meist kontinuierliches Fieber, solange das Exsudat ansteigt, remittierendes Fieber mit normalen Morgentemperaturen; wenn der Prozeß stationär wird, und sobald die Resorption einsetzt, werden die Temperaturen wieder normal. Die Temperatursteigerungen sind bei der serösen Pleuritis meistens nicht sehr hoch. — Die Kranken klagen in der ersten Periode der Krankheit häufig über einen dumpfen Schmerz und auch später noch über ein Gefühl der Schwere und Beengung auf der befallenen Seite, bei großen Exsudaten auch über Atemnot. Häufig besteht ein kurzer trockener Husten, aber ohne Auswurf. Rasseln und Auswurf gehören nicht zu den Symptomen der Pleuritis, sie werden nur in jenen Fällen beobachtet, wo neben der Pleuritis eine Lungenkrankheit (Tuberkulose, Pneumonie) oder eine Bronchitis besteht.

Der Urin ist spärlich, konzentriert, arm an Kochsalz und stark sauer zu der Zeit, wo das Exsudat sich ansammelt, weil dieses Wasser Kochsalz und kohlensaures Natron im Körper zurückhält. Wenn das (stets stark alkalisch reagierende) Exsudat wieder resorbiert wird, so wird die Menge des Harnes abnorm reichlich und seine Reaktion schwach sauer, neutral oder alkalisch, der Gehalt an Chloriden nimmt zu.

Eine sehr viel weniger günstige Prognose bieten diejenigen Exsudate, welche durch Tuberkeleruption auf der Pleura oder durch maligne Neubildungen bedingt sind; es handelt sich dabei häufig um bluthaltige (hämorrhagische) Exsudate. Sie widerstehen der Resorption hartnäckig, sammeln sich besonders nach einer Punktion rasch wieder an und können monatelang bestehen bleiben; schließlich pflegt durch Entkräftung und durch Weiterverbreitung der Tuberkulose oder Carcinomatose der Tod einzutreten.

Unter den malignen Neubildungen der Pleura, welche zur Entwicklung eines bluthaltigen Exsudates zu führen pflegen, ist noch das maligne Endotheliom zu nennen. Dieses stellt flache, beetartige Infiltrate der Pleura dar, die bisweilen zu einer platten, fast die ganze Pleura überziehenden Schicht zusammenfließen. Diese Infiltrate, welche gewöhnlich nur wenig in die Tiefe greifen, bestehen aus einer bösartigen Wucherung der Pleuraendothelien in den Saftspalten der Pleura. Hin und wieder

kommen auch zottige Exkreszenzen vor. Die benachbarten Lymphdrüsen, z. B. die des Mediastinums, des Supraclavicularraumes und der Achselhöhle, können gleichfalls infiziert, geschwollen und hart erscheinen. Die Krankheit verläuft fieberlos unter dem Bilde eines schleichend einsetzenden und allmählich zu großer Masse anwachsenden Pleuraexsudates, das nach einigen Monaten zu hochgradiger Entkräftung und zum Tode führt. In der Punktionsflüssigkeit, die anfangs nicht bluthaltig, später aber meist stark hämorrhagisch ist, finden sich manchmal zottenförmige Konglomerate von Endothelzellen.

Die mikroskopische Untersuchung der serösen Pleuraexsudate kann unter Umständen wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Man untersuche die bei der Punktion gewonnene Flüssigkeit womöglich sofort nach der Punktion, ehe sich ein Fibringerinnsel abgeschieden hat und ehe die in dem Exsudat enthaltenen Zellen eine Veränderung ihrer Kernformen erlitten haben. Durch Zentrifugieren kann das Absetzen der Formelemente beschleunigt und die Untersuchung erleichtert werden. In serösen Exsudaten tuberkulöser Herkunft finden sich in der Hauptsache mononukleäre Leukocyten vom Typus der Lymphocyten; bei den Pleuraexsudaten, die sich an akute, nicht tuberkulöse Lungenerkrankungen anschlossen, z. B. an Pneumonien oder auch bei den im Gefolge des Gelenkrheumatismus auftretenden Exsudaten, zeigen die Leukocyten ganz überwiegend polymorphkernigen Typus. Bei den malignen Neoplasmen der Pleura pflegt das mikroskopische Bild sehr bunt zu sein, neben roten Blutkörperchen finden sich auch weiße von allen Formen, vorwiegend Lymphocyten, und daneben zahlreiche Endothelien. Da jedoch Endothelien der Pleura, also größere Zellen mit bläschenförmigem Kern, nicht nur bei Neoplasmen, sondern auch bei allen anderen Pleuraergüssen vorkommen, so wird man aus ihrer Anwesenheit im Exsudat noch keinen diagnostischen Schluß auf das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung der Pleura ziehen können. Nur wenn im Exsudat große zottenförmige Konglomerate von Endothelien mit zentralen Blutgefäßen gefunden werden, ist dies für ein Neoplasma beweisend.

Bei der bakteriologischen Untersuchung ergibt sich, daß in den serösen Exsudaten meist keine oder nur wenige Mikroorganismen nachweisbar sind; und zwar können je nach dem Charakter der zugrunde liegenden Krankheit Streptokokken oder (seltener) Staphylokokken, und bei Pneumonien Pneumokokken vorhanden sein. Als bakterienfrei (steril) erscheinen namentlich jene serösen Exsudate, welche sich an latente oder manifeste tuberkulöse Herde in den Lungen anschließen. Jedoch dürften darin häufiger, als man früher auf Grund von Färbungen und Kulturversuchen annahm, vereinzelte Tuberkelbazillen vorkommen; wenn man nämlich diese Exsudate Tieren injiziert, so entwickelt sich bei diesen nicht selten Tuberkulose.

Ein reichlicher Gehalt an Mikroorganismen, so daß diese schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht nachzuweisen sind, findet sich fast nur bei eitrigen Exsudaten. Und zwar kommen in den nach genuinen Pneumonien entstandenen (metapneumonischen) eitrigen Exsudaten vorzugsweise Pneumokokken, oft in Reinkultur vor, in den Brustfelleiterungen nach Puerperalfieber, Erysipel, Influenza und nach den atypisch verlaufenden Streptokokkenpneumonien finden sich gewöhnlich Streptokokken. Bei tuberkulösen Empyemen werden Tuberkelbazillen entweder allein oder als Mischinfektion mit Staphylo- und Streptokokken vereinigt beobachtet.

Das **eitrige Exsudat** oder **Empyem** der Pleura (= Pyothorax) findet sich dann, wenn die Entzündung der Pleura besonders heftig ist und wenn größere Mengen pyogener Mikroorganismen in die Brusthöhle gelangen. Unter ihrem Einfluß kommt es zu einer massenhaften Auswanderung von Leukocyten aus den Gefäßen der Pleura und dadurch zur Eiterbildung. Das Empyem schließt sich namentlich an schwere Lungenentzündungen an, und zwar sowohl an typische krupöse Pneumonien, wie auch an atypische Lobär- und an Bronchopneumonien der verschiedensten Art, so unter anderem an Streptokokkenpneumonien und an die Lungenentzündung im Verlauf der Influenza. Ferner können Brustfelleiterungen bei Lungenabszessen, bei metastatischen Lungenerkrankungen infolge von Puerperalfieber und anderen septischen Erkrankungen, sowie nach Angina eintreten; seltener sind Rippeneiterungen sowie infizierte Wunden der Brustwand und der Lungen die Ursache von Empyemen. Subakut und scheinbar primär auftretende eitrige Exsudate können bisweilen auch durch Tuberkulose der Pleura bedingt sein.

Die eitrige Rippenfellentzündung zeigt einen akuten oder subakuten Beginn und Verlauf, höheres, meist kontinuierliches Fieber, schwere Allgemeinerscheinungen und ein rasches Ansteigen des Exsudates; das ganze Krankheitsbild ist ernster als bei der serösen Pleuritis, der Kranke, ist oft auffallend blaß und kraftlos, der Puls oft sehr beschleunigt. Wenn sich im Anschluß an eine Lungenentzündung in wenigen Tagen ein großes Exsudat entwickelt, so ist stets der Verdacht auf ein Empyem gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung des Kranken zeigen die eitrigen Exsudate dieselben physikalischen Erscheinungen wie die serösen, also intensive Dämpfung, Erweiterung der Brusthälfte, Abschwächung des Atemgeräusches und des Pectoralfremitus; bisweilen beobachtet man bei Empyemen eine leichte ödematöse Schwellung der Haut über der erkrankten Brustseite. Da kein Mittel vorhanden ist, um durch äußere Untersuchung ein eitriges Exsudat von einem serösen sicher zu unterscheiden, so ist es in allen zweifelhaften Fällen nötig, die Probepunktion mittels der PRAVAZschen Spritze vorzunehmen, und dieser Eingriff ist um so notweniger, als in beiden Fällen eine ganz verschiedene Behandlung einzuschlagen ist.

Der Eiter zeigt bei den durch Pneumokokken bedingten, metapneumonischen Empyemen meist eine dicke, zähe, gelbgrünliche Beschaffenheit und eigenartigen Geruch. Die Prognose der Pneumokokkenempyeme ist besser als die Prognose der durch Streptokokken bedingten, welche durch einen dünnen, flockigen, sich leicht schichtenden Eiter ausgezeichnet sind. Auch die tuberkulösen Empyeme zeigen oft eine sero-purulente Beschaffenheit.

Im Gegensatz zu den serösen Pleuritiden pflegt bei Empyemen eine spontane Resorption nicht einzutreten, sondern der Kranke wird, wenn man ihm nicht auf operativem Wege Hilfe bringt, eine dauernde Eiteransammlung in seiner Brusthöhle behalten, infolgedessen anhaltend fiebern und schließlich der Amyloiddegeneration verfallen und an Entkräftung zugrunde gehen. In manchen Fällen bahnt sich der Eiter selbst einen Weg nach außen, indem er zwischen den Rippen hervordringt, eine umschriebene Hervorwölbung und Rötung der Brustwand erzeugt und schließlich die Haut durchbricht (Empyema necessitatis); doch ist dabei die Entleerung des Empyems unvollkommen, und es bleibt eine dauernd eiternde Thoraxfistel zurück. Hin und wieder kommen auch Perforationen des Empyems in die Luftwege vor, und zwar in der Weise, daß die Pleura pulmonalis in gewissem Umfang arrodiert wird und der Eiter in die offen daliegenden Lungenalveolen und von diesen in die Bronchien übertritt ohne daß dabei ein Pneumothorax auftritt. Man beobachtet in solchen Fällen eine plötzlich einsetzende Expektoration massenhafter, rein eitriger Sputa, während zu gleicher Zeit der Umfang des Exsudates rasch abnimmt. Eine solche spontane Entleerung durch die Luftwege kann zu vollständiger Heilung führen, ist aber selten. In anderen Fällen, namentlich dann, wenn ein Abszeß oder eine Kaverne der Lunge vorliegt, kann nach Perforation derselben sowohl der Empyemeiter in die Bronchien als auch umgekehrt Luft aus diesen in die Pleurahöhle übertreten, d. h. es kommt zur Bildung eines Pyopneumothorax.

Jauchige Ergüsse in die Brusthöhle finden sich besonders bei Lungengangrän oder nach Bronchiektasen mit putrider Zersetzung. Ihre Prognose ist sehr übel, sie führen in wenigen Wochen zum Tode, doch kann durch frühzeitige Eröffnung der Brusthöhle und gründliche Entleerung des zersetzten Eiters bisweilen noch Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei der trockenen Pleuritis kann man durch Auflegen einer Eisblase die Schmerzen lindern; auch durch Applikation

von Schröpfköpfen, durch Einpinseln mit Jodtinktur oder durch Auflegen eines Senfpapiers kann derselbe Zweck erreicht werden. Die Kranken sollen zu Bett bleiben, bis das Reibegeräusch verschwunden ist.

Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so ist ebenfalls strengste Bettruhe zu beachten, und zwar so lange, bis das Exsudat resorbiert ist. Wenn im Beginn lebhaftere Schmerzen vorhanden sind, so geht man in derselben Weise vor wie bei der trockenen Pleuritis, später kann man versuchen, durch große feuchtwarme Einpackungen der Brust die Resorption anzuregen. In manchen Fällen scheint die innerliche Darreichung von Natron salicylicum (3- oder 4mal täglich 1 g) die Aufsaugung zu befördern. Ob das Diuretin und andere die Harnsekretion anregende Medikamente imstande sind, die Resorption der Pleuraexsudate zu fördern, ist zweifelhaft. — Bei größeren Flüssigkeitsergüssen kommt die Entleerung durch Paracentese der Brust in Frage, und zwar ist diese angezeigt: in allen denjenigen Fällen, wo lebensgefährliche Atemnot und Zirkulationsstörung auftritt, vor allem immer dann, wenn das Exsudat die ganze Brusthöhle erfüllt und das Herz bedeutend verdrängt; in diesen Fällen kann die Punktion lebensrettend wirken. Wo eine derartige dringende Indikation nicht besteht, wartet man mit der Paracentese besser ab, bis die ersten heftigen Entzündungserscheinungen abgeklungen sind, also 2—4 Wochen, denn frische Pleuraexsudate pflegen nach der Punktion sich meistens rasch wieder anzusammeln. Wenn nach einigen Wochen die Resorption des Exsudates nicht spontan beginnt, so ist die Punktion indiziert, und zwar zögere man bei größeren Flüssigkeitsergüssen nicht zu lange. Bei hartnäckig sich erneuernden Exsudaten kann eine wiederholte Entleerung nötig werden. Schließlich ist auch bei kleinen und mittelgroßen Ergüssen eine Punktion dann von Nutzen, wenn die spontane Resorption sehr lange ausbleibt.

Bei den hämorrhagischen Pleuraexsudaten, ist die Entleerung des Exsudats durch die Punktion zu widerraten, da diese sich nach der Entleerung stets rasch wieder regenerieren und meist noch stärker bluthaltig werden als zuvor. Nur dann, wenn ein hämorrhagisches Exsudat so massenhaft ist, daß es Atemnot erzeugt, ist die vorsichtige Entleerung eines Teiles davon angezeigt.

Die Paracentese der Pleuraexsudate wird nach sorgfältiger Reinigung der Brustwand und der Instrumente in der Weise ausgeführt, daß man eine mit einem Schlauche verbundene Hohlnadel in die Brusthöhle einsticht. Und zwar wählt man als Einstichsort eine Stelle der Brustwand, an welcher sich absolute Dämpfung und vollständige Aufhebung des Pectoralfremitus, findet, wo man also sicher ist, das Exsudat und nicht eine Lungenadhäsion zu treffen, meist den 5. bis 8. Intercostalraum in der vorderen oder hinteren Axillarlinie oder der Scapularlinie. Die Hohlnadel wird am unteren Rande des Intercostalraumes, also dicht am oberen Rande einer Lippe eingestoßen, um die Intercostalarterie zu vermeiden. Der an der Hohlnadel luftdicht angebrachte Gummischlauch, der mit sterilem Wasser gefüllt war, wird in ein neben dem Bett am Boden stehendes Gefäß geleitet. Durch die Niveaudifferenz wird eine mäßige Aspiration ausgeübt. Bei größeren Exsudaten pflegt der Druck positiv zu sein, und die Flüssigkeit strömt spontan ab; wenn sich aber der intrathoracische Druck allmählich vermindert, kommt ein Zeitpunkt, wo bei einer unvermuteten Inspirationsbewegung, z. B. nach einem Hustenstoß, der Druck in der Brusthöhle negativ werden und Luft eingesaugt werden könnte. Es ist deswegen notwendig, das untere Schlauchende unter Flüssigkeit münden zu lassen. Wo es sich von vornherein um ein kleineres Exsudat oder um ein solches in verengter Seite handelt, von dem man vermuten darf, daß es unter negativem Druck steht, ist es ratsam, an den Schlauch eine Aspirationsspritze anzuschließen, damit die Gefahr des Lufteintritts in die Brusthöhle vermieden wird. Doch darf nur eine mäßige Saugwirkung ausgeübt werden, damit nicht das S. 252 erwähnte Aspirationsödem hervorgerufen wird. Man entleert nur so viel Flüssigkeit, als ohne Schwierigkeit ausfließt (½—1½ l), und hört auf, sobald sich Husten und lebhaftere Beschwerden geltend machen. Die Nadel wird dann herausgezogen und die Einstichstelle mit einem Pflaster verschlossen. WENCKEBACH hat empfohlen, nach der Aus-

saugung der Flüssigkeit eine kleine Menge steriler Luft durch die Kanäle in die Thoraxhöhle einzulassen, um die Berührung der Pleurablätter zu vermeiden.

Bei den eitrigen Exsudaten kann man auf eine spontane Resorption nicht rechnen, und auch durch die einfache Punktion und Aspiration gelingt es nur höchst selten (z. B. bei Kindern), das Empyem zur Heilung zu bringen. Es ist deshalb in allen Fällen empfehlenswert, sofort nachdem Eiter konstatiert ist, zur operativen Eröffnung der Brusthöhle zu schreiten. Man legt an einem möglichst tiefen Punkte der Brusthöhle eine breite Oeffnung an, indem man 1 oder 2 Rippen in der Länge von 5—10 cm reseziert. Durch geeignete Lagerung des Kranken wird dafür Sorge getragen, daß sich der Eiter vollständig entleert. Eine Ausspülung ist nur bei jauchigen Exsudaten nötig. Danach wird ein dicker Verband aus Holzwolle oder Moos angelegt, welcher den aus der Wundöffnung weiter ausfließenden Eiter aufnimmt und jedesmal dann zu erneuern ist, wenn er durchtränkt ist. Diese Thorakotomie hat natürlich immer zur Folge, daß Luft in die Brusthöhle eintritt, daß also ein offener Pneumothorax entsteht. Doch ist dies ohne Schaden. Im Verlauf von einigen Wochen legt sich die Lunge allmählich wieder der Brustwand an, die Höhle verkleinert sich, und damit vermindert sich auch die Eiterung; indem sich die Lunge wieder ausdehnt, die Brustwand einsinkt und das Zwerchfell in die Höhe steigt, schließt sich die Höhle durch bindegewebige Verwachsung, und die Fistel heilt. Statt dieser typischen Thorakotomie kann auch die Bülausche Heberdrainage ausgeführt werden, indem durch eine in der Brustwand angelegte kleine Oeffnung eine silberne Kanüle luftdicht eingelegt wird; diese wird mit einem Schlauch und einer Flasche verbunden, in welcher sich eine leicht desinfizierende Flüssigkeit befindet. Durch Heben und Senken dieser Flasche kann mehrmals am Tage eine Ausspülung der Pleurahöhle vorgenommen werden.

Der Ausgang in Heilung ist die Regel bei allen Emypemen nach Pneumonien, und die Prognose derselben ist günstig, wenn die Thorakotomie rechtzeitig ausgeführt wird. Nur wenn bösartigere Krankheiten, z. B. pyämische Prozesse der Brustfelleiterung zugrunde liegen, ist die Aussicht auf Heilung geringer; und dies gilt besonders auch von den bei Tuberkulose der Pleura auftretenden Empyemen. Da diese nach der Operation meist nicht ausheilen, sondern dauernd eiternde Fisteln hinterlassen, so scheut man sich dabei vielfach vor der Thorakotomie und begnügt sich mit wiederholten Punktionen und Aspirationen des Eiters.

Nach vollendeter Resorption eines serösen pleuritischen Exsudates oder nach Ausheilung eines Empyems erweist es sich als wünschenswert und nützlich, den Rekonvaleszenten noch eine Reihe von Wochen zu schonen und ihn wenn möglich zur Nachkur an die See, ins Gebirge oder in einen der Jahreszeit entsprechenden Luftkurort oder in eine Rekonvaleszentenanstalt zu senden.

Hydrothorax.

Als Hydrothorax bezeichnet man die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle. Diese finden sich meistens kombiniert mit analogen Ergüssen in der Bauchhöhle (Ascites) und oft auch im Herzbeutel, als Teilerscheinung allgemeiner ödematöser Ausschwitzungen; so im Verlauf der Nephritis, ferner bei schweren anämischen und kachektischen Zuständen und außerdem bei Herzfehlern und anderen allgemeinen venösen Stauungen. Da diese Schädlichkeiten auf beide Brusthälften gleichmäßig einwirken, so findet sich auch der Hydrothorax gewöhnlich, im Gegensatz zur entzündlichen

pleuritischen Exsudation, doppelseitig ausgebildet, allerdings auf der einen Brusthälfte oft in höherem Grade als auf der anderen, besonders dann, wenn der Kranke mit Vorliebe auf der einen Seite zu liegen pflegt. Die nicht entzündlichen Transsudate sammeln sich ebenso wie die entzündlichen Exsudate zuerst in den hinteren untersten Abschnitten des Pleurasackes an und geben wie diese zu Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus Veranlassung. Der Umstand, daß der Hydrothorax meistens auf beiden Seiten zugleich auftritt, bedingt insofern häufig diagnostische Schwierigkeiten, als bei der Perkussion der Vergleich mit der anderen Seite wegfällt, und infolgedessen doppelseitige kleinere Flüssigkeitsansammlungen häufig nur als Hochstand der unteren Lungengrenzen beziehungsweise des Zwerchfells imponieren. Kleinere doppelseitige Ergüsse werden deshalb oft übersehen; nur dann, wenn das Transsudat höher, bis zum Angulus scapulae heraufreicht oder auf einer Seite höher steht als auf der anderen, wird man leicht und mit Sicherheit dieDiagnose stellen können. Da bei den reinen Transsudaten die entzündlich-fibrinöse Verklebung der Lunge mit der Brustwand an der Grenze des Ergusses fehlt, so zeigt der letztere bei Lagewechsel des Kranken meist einen etwas größeren Grad von Beweglichkeit, als dies bei den entzündlichen Pleuraexsudaten der Fall ist. Wenn z. B. der Kranke einige Stunden auf dem Lehnstuhl sitzend zubringt, so stellt sich die obere Flüssigkeitsgrenze nach und nach horizontal ein, und die Dämpfung erscheint an der vorderen Brustwand; bei Rückenlage im Bett sinkt Flüssigkeit und Dämpfung allmählich wieder in die hinteren Thoraxabschnitte zurück. Ein weiterer Unterschied zwischen den entzündlichen Exsudaten und den nicht entzündlichen Transsudaten besteht darin, daß die letzteren einen geringeren Eiweißgehalt und infolgedessen ein niedrigeres spezifisches Gewicht (von ungefähr 1009—1015 g, jedenfalls unter 1018) darbieten und beim Versetzen mit Essigsäure keine Fällung geben. Auch scheiden sie kein oder nur sehr wenig Fibrin aus und zeichnen sich bei der mikroskopischen Untersuchung durch Zellarmut aus. In manchen Fällen, z. B. bei Nephritis und Neoplasmen, kommen Uebergangsformen zwischen den rein hydropischen Ergüssen und wirklichen Entzündungen der Pleura vor.

Die Behandlung des Hydrothorax fällt mit der der Grundkrankheit, also z. B. einer Nephritis oder einer Herzkrankheit, zusammen. Häufig haben diejenigen Mittel, welche eine starke Vermehrung der Harnmenge zur Folge haben, Digitalis, Diuretin oder diuretischer Tee, eine rasche Verminderung des Hydrothorax zur Folge. Hin und wieder kann eine Entleerung des Hydrothorax durch Punktion dem Kranken große Erleichterung bringen.

Pneumothorax.

Als Pneumothorax bezeichnet man die Ansammlung von Luft im Pleurasack. Die Luft kann eindringen 1. von außen, z. B. bei penetrierenden Brustwunden, doch führen Schußverletzungen mit modernen kleinkalibrigen Projektilen sowie Stichwunden wegen der Enge des Wundkanals nur selten zu Pneumothorax; dagegen tritt ein solcher immer dann ein, wenn zur Entleerung eines Empyems auf operativem Wege eine Oeffnung in der Brustwand angelegt wird. Auch bei unvorsichtig ausgeführten Punktionen eines pleuritischen Ergusses kann durch die Hohlnadel etwas Luft aspiriert werden; 2. kann die Luft eindringen von den Lungen aus, und zwar können Lungenzerreißungen bei Schußwunden oder bei schweren Quetschungen der Brust dazu führen, ferner kommt in seltenen Fällen bei heftigem Husten, z. B. im Keuchhusten, ein Bersten der Lungenpleura vor. Bricht ein Lungenabszeß oder eine Lungengangrän in die Pleurahöhle ein, so wird oft neben einem Empyem auch ein Pneumothorax die Folge sein. Am häufigsten führen tuber-

kulöse Kavernen, welche nahe der Lungenoberfläche liegen und durch die Pleura perforieren, zum Eintritt von Luft in den Brustraum. Dieser Fall tritt besonders ein bei akuten und rasch zum Gewebszerfall führenden Phthisen, hin und wieder schon im Beginn der Krankheit, häufiger erst im vorgeschrittenen Stadium. Sehr chronisch verlaufende, fibröse Phthisen geben seltener zu Pneumothorax Veranlassung, weil bei diesen die Pleurahöhle durch pleuritische, bindegewebige Verwachsungen meist obliteriert ist, und weil die Herde weniger zum Zerfall und mehr zu bindegewebiger Abkapselung neigen; — 3. kann bei jauchenden und in bakterieller Zersetzung begriffenen Pleuraexsudaten eine Gärung stattfinden, welche zur Gasbildung und damit zu Gasansammlung im Pleurasack führt. Dieser Vorgang ist selten.

Sobald größere Mengen von Luft in eine Brusthöhle eindringen, zieht sich die Lunge, ihrer Elastizität folgend, gegen die Lungenwurzel zurück, sie schrumpft, wird größtenteils luftleer und dehnt sich bei den Atmungsbewegungen der Brustwand nicht mehr aus. Dadurch, daß die eine Lunge plötzlich außer Funktion tritt, kommt es zu einem Anfall schwerer Atemnot, die Kranken ringen nach Luft, werden blaß und cyanotisch, von kaltem Schweiß bedeckt, und es kann der Tod in diesem Anfall erfolgen. Häufiger vermindert sich die Atemnot im Verlaufe einiger Tage wieder, dauert aber, solange der Pneumothorax besteht, in gewissem Grade fort. Der Puls wird beschleunigt, klein und weich. Der normalerweise in der Pleurahöhle herrschende negative Druck macht, sobald die Außenluft durch eine Oeffnung in der Lungenoberfläche oder der äußeren Brustwand eindringt, dem Atmosphärendruck Platz. Die vom Pneumothorax befallene Brusthälfte zeigt infolgedessen eine Erweiterung und ihre Intercostalräume sind verstrichen, weil hier der elastische Zug der Lunge wegfällt, welcher normalerweise die Brustwand nach einwärts zieht. Da in der anderen, intakten Brusthöhle noch negativer Druck vorhanden ist und da die elastischen Kräfte der gesunden Lunge einen Zug auf das Mediastinum ausüben, so wird das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite verschoben, die Herzdämpfung rückt also z. B. bei linksseitigem Pneumothorax nach rechts vom Sternum. Außerdem sinkt auf der Seite des Luftergusses das Zwerchfell nach abwärts, und mit ihm werden die an seiner Unterfläche gelegenen Organe, Magen, Milz, Nieren und bei rechtsseitigem Pneumothorax die Leber, nach unten verschoben.

Bei der Betrachtung des Kranken sieht man, daß die befallene Brusthälfte erweitert ist, ihr Umfang ist oft um mehrere Zentimeter größer als der der gesunden Seite, sie bleibt bei der Atmung still stehen, die Intercostalräume sind verstrichen. Die Inspektion des Thorax zeigt also ein ganz ähnliches Bild wie bei einem großen pleuritischen Flüssigkeitserguß, jedoch ergibt der Perkussion nicht wie bei diesem gedämpften Schall, sondern über der Luftansammlung lauten, und zwar sehr lauten und abnorm tiefen Schall; er ist meistens nicht tympanitisch, nur bei offenem Pneumothorax, z. B. nach Empyemoperation oder bei weiten Oeffnungen der Lunge ist der Perkussionsschall tympanitisch. Die Grenzen dieses lauten Schalles reichen entsprechend der Verschiebung des Zwerchfelles und des Mediastinums weiter nach abwärts, als dies bei den normalen Lungengrenzen der Fall ist, nämlich fast bis zum Rippenbogen und auch etwas über die Medianlinie hinaus. Wenn man im Bereich des lufthaltigen Luftraumes, z. B. an der vorderen Brustwand, das Plessimeter auflegt und mit einem Stäbchen darauf klopft, und an einer anderen Stelle, z. B. am Rücken, auskultiert, so hört man einen schönen Metallklang, als ob an eine Glocke geschlagen würde. — Die Auskultation zeigt meist,

daß das Atemgeräusch im Bereich des Pneumothorax aufgehoben ist, weil die Lunge sich an der Respiration nicht mehr beteiligt; nur wenn ein weites Loch in der Lunge vorhanden ist und durch dieses die Luft ein- und ausströmt, hört man ein Atemgeräusch von amphorischem (d. h. metallischem) Charakter. Kommen in der Lunge und namentlich an der Perforationsstelle Rasselgeräusche zustande, so haben auch diese metallischen Charakter. Der Pectoralfremitus ist im Bereich des Pneumothorax aufgehoben.

In der Mehrzahl der Fälle bleibt es nicht bei einer reinen Luftansammlung in der Pleura, sondern es gesellt sich nach einer Reihe von Tagen ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzu. Und zwar kann diese Exsudation serösen Charakter tragen (Seropneumothorax) oder eitrig sein (Pyopneumothorax). Man erkennt einen solchen Flüssigkeitserguß daran, daß in den unteren Partien des Pleurasackes eine allmählich zunehmende absolute Dämpfung des Perkussionsschalles auftritt. Diese Dämpfung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie bei Lagewechsel des Kranken sofort ihre Grenzen ändert und ihr Niveau ähnlich wie bei einer mit Wasser halb gefüllten Flasche immer horizontal einstellt. Während also beim Aufsitzen des Kranken der gedämpfte Schall an der vorderen Brustwand vielleicht bis zur 4. Rippe heraufreicht, wird beim Zurücklegen in Rückenlage der laute Schall bis zur Zwerchfellgrenze herabrücken. Dieser augenblickliche Wechsel der Flüssigkeitsgrenze beim Sitzen oder Liegen ist für die gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit im Brustraume beweisend. — Wenn man den Patienten schüttelt, indem man ihn an den Schultern anfaßt, so hört man ein grobwelliges Plätschern und Anschlagen der Flüssigkiet an die innere Brustwand, die Succussio Hippocratis.

Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen erscheint der Luftraum des Pneumothorax als abnorm helle Partie. Median davon erkennt man die kollabierte Lunge als scharfbegrenzten Schattenstreifen, der oft Adhäsionen zum Zwerchfell oder zu der seitlichen Brustwand aufweist. Das Mediastinum und mit ihm das Herz erweist sich nach der gesunden Seite zu verschoben; bisweilen kann man bei angestrengter Atmung ein Flottieren des Mediastinum erkennen. Wenn bei Pneumothorax gleichzeitig ein Flüssigkeitserguß vorhanden ist, so gibt dieser bei Röntgendurchleuchtung einen tiefen Schatten, dessen obere Grenze scharf gegen den Luftraum abschneidet und genau horizontal steht (im Gegensatz zur oberen Grenze der gewöhnlichen pleuritischen Exsudate). Bei Lagewechsel des Kranken stellt sich diese obere Schattengrenze immer sofort horizontal ein, beim Schütteln des Thorax zeigt sie Wellenbewegung. Bei tiefer Einatmung steigt der Flüssigkeitsspiegel bisweilen nach aufwärts und zwar dann, wenn das Zwerchfell durch die Schwere des Exsudats nach unten konvex ausgebuchtet ist.

Man unterscheidet offenen und geschlossenen Pneumothorax, je nachdem die Oeffnung in der Lunge oder der Brustwand offen bleibt oder sich wieder geschlossen hat. Beim offenen Pneumothorax, als dessen besten Typus man den nach Empyemoperationen auftretenden ansehen kann, der aber auch dann vorliegt, wenn in der Lunge eine Perforationsöffnung bestehen bleibt; ist der Druck der Luft in der Pleurahöhle dem der Außenwelt ungefähr gleich; die Brustwand befindet sich nicht unter Spannung, die Verschiebung der Nachbarorgane ist mäßig, der Perkussionsschall bisweilen tympanitisch. — Als geschlossenen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, wo die Durchbruchsöffnung sich vorübergehend oder dauernd wieder geschlossen hat. Der Perkussionsschall ist nicht tympanitisch, Atemgeräusch fehlt; der Druck im Innern pflegt dann über den Atmosphärendruck zu steigen, wenn ein entzündlicher Flüssigkeitserguß hinzukommt, und es kann infolgedessen zu bedeutender Ausdehnung und Spannung der Brustwand, zu starker Verdrängung der Nachbarorgane und damit zu hochgradiger Atemnot kommen. In noch höherem Maße ist dies der Fall beim Ventilpneumothorax, wo nämlich die Perforationsstelle in der Lungenoberfläche wie ein Ventil angeordnet ist, so daß sie zwar bei der Inspiration die Luft in die Pleurahöhle eintreten läßt, sie aber bei der Exspiration am Austreten verhindert. Es bläht sich dadurch der Pneumothorax aufs äußerste auf, das Mediastinum mitsamt dem Herzen erfahren eine starke Verdrängung, so daß die Kranken oft in Erstickungsgefahr geraten.

Als partiellen Pneumothorax bezeichnet man einen solchen, bei dem die Luft wegen früherer pleuritischer Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand nicht die

ganze innere Pleurahöhle erfüllen kann, sondern auf einen abgegrenzten Raum beschränkt ist. Eine solche abgesackte, lufthaltige Höhle ist namentlich dann schwer zu diagnostizieren, wenn sie klein ist. Verdrängungserscheinungen pflegen dabei zu fehlen, doch zeigt die Plessimeterstäbchenperkussion und die Auskultation Metallklang und die Unterscheidung, ob es sich um eine große lufthaltige Höhle innerhalb der Lunge (also um eine Kaverne) oder außerhalb derselben handelt, wird dadurch ermöglicht, daß im ersteren Falle das amphorische Atemgeräusch und das Rasseln laut, sowie der Stimmfremitus verstärkt, im letzteren Falle abgeschwächt ist. Bisweilen ist es auch schwierig zu unterscheiden, ob ein zirkumskripter Lufterguß oberhalb des Zwerchfelles, also im Pleurasack, oder unterhalb desselben, im Abdomen, liegt. Ein solcher subphrenischer Pneumothorax kommt bei perforierenden Magengeschwüren oder Carcinomen oder bei gashaltigen Abszessen oberhalb der Leber vor. Führt man eine Probepunktion aus, so kann man beobachten, daß bei subphrenischen Höhlen der Druck bei der Inspiration steigt, während er im Pleurasack dabei sinkt.

Wenn atmosphärische Luft in den Pleuraraum eindringt, so wird daraus binnen kurzer Zeit der Sauerstoff resorbiert, und es tritt statt dessen Kohlensäure aus dem Blut und den Geweben in den Pneumothorax über (5—10%). Da der Stickstoff von den Geweben des Körpers und vom Blut nur in sehr geringem Umfang absorbiert werden kann, so bleibt von dem in den Brustraum ergossenen Luftgemisch der Stickstoff am längsten erhalten; es bedarf meist vieler Wochen bis die in einem größeren Pneumothorax enthaltene Stickstoffmenge resorbiert werden kann. Das ist auch der Grund, weshalb zur Anlegung eines künstlichen Pneumothorax die Einblasung von Stickstoff bevorzugt wird, weil es hier darauf ankommt, den Pneumathorax und damit die Lungenkompression möglichst lange zu erhalten.

Wenn ein Pneumothorax durch Zerreißung einer gesunden Lunge oder durch eine aseptische Brustwunde zustande gekommen ist, oder auch wenn bei einer Pleurapunktion ein wenig Luft eingedrungen ist, so wird der Lufterguß meist innerhalb einer oder zweier Wochen wieder ohne Schaden resorbiert. Anders ist es, wenn mit der Luft gleichzeitig Infektionserreger in die Pleurahöhle gelangen und zu langwierigen serösen oder eitrigen Entzündungen Veranlassung geben. Dies gilt vor allem für den häufigsten Fall, daß nämlich eine tuberkulöse Kaverne durchbricht und mit ihrem käsigen Inhalt Tuberkelbazillen und manchmal auch andere Mikroorganismen in den Pleurasack entleert. Es entwickelt sich dann meistens ein großes Exsudat, das manchmal so hoch steigen kann, daß es die Luft vollständig verdrängt. In dieser Zeit der Lungenkompression kann nicht nur der Prozeß in der Lunge einen Stillstand machen, sondern es kann auch die Perforationsöffnung dauernd vernarben. Wird dann das Exsudat resorbiert oder entleert, so kann Heilung eintreten. Dieser günstige Ausgang ist jedoch bei tuberkulösem Pneumothorax selten, die Fistel in der Lunge bleibt bei tuberkulösen Prozessen meist offen, und wenn man wegen allzu hohen Ansteigens des Exsudats zur Punktion gezwungen ist, so stellt sich mit Entleerung der Flüssigkeit gewöhnlich sofort die Luftansammlung wieder her. Das entzündliche Exsudat wird, wenn es nicht von vornherein schon eitrig war, im Laufe der Zeit oft purulent, und damit beginnt ein Steigen des Fiebers und eine rasche Konsumption der Kräfte, welche auch durch wiederholte Punktion und selbst durch die Empyemoperation nicht auf die Dauer aufgehalten werden kann. Der Pneumothorax ist deshalb bei Lungentuberkulose eine gefürchtete Komplikation, die oft in einigen Monaten den Tod zur Folge hat.

Im Gegensatz zu der üblen Bedeutung, welcher dem bei Lungenerkrankungen „spontan" entstandenen Pneumothorax zukommt, zeigt der aus therapeutischen Gründen „künstlich" angelegte Pneumothorax ein ganz anderes, günstiges Verhalten. Dieser Unterschied beruht darauf, daß bei dem künstlichen Pneumothorax die Pleurahöhle steril bleibt, während bei dem Einbruch einer Kaverne in den Pleuraraum neben der Luft fast immer auch Infektionserreger eindringen.

Therapie. Wenn bei dem plötzlichen Eintreten eines Pneumothorax schwere Atemnot und kleiner, sehr frequenter Puls sich einstellt,

so muß man die Qualen des Kranken durch Sauerstoffeinatmung oder durch eine Morphiumeinspritzung von 0,01—0,02 g lindern und eventuell mit Kampfer oder anderen Exzitantien die Herzschwäche bekämpfen. Ist der erste Anfall überwunden, so ist nur dann ein aktives Eingreifen indiziert, wenn infolge eines Ventilpneumothorax oder bei Ansteigen des Exsudates der Druck in der Brusthöhle, die Verdrängungserscheinungen und die Atemnot in bedrohlicher Weise steigen. Durch eine Punktion mit der Hohlnadel läßt man den Ueberdruck der Luft abpfeifen und schafft dadurch, freilich oft nur vorübergehend, große Erleichterung. Bei Seropneumothorax ist das Exsudat nur dann zu entleeren, wenn es sehr massenhaft ist und zu stärkerer Dyspnoe Veranlassung gibt; bei Pyopneumothorax muß dagegen der Eiter entfernt werden, weil durch die Eiterresorption das Fieber und die Konsumption gesteigert wird. Es kann dies durch wiederholte Punktion und Aspiration geschehen oder durch die typische Empyemoperation. Die letztere gibt bei nicht tuberkulösem Pyopneumothorax günstige Resultate, bei dem tuberkulösen dagegen bleibt meist eine dauernd eiternde Fistel zurück, und der tödliche Ausgang wird zwar hinausgeschoben, nicht aber verhindert.

Literatur

der Krankheiten des Kehlkopfes, der Bronchien, der Lungen und der Pleura.

***Minkowski* u. *Bittorf*, Allgemeine Pathologie der Atmung im Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl u. Marchand, II. Band 1912.**

***Moritz Schmidt*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin.**

***Schech*, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig.**

***Jurasz*, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg.**

***Schrötter*, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes.**

***Heymann*, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Wien.**

***Nothnagels* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. XIII u. XIV. Wien.**

*Traité de médecine, publié sous la direction de **Charcot**, **Bouchardt** et **Brissaud**, Tome IV. Paris.*

*Traité de médecine et de thérapeutique, publié sous la direction de **Brouardel** et **Gilbert**.*

*System of Medicine, edit. by **Th. C. Albutt**, Vol. IV. London.*

***Ebstein** u. **Schwalbe**, Handbuch der praktischen Medizin, Bd. I.*

***A. Fränkel**, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten, Berlin 1904.*

***C. Gerhardt**, Pleuraerkrankungen, Bd. V der deutschen Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und Bruns.*

Anhang.

Krankheiten des Mediastinums.

Als Mediastinum bezeichnet man den in der Mittellinie des Thorax gelegenen Raum, der seitlich von den beiden Pleurablättern, nach hinten von der Wirbelsäule, nach vorn von dem Brustbein begrenzt wird. In diesem Mittelfellraum liegen das Herz und die großen arteriellen und venösen Gefäßstämme, ferner die Trachea und die beiden Hauptbronchien mit den am Lungenhilus gelegenen Bronchialdrüsenpaketen, und hinter diesen der Oesophagus, die Aorta descendens, der Ductus thoracicus, die Venae azygos und hemiazygos, außerdem der Nervus phrenicus und vagus. Bei Kindern liegt im vorderen oberen Mediastinum oberhalb des Herzens auch noch die Thymusdrüse. Erkrankungen des Mediastinums können demnach die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Zu den wichtigsten Erkrankungen des Mittelfellraumes gehören die Geschwülste, die sogenannten **Mediastinaltumoren,** welche wegen der räumlich beschränkten Verhältnisse auf die lebenswichtigsten Nachbarorgane einen gefahrbringenden Druck ausüben können. So führt Hyperplasie der Thymusdrüse, die im Kindesalter bisweilen vorkommt, zu schwerer Atemnot und hin und wieder zu plötzlichem Tode (Thymustod). — Wenn bei Hyperplasie der

Schilddrüse ein Zapfen derselben unter das Manubrium des Brustbeines herabwächst (Struma substernalis), so kann durch den Druck dieser Geschwulst auf die Trachea schwere und selbst lebensgefährliche Atemnot mit lautem Stridor die Folge sein. Eine Jodbehandlung oder Bestrahlung mit Röntgenstrahlen kann Besserung, eine operative Entfernung der Struma kann Heilung bringen.

Am häufigsten pflegen die Mediastinaltumoren von Lymphdrüsen am Lungenhilus auszugehen. Carcinomatöse Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen pflegen sich an primäre Carcinome der Bronchien anzuschließen. Viel häufiger als die Carcinome sind die Sarkome (Lymphosarkome) des Mediastinums, sie gehen häufig auch von der Thymusdrüse aus. Bei dem malignen Lymphom, der Pseudoleukämie und der HODGKINschen Krankheit (= der Granulomatose der Lymphdrüsen) können außer den Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und Schenkelbeuge auch die des Mittelfellraumes zu gewaltigen Tumoren anschwellen. Auch bei der lymphatischen Leukämie kommen Lymphdrüsenpakete im Mediastinum vor.

Solche Mediastinaltumoren erzeugen, wenn sie umfangreich genug sind und der vorderen Brustwand naheliegen, eine Dämpfung, welche oberhalb der Herzdämpfung vom Sternum ausgeht und, rechts und links über dieses hinausragend, oft bedeutende Dimensionen annimmt. Ueber dieser Dämpfung hört man das von der Luftröhre fortgeleitete Tracheal- oder Bronchialatmen oder bei Kompression der großen Blutgefäße systolisches Blasen. Noch deutlicher als die Perkussion ergibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen den Umfang der Geschwulst. Das Herz wird durch den Mediastinaltumor bisweilen nach unten und links verdrängt. Durch Druck auf Trachea und Bronchien kommt es zu Stridor und schwerer Atemnot. Die Kompression der großen Venenstämme hat zur Folge, daß der venöse Blutabfluß aus der oberen Körperhälfte erschwert wird. Die Venen des Halses und Kopfes schwellen bedeutend an, das Gesicht ist blau und gedunsen, oft erstreckt sich die venöse Stauung und Anschwellung auch auf einen Arm oder auf beide. Durch den Druck der Geschwulst auf den Oesophagus kann es zu Schlingbeschwerden kommen. Eine Kompression des Vagus und des von ihm abgehenden Nervus recurrens führt zu Pulsbeschleunigung und zu halbseitiger Kehlkopflähmung; Druck auf den Sympathicus kann Ungleichheit der Pupillen und halbseitiges Schwitzen zur Folge haben. Oft stellen sich im Anschluß an Mediastinaltumoren seröse oder blutige Pleuraergüsse ein, welche die Atemnot noch mehr steigern und deshalb eine Entleerung durch Punktion erfordern. — Die malignen Lymphome bzw. die granulomatösen Tumoren des Mediastinums führen bisweilen zu Temperatursteigerungen, die periodenweise mit fieberlosen Zuständen abwechseln; auch hämorrhagische Nephritis und Milzschwellung wird dabei beobachtet. Alle malignen Neoplasmen des Mediastinums haben im Laufe der Zeit schwere Appetitlosigkeit und Kachexie, bisweilen auch Temperatursteigerung zur Folge. Der Tod droht sowohl von der allgemeinen Ernährungsstörung und der sie oft begleitenden schweren Anämie als auch von der Suffokation, der die Mehrzahl der Kranken schließlich zum Opfer fällt. Die Dauer der Krankheit beträgt ungefähr 1 Jahr und darüber, doch können rasch wachsende Tumoren oft schon in kürzerer Zeit zum Tode führen. Die Diagnose der Mediastinaltumoren, welche früher oft großen Schwierigkeiten begegnete, hat durch die Anwendung der Röntgenstrahlen sehr an Sicherheit gewonnen. Die Mediastinaltumoren erzeugen einen starken Schatten, der meist in der oberen Thoraxhälfte gelegen ist und vom medianen Schatten ausgehend sich verschieden weit in die beiden Thoraxhälften hineinerstreckt. Oft reicht er bis zum Schatten des Herzens herunter und sitzt diesem als rundliche Masse dicht auf. Bei zirkumskripten Tumoren, z. B. bei substernalen Strumen oder bei Teratomen, sind die Grenzen des Schattens scharf, bei malignen Tumoren, welche diffus in die Nachbarschaft hineinwachsen, sind die Schattengrenzen verwischt und es ziehen sich Streifen und Bänder in die

hellen Lungenfelder hinein. Manchmal macht es Schwierigkeiten, die Mediastinaltumoren von Aortenaneurysmen im Röntgenbild zu unterscheiden. Der Schatten der Aortenaneurysmen zeigt Pulsation.

Bisweilen kann die Untersuchung des Blutes über die Art des Mediastinaltumors Aufschluß geben: Bei Thymushyperplasie z. B. im Gefolge der Basedowschen Krankheit pflegt die Zahl der Lymphocyten bedeutend vermehrt zu sein (30—50%.) Bei dem Granulom der Lymphdrüsen (der Hodgkinschen Krankheit) und auch beim Lymphosarkom pflegen die Lymphocyten sehr vermindert zu sein (10—15% aller weißen Blutkörperchen), offenbar deswegen, weil bei diesen Krankheiten das Lymphdrüsengewebe durch die Neoplasie ersetzt und verdrängt wird. Ferner kann bei diesen letztgenannten Krankheiten die Zahl der eosinophilen Leukocyten entweder bis auf 10 ja 60% vermehrt oder fast bis auf 0 reduziert sein. Im Anschluß an das Granulom kann sich das Blutbild der perniziösen Anämie entwickeln.

Bei Mediastinaltumoren wird bisweilen eine Auftreibung der Knochen und Gelenke an den peripheren Teilen der Extremitäten sowie auch die Bildung von Trommelschlegelfingern beobachtet.

Eine operative Heilung dieser mediastinalen Drüsengeschwülste ist meist nicht möglich, doch gelingt es nicht selten, substernale Strumen und Thymushyperplasien durch die Operation zu entfernen. Bisweilen kann eine energische Behandlung mit Arsenik, in Tropfen oder Pillen, oder mit Arsacetin oder Atoxyl (0,05 g in subkutanen Injektionen), besonders aber die Anwendung von Röntgenstrahlen bei den pseudoleukämischen Tumoren eine vorübergehend erhebliche Besserung bewirken, die Atemnot vermindern und das Leben um Jahre verlängern.

Die Tuberkulose befällt die mediastinalen, oder besser gesagt, die am Lungenhilus gelegenen peribronchialen Lymphdrüsen ungemein häufig, viel häufiger als die Lymphdrüsen irgendeiner anderen Körperregion. Und zwar ist die Bronchialdrüsentuberkulose besonders eine Erkrankung des Kindesalters. Sie wird bei ungefähr dem vierten Teil aller Sektionen kindlicher Leichen beobachtet, und sie fehlt fast niemals bei der Obduktion solcher Kinder, die an Tuberkulose verstorben waren. Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen erscheint im Anfang als Einsprengung einzelner grauer Knötchen in die Drüsensubstanz, später verkäsen diese, und es kann zur Bildung erbsen- bis walnußgroßer käsiger Tumoren am Lungenhilus kommen. Diese verkästen Lymphdrüsen können erweichen und in ein benachbartes Lymph- oder Blutgefäß, z. B. eine Lungenvene, durchbrechen. Der infektiöse Brei wird dann durch den Blutkreislauf im Körper verbreitet, und es kann im Anschluß daran zu allgemeiner Miliartuberkulose oder zu tuberkulöser Hirnhautentzündung kommen. Die tuberkulöse Meningitis der Kinder schließt sich häufig an Bronchialtuberkulose an. Auch darf man annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß sich oft von den Bronchialdrüsen auf dem Lymphwege oder Blutwege auf das Lungengewebe ausbreitet und so zur Lungentuberkulose führt. Doch kann die Bronchialdrüsentuberkulose auch zur Schrumpfung und Heilung kommen, und bei Erwachsenen findet man häufig verkreidete und geschrumpfte Reste ehemals verkäster Bronchiallymphdrüsen.

Die Bronchialdrüsentuberkulose verläuft in den meisten Fällen ohne charakteristische Symptome; die Kinder sind blaß, müde, und magern ab und zeigen oft leichte abendliche Temperatursteigerungen. Temperaturen über 37° des Morgens und 37,3° des Abends sind auch bei Messungen im After nicht mehr als normal anzusehen. Wochenlang andauernde Temperaturerhöhungen selbst nur auf 37,6 oder 38,0 erwecken bei Kindern den Verdacht auf schleichende Drüsentuberkulose. Durch den Druck der erkrankten Drüsen auf die Bifurkation der Trachea kann ein quälender, krampfhafter trockener Husten erzeugt werden. Bei Einbettung des Recurrens in die Drüsenpakete kommt es zu halbseitiger Kehlkopflähmung. Nur wenn die Drüsenpakete sehr groß sind und bis an das Sternum heranreichen, kann Dämpfung und Bronchialatmen auf und neben der oberen Brustbeinfläche auftreten. Doch kann bei kleinen Kindern

auch der Thymus zu Dämpfung über dem Manubrium führen. Beugt man den Kopf des Kindes so stark nach rückwärts, daß das Gesicht nach oben sieht, und auskultiert man gleichzeitig auf dem Manubrium sterni, so hört man bisweilen ein lautes kontinuierliches Sausen, das durch den Druck der Lymphdrüsenpakete auf die Vena anonyma erzeugt wird (SMITHsches Phänomen). Bisweilen läßt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen die Schwellung der Drüsenpakete erkennen, doch muß erwähnt werden, daß bei frischen und reichen Lymphdrüsenpaketen im Röntgenbild oft keine Schatten erkennbar sind. Die Diagnose wird erleichtert, wenn sich auch am Hals geschwollene Lymphdrüsen nachweisen lassen.

Bei reichlicher Ernährung, langdauerndem Aufenthalt in freier guter Luft unter der Anwendung von Solbädern und von kleinen Dosen Jodeisen (Sirupus ferri jodati 30,0 3mal täglich 10—20 Tropfen) sieht man oft eine Wendung zum Guten eintreten. Besonders vorteilhaft erweist sich ein länger dauernder Aufenthalt in einem Ostsee- oder Nordseebad oder auch in einem binnenländischen Solbad (Kreuznach). In neuester Zeit hat man die Erfahrung gemacht, daß intensive Besonnung im Hochgebirge, z. B. in Leysin oder im Engadin einen besonders heilsamen Einfluß auf die Lymphdrüsentuberkulose ausübt.

Nicht nur bei tuberkulösen Infektionen, sondern auch im Gefolge anderer Erkrankungen können die peribronchialen Lymphdrüsen anschwellen, erweichen und schrumpfen. So verfallen manchmal die durch Aufnahme von Kohlenstaub (anthrakotisch) veränderten und entzündeten Drüsen der Erweichung und brechen in einen Bronchus durch; es wird dann während einiger Tage ein tintenartig schwarz tingiertes Sputum ausgeworfen. Manchmal verlöten die entzündlich geschwollenen Drüsen mit der benachbarten Pleura, infizieren diese, und es folgt eine Pleuritis oder bei Heilung und Schrumpfung tritt unter anhaltenden Rückenschmerzen eine narbige Einziehung ein. Verlötet eine entzündete Medialstinaldrüse mit dem hinter ihr gelegenen Oesophagus, so kann ein Einbruch in diesen erfolgen, und bei der Vernarbung und Schrumpfung wird ein kleiner Abschnitt der vorderen Speiseröhrenwand trichterförmig nach vorn gezogen (Traktionsdivertikel).

Als **Mediastinitis** bezeichnet man eine Entzündung des Zellgewebes im Mittelfellraum. Falls sie nicht eitriger Natur ist, kann sie ausheilen und zur Bildung derber, schwieliger Bindegewebswucherungen führen. Diese schwielige Mediastinitis schließt sich bisweilen an schwere Herzbeutelentzündungen mit Pericardialverwachsungen an. Indem oderhalb des Herzens die großen Blutgefäße in festen Schwarten eingebettet sind, kann es zu Zirkulationsstörungen kommen, und man beobachtet bisweilen diastolischen Venenkollaps und ein auffälliges Kleinwerden oder Verschwinden des Radialispulses während tiefer Inspiration. Infolge der Fixierung der großen Gefäße an der Herzbasis bei schwieliger Mediastinitis und der oft damit Hand in Hand gehenden Verwachsung der beiden Pericardialblätter kann es zu einer systolischen Einziehung der Herzspitze kommen, während normalerweise bekanntlich die Herzspitze sich bei der Systole gegen den Intercostalraum vorwölbt. (Siehe hierüber das Kapitel der Herzkrankheiten und speziell der Pericarditis in diesem Buche.)

Die eitrige Mediastinitis ist eine sehr gefährliche Krankheit, die gewöhnlich in wenigen Tagen zum Tode führt. Sie schließt sich an die verschiedenartigsten Infektionen des Zellgewebes im Mittelfell an. So kann bei einer phlegmonösen Erkrankung der Mandeln oder des Kehlkopfes die Eiterung sich entlang den Lymphbahnen ins Mediastinum senken. Perforationen der Speiseröhre durch Fremdkörper oder der Durchbruch eines carcinomatösen Oesophagusgeschwüres kann eitrige und selbst jauchige Infektion des mediastinalen Zellgewebes zur Folge haben; das gleiche kann der Fall sein, wenn bei Speiseröhrenverengerung durch ungeschicktes und forciertes Einführen einer spitzen Sonde ein Durchbruch der Oesophaguswand erzeugt wird, oder wenn eitrige Prozesse der Bronchialdrüsen oder der Lunge auf das Mediastinum übergreifen, sowie bei Stichwunden der Brust und des Rückens. Bisweilen sieht man im

Verlaufe von Septikopyämien oder schweren Erysipelen und anderen Infektionen mit eitererregenden Mikroorganismen metastatische Eiterungen im Brustfellraum auftreten. — Die eitrige und jauchige Mediastinitis führt zu hohem Fieber, oft mit Schüttelfrösten, zu großer Pulsbeschleunigung und raschem Kräfteverfall. Ein heftiger Schmerz in der Mitte der Brust und des Rückens kann auf den Sitz der Erkrankung hinweisen; meist handelt es sich um eine diffuse Eiterung, die auf größere Strecken des Mediastinums verbreitet ist, seltener kommt es zur Bildung eines umschriebenen Abszesses, der sich dann durch eine Dämpfung auf dem Sternum oder neben der Wirbelsäule verraten und nach außen durchbrechen kann. Oft greift die Entzündung auf das Pericard und die Pleura über und erzeugt Reibegeräusche und Exsudate.

Die Therapie vermag nur in seltenen Fällen etwas gegen die eitrige Mediastinitis auszurichten, und zwar dann, wenn es sich nicht um eine akute diffuse Eiterinfiltration des Mittelfellraumes, sondern um eine sackförmige Eiteransammlung vor und neben der Wirbelsäule handelt; diese kann unter der Leitung der Röntgenstrahlen vom Rücken her eröffnet werden. Bisweilen gelingt es auch, einen Abszeß, der sich im Anschluß an eine Halserkrankung in das Mediastinum gesenkt hat, operativ zu entleeren.

Das interstitielle Emphysem des Mediastinums, d. h. die Ansammlung einer Unzahl feinster Luftbläschen im Zellgewebe, kann auftreten, wenn bei einer Verletzung oder Ruptur in den Bronchien oder Lungen die Luft infolge von Hustenstößen in das interstitielle Gewebe gepreßt wird. Die Luftbläschen verbreiten sich von der Lungenwurzel aus allenthalben ins Mediastinum. Ueber die Symptome und den Verlauf des mediastinalen Emphysems s. S. 257.

Die Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Von

L. Krehl.

Mit 1 Abbildung im Text.

Allgemeine Bemerkungen zur Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Herzkrankheiten.

Im Mittelpunkt der Physiologie und Pathologie des Kreislaufes steht die Eigenschaft des gesunden Herzmuskels, innerhalb weiter Grenzen die Größe seiner Leistung nach der Größe der Anforderungen einzurichten. Diese **Akkommodationsfähigkeit** teilen die Fasern dieses Organes mit denen der Skelettmuskeln, und sie allein setzt das Herz in den Stand, dem gesunden Menschen seine außerordentliche Leistungsfähigkeit gegenüber den verschiedensten Anforderungen zu geben, deren Erfüllung das Leben von dem Kreislauf des gesunden Menschen verlangt. Auch eine Reihe von Schädigungen, die erhöhte Ansprüche an die Herztätigkeit stellen, kann durch die genannte Eigenschaft des Herzmuskels wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, so daß trotz krankhafter Veränderungen ein für den betreffenden Menschen erträglichen Zustand erreicht wird. Man bezeichnet das als Kompensation von Kreislaufstörungen.

Die Füllung des Herzens hängt von Druck und Menge des aus den beiden Venensystemen zuströmenden Bluts ab, indem der Widerstand, den das normale diastolische Herz eben diesem Blut bietet, innerhalb weiter Grenzen außerordentlich gering ist. Die Entleerung erfolgt gegen die Widerstände in den Arterien. Es gibt für jedes Herz eine Höhe dieses arteriellen Druckes, gegen die es die arteriellen Klappen gerade noch zu öffnen vermag. Diese Höhe ist aber zugleich abhängig von der Größe der Füllung, denn mit zunehmender Füllung in der Diastole wächst auch die Kraft, welche das Herz bei der Systole zu entwickeln vermag (O. Frank).

Der Umfang der Systole nimmt mit wachsenden Widerständen ab. Die Kammern entleeren sich bei steigendem arteriellem Druck etwas — aber nur wenig — langsamer, und weniger vollständig; es bleibt Restblut zurück. Andererseits wächst die Fähigkeit Widerstände zu überwinden mit dem Ansteigen des Füllungsdrucks. Sinkt dieser, so füllt sich das Herz weniger und entleert sich vollständiger. Vermindern sich die Widerstände, so steigt das Schlagvolum.

In dieser von O. Frank dargestellten und von Moritz für die Verhältnisse des gesunden und kranken Menschen ausgeführten Dynamik des Herzens liegt zugleich seine Akkommodationsfähigkeit begründet. Sein Schlagvolum steht also in Abhängigkeit vom venösen Druck, mit dem sich das Herz füllt und vom arteriellen, gegen den es sich entleert. Die Fähigkeit Widerstände zu überwinden wächst mit zunehmendem Füllungsdruck. Die Vollständigkeit der Entleerung des Herzens ist also eine durchaus wechselnde und von den verschiedensten Momenten abhängige Größe.

Im Vergleich zur Norm ist aber das Schlagvolum bei wachsendem Zufluß immer gewachsen und bei erhöhten Widerständen jedenfalls nicht ihrem Anwachsen entsprechend herabgesetzt. Da nun das Herz bei vergrößertem Zustrom und wachsenden Widerständen sich zwar nicht völlig entleert, aber doch größere Blutmengen als in der Norm auswirft, da es diese ferner wie gesagt zwar nicht in der normalen Zeit auswirft, aber doch in einer Zeit, die nur wenig länger ist als die normale, jedenfalls zur Vergrößerung des Schlagvolums in gar keinem Verhältnis steht, so leistet das Herz, jedesmal wenn es mehr Blut auswirft oder größere Widerstände überwindet, vermehrte Arbeit. Denn es wird bei jeder solchen Kontraktion das Produkt vergrößert aus den beiden Faktoren durch das man sich annähernd die Arbeit des Herzens darstellen kann (Auswurfsmenge und Druck, der dabei überwunden werden muß). In die Rechnung für die gesamte Arbeit des Herzens ist natürlich noch die Zahl der Herzkontraktionen in der Zeiteinheit einzustellen. Man spricht deshalb besser vom Sekundenvolum als vom Schlagvolum.

Diese Tatsachen sind sicher festgestellt und sie bedeuten, daß der sich erhöhten Anforderungen akkommodierende Herzmuskel unter allen Umständen eine größere Arbeit leistet. Dabei wird natürlich mehr lebendige Substanz zersetzt als bei geringerer Tätigkeit, denn eben auf Grund dieser erhöhten Zersetzungen wird die größere Arbeit geleistet. Die gesunden Zellen haben aber nicht nur die Fähigkeit, das Zerstörte stets wieder aufzubauen, sondern sie werden durch stärkere Arbeit sogar befähigt, mehr Substanz zu assimilieren als in der Ruhe. Erhöhte Zersetzungen wirken als Wachstumsreiz; am ausgewachsenen Organismus sind sie sogar der einzig sicher wirkende Wachstumsreiz, den wir kennen. Also infolge der mit vergrößerter Arbeit verbundenen Reize vermehren sich die Muskelfasern des Herzens und sie verdicken sich.

Alle diejenigen Muskelabschnitte des Herzens, welche längere Zeit (mindestens einige Wochen hindurch) mehr als mittlere Anforderungen erfüllen, **hypertrophieren** demgemäß. Dadurch erreichen sie einen neuen Gleichgewichtszustand. In ihm sind die absoluten Leistungen des Herzmuskels gesteigert, und weil die funktionsfähige Masse vermehrt ist, vermag das Herz in diesem neuen Zustand dauernd und ohne Anstrengung das zu leisten, was es ohne Hypertrophie nur für kurze Zeiten und mit Mühe erreichen würde. Aber auch die Akkommodationsfähigkeit weiteren Ansprüchen gegenüber ist erhalten, d. h. der nun verstärkte Herzmuskel arbeitet bei erhöhten Anforderungen annähernd so weit über sein neues Durchschnittsmaß hinaus wie der vorher schwächere über das seinige.

Die Hypertrophie eines Herzteiles verbindet sich, falls die erhöhte Leistung in der Beförderung größerer Blutmengen besteht, mit einer Erweiterung der betreffenden Herzhöhle **(kompensatorische Dilatation).** Es paßt sich also nicht nur der Kontraktions-, sondern auch der Ausdehnungsgrad der einzelnen Herzabschnitte der Größe der Anforderungen an, ohne daß dem Einfließen des Blutes in die Höhlen Schwierigkeiten er-

wachsen. Der Muskel richtet seinen Tonus und damit die Größe des von ihm umschlossenen Hohlraumes während der Diastole nach den einströmenden Flüssigkeitsmengen ein. Die Entleerung solcher Herzen ist zwar keine völlige, aber bei der wesentlich vergrößerten diastolischen Füllung ist der Norm gegenüber das Schlagvolum doch erhöht.

Vermag ein Herzteil den an ihn herantretenden Anforderungen nicht nachzukommen, die während der Diastole einströmenden Blutmengen nicht so auszuwerfen wie im gesunden Zustande, so vermindert sich das Schlagvolumen im Vergleich zu den Leistungen des normalen Herzens unter den gleichen Bedingungen. Dieser als **Herzschwäche** bezeichnete Zustand kommt in den verschiedensten Graden und Abstufungen vor. Er geht ohne scharfe Grenze hervor aus den Leistungsstörungen, die übermäßigen Anforderungen gegenüber jedes Herz und in individuell wechselndem Grade aufweist. Besteht Herzschwäche schon in der Ruhe so ist das Schlagvolumen absolut vermindert. Stellt sie sich nur gewissen Anforderungen gegenüber ein, dann kann es größer sein als in der Ruhe. Aber es sinkt auch hier unter die Blutmenge, die das gesamte Herz unter gleichen Bedingungen fördern würde. Das ist der Punkt, auf den es ankommt. Immer dann, wenn Herzschwäche besteht, sinkt die Füllung der stromabwärts, und es steigt die der stromaufwärts liegenden Abschnitte des Kreislaufs.

Bei Funktionsverminderung des linken Herzens werden die Körperarterien weniger, die Lungengefäße werden stärker gefüllt. Denn aus diesem schöpft der linke Ventrikel weniger. Bald stellt sich natürlich ein stationärer Zustand her: das rechte Herz erhält nur so viel Blut, wie das linke auswirft. Denn daran muß für jede Betrachtung der Kreislaufstörungen streng festgehalten werden, daß auf die Dauer der Kreislauf nur so möglich ist, daß durch jeden Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems die gleiche Blutmenge strömt. Wäre das nicht der Fall, so würde sich das Blut ja bald an einer Stelle anhäufen. Dem Normalzustand gegenüber ist die Blutverteilung verändert, indem eine Anhäufung von Blut in dem Teil des Gefäßsystems stattfindet, der nachgiebige Gefäßwände hat und unmittelbar vor dem schlecht funktionierenden Herzabschnitt liegt. In unserem Fall sind das die Lungen.

Ein sich mangelhaft zusammenziehendes, rechtes Herz erzeugt Blutarmut der Lungen und Stauung in den Körpervenen.

In Wirklichkeit leidet meistens die Kontraktionskraft des ganzen Herzens, aber doch oft so, daß die Funktionsstörung auf der einen Seite überwiegt. Deswegen ist es für das Verständnis vieler Krankheitsbilder unumgänglich notwendig, daß der Arzt die Symptome kennt, welche eine einseitige Herzschwäche zur Folge haben müßte.

Jedenfalls führt jede Schwäche eines Herzteiles also zu abnormer Blutverteilung. Je nachdem die Störung mehr das linke oder das rechte Herz betrifft, sammelt sich das Blut vorwiegend in den Lungengefäßen oder Körpervenen; aus diesen Reservoirs werden mit jeder Systole des Herzens nur geringe Blutmengen dem Kreislauf übergeben. Infolgedessen sinkt die Zirkulationsgröße, d. i. die Blutmenge, die den Gesamtquerschnitt in der Zeiteinheit durchströmt. Jedes einzelne Organ erhält, wenn es sich nicht durch lokale Gefäßerschlaffung schützt, weniger Blut zugeführt. Der Blutdruck in den verschiedenen Abschnitten des Gefäßsystems verhält sich für verschiedene Fälle verschieden. In den Lungenvenen, den Körpervenen und auch in den Aesten der Pfortader pflegt er meistens zu steigen; wie weit, das hängt von dem Verhältnis zwischen Vermehrung der Füllung und Spannung der Wand ab. Die absoluten Druckhöhen, die erreicht werden, sind gewöhnlich nicht hoch. Der arterielle

Druck hält sich trotz der Verminderung des Schlagvolumens nahe an den Grenzen der Norm. Das ist natürlich nur dadurch möglich, daß die geringere Füllung der Arterien ausgeglichen wird durch Verkleinerung ihres Inhalts, d. h. durch Zusammenziehung der Arterien. Diese Vasokonstriktion wird man als eine regulatorische ansehen müssen, hervorgerufen durch die ausgleichenden Fähigkeiten der vasomotorischen Apparate, womit allerdings über den Erklärungsgrund nichts Wesentliches gesagt ist. In einzelnen Fällen sinkt der arterielle Druck, in anderen ist er trotz der Verkleinerung des Schlagvolumens sogar erhöht; man kann hier mit Traube an einen Einfluß der pressorisch wirkenden Kohlensäure denken. Das Gefälle des Blutstromes, dargestellt durch den Druckunterschied zwischen Arterien und Venen, d. h. also die Geschwindigkeit des Blutstromes wird in den meisten Fällen von Herzinsuffizienz annähernd unverändert sein, denn die Drucksteigerung in den Venen ist quantitativ so unbedeutend, daß sie für diese Frage außer acht gelassen werden kann.

Tatsächlich finden wir im Leben gar nicht selten Herzschwäche bei erhöhtem Blutdruck. Dann besteht in der Regel irgendeine zu Hypertonie führende Erkrankung und die Steigerung der Widerstände in der Arterie ist sogar eine wesentliche Veranlassung der Insuffizienz des linken Herzens (Hochdruckstauung).

Die **Ursache der Funktionsstörung eines Herzteiles** liegt letzthin immer darin, daß der Muskel das nicht zu leisten vermag, was von ihm gefordert wird. Die Veranlassungen sind höchst mannigfaltige. In einem Teil der Fälle überschreiten die von ihm dauernd verlangten Leistungen das Maß seiner Leistungsfähigkeit. Das beobachtet man z. B. manchmal bei starken Einengungen der Lungenblutbahn durch chronische Lungenkrankheiten (Emphysem, Schrumpfungsprozesse). Man beobachtet es ferner bei Klappenfehlern, bei denen der entzündliche Prozeß an den Klappen immer weiter fortschreitet und das dadurch geschaffene Kreislaufhindernis stetig vergrößert wird. Starke Bewegungen der Körpermuskeln können ebenfalls zu einer außerordentlichen Steigerung des Blutstroms führen, weil sie dem Herzen große Blutmengen zuführen. Dabei überschreiten die Anforderungen an das Herz ebenfalls nicht allzuselten die Grenze seiner Leistungsfähigkeit. Wahrscheinlich liegen die Dinge ähnlich bei Fällen von chronischer Nephritis mit Arterienveränderungen. Mit dem Fortschreiten der Krankheit werden sie größer und größer, so daß schließlich die Grenze der Leistungsfähigkeit des Herzens erreicht und überschritten wird. Das gleiche kommt bei bloßen Erkrankungen der Gefäße vor.

Häufig aber liegt einer Insuffizienz des Herzmuskels primäre Erkrankung seiner Elemente zugrunde. In erster Linie entstehen sie durch die Einwirkung von Giften. Solche, welche bei dem Stoffwechsel von Mikroorganismen gebildet werden, kommen zunächst in Betracht. Wie später darzulegen sein wird, können alle Infektionskrankheiten zur Produktion schädlicher Stoffe führen, aber einzelne bestimmte tun es doch mit Vorliebe (vgl. Kapitel „Infektiöse Myocarditis"). Außer den Toxinen der Bakterien sind Gifte bedeutungsvoll, die mit Genußmitteln dem Organismus zugeführt werden, hauptsächlich Alkohol, Nikotin, Coffein (vgl. Kapitel I).

An den Muskelfasern des Herzens rufen diese Gifte in manchen Fällen chemische Veränderungen hervor, welche dem Auge vorerst noch unzugänglich sind. Auch Infektionskrankheiten vermögen das Myocard zu schädigen, ohne daß wir trotz sorgfältigster Untersuchung ihm die

Giftwirkung anzusehen brauchen. Die Verhältnisse bei zahlreichen anderen Vergiftungen bieten hierfür eine vollständige Analogie.

Alle diese Gifte, speziell die von Mikroorganismen entstammenden, können den Kreislauf aber nicht nur durch eine Störung der Herztätigkeit beeinträchtigen. Auch die Gefäßzentren und -nerven oder direkt die Muskeln der kleinen Arterien werden zuweilen durch sie geschädigt. Dann läßt der Gefäßtonus speziell an den vom Nervus splanchnicus versorgten Arterien des Unterleibes nach. Wie bekannt, ist wegen des großen Volums des Gefäßsystems und der relativ geringen Größe der Blutmenge die Höhe des Blutdrucks in erheblichem Grade vom Kontraktionszustande der Arterien abhängig. Vermindert er sich — und das geschieht unter dem Einfluß von Infektionen und davon abhängigen Intoxikationen nicht selten —, so kann eine bedrohliche Störung des Kreislaufs die Folge sein.

Häufig entstehen nach der Einwirkung von Giften an den Herzmuskelfasern parenchymatöse Degenerationen oder Entzündungen. Die Entartung der Zellen sowie die Anhäufung entzündlichen Exsudates sind dann für uns der Ausdruck dafür, daß eine ernste Schädlichkeit auf das Herz einwirkte. In diesem Sinne lassen sich also die genannten Veränderungen zur Erklärung von Herzinsuffizienz verwenden. Aber sie sind hierfür untereinander nicht gleichwertig. Von der interstitiellen Entzündung wissen wir sicher, daß in ihrem Gefolge die Funktion des Muskels immer in hohem Grade beeinträchtigt ist. Auch Veränderungen der Kerne und einfache Entartungen der Fasern können sie schädigen; doch muß man mit ihrer Verwendung zur Erklärung von Herzschwäche viel vorsichtiger sein, denn sie finden sich an der Leiche zuweilen, auch ohne daß die Herzkraft im Leben bemerkenswerte Störungen aufgewiesen hatte. Die häufig sich findende Disharmonie zwischen der Beeinträchtigung der Herzkraft und der Stärke der sich nachher findenden anatomischen Veränderungen mag in einzelnen Fällen damit zusammenhängen, daß die letzteren wenig ausgebreitet sind (und deswegen auf die Leistung des Organs nur wenig einwirken), in anderen viel größere Ausdehnung erreichen. Vielleicht ist der spezielle Sitz der Veränderungen in der Muskulatur von Bedeutung — wir erinnern an die Läsionen des von den Vorhöfen zu den Kammern überleitenden Bündels. Ganz gewiß ist aber bei allen Entartungen der lebendigen Substanz sowie speziell bei der fettigen Degeneration die Ursache des Prozesses im einzelnen Falle von hoher Wichtigkeit für die Erzeugung der Funktionsstörung. Gerade von der Fettmetamorphose des Herzfleisches kann es nicht zweifelhaft sein, daß sie oft als harmlos, zuweilen aber als die Veranlassung zu schweren Funktionsstörungen anzusehen ist. Auch das liegt in manchen Fällen an ihrer geringeren oder größeren Ausbreitung. Aber unseres Erachtens ist gerade hier die Ursache der Entartung sehr wichtig. Das würde auch mit den neueren Ansichten von der Entstehung der Fettmetamorphose vollkommen übereinstimmen. Wir wissen jetzt mit Sicherheit, daß sie auch am Herzfleische dadurch zustande kommt, daß aus den Fettdepots Fett in die Muskelfasern einwandert. Damit dies geschehen kann, muß ihre Entartung vorausgehen, eine Schädigung der lebendigen Substanz selbst. Giftwirkungen liegen dementsprechend der Fettdegeneration von Zellen zugrunde. Man kann sich nun leicht vorstellen, daß auch bei dem gleichen anatomischen Bilde der Fettanfüllung von Zellen die auf Schädigung der lebendigen Substanz beruhende Störung der Funktion sehr verschieden sein kann. Somit spielt die toxische Schädigung des Myocards eine große Rolle. In manchen Fällen läßt sich die durch sie an den Muskelfasern erzeugte Veränderung auch morphologisch feststellen, in anderen ist das zurzeit nicht möglich.

Einen ungünstigen Einfluß auf die Herzkraft üben Erkrankungen der Coronargefäße aus, weil sie die so notwendige Blutversorgung des Muskels erschweren. Bei ihnen kommt es demgemäß auf Sitz und Ausbreitung an. So ruft z. B. nicht selten die bloße Verengerung der Mündung einer Hauptarterie die schwersten Erscheinungen hervor.

Schließlich ist zuzugeben, daß wir für recht zahlreiche Fälle von Herzinsuffizienz, so speziell für die durch Digitalispräparate heilbaren Formen, aber auch für nicht wenige Fälle von chronischen Klappenfehlern und sogenannten „Myodegenerationen", die letzte Ursache der Funktionsstörung nicht kennen. Es ist nicht verwunderlich, daß diese letzten Ursachen der Herzinsuffizienz uns vielfach noch völlig unbekannt sind. Wissen wir doch auch über das Wesen der Muskelermüdung zurzeit noch so gut wie nichts. In der gesamten pathologischen Histologie ist die nähere Beziehung zwischen morphologischer Veränderung und Funktionsstörung ganz allgemein noch recht unklar. Vor allem liegt die miskroskopische Erforschung der differenzierten Muskelsubstanz noch ganz im argen. Daß nach Gebrauch von Digitalis, vor allem aber nach intravenöser Einverleibung von Strophanthin sich die Herzinsuffizienz in kürzester Zeit zurückbilden kann, ist für die Beurteilung der ihr zugrunde liegenden Veränderungen von Wichtigkeit. Denn das weist doch auf eine eigenartige, eventuell flüchtige physikalische oder chemische Veränderung der Muskelfasern hin. Ob und wie weit das Nervensystem beteiligt ist, läßt sich noch nicht absehen.

Alle diese Schädlichkeiten können ein vorher ganz gesundes Herz ergreifen. Sehr oft ist es aber so, daß das ihnen zum Opfer fallende Organ vorher schon längere Zeit hindurch erhöhte Arbeit geleistet hatte und hypertrophisch geworden war. Das trifft sogar besonders häufig zu, weil nicht selten die gleichen Momente die Veranlassung zu stärkerer Arbeitsleistung, aber später auch zu Erkrankungen der Muskulatur geben: man denke z. B. an den Gelenkrheumatismus, welcher Endocarditis mit Bildung eines Klappenfehlers und öfters auch Myocarditis erzeugt, die den Muskel schwächt. Wahrscheinlich begünstigen auch die zu Herzhypertrophie führenden Krankheitszustände, möglicherweise sogar auch der hypertrophische Zustand als solcher die Schädigung des Organs durch Infektionskrankheiten oder die Entwicklung von Veränderungen der Kranzarterien bzw. von Entartungen der Muskulatur. Denn daran muß immer gedacht werden: die näheren Gründe, aus denen das einzelne Organ bei einer Allgemeininfektion des Organismus leidet, sind nichts weniger als sicher bekannt. An dem alten Begriff des Locus minoris resistentiae ist viel Wahres, und möglicherweise vermindert die erhöhte Arbeit des Herzens seine Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten. Zum mindesten erhält der unbefangene Beobachter diesen Eindruck.

Wie weit Veränderungen der im Herzen liegenden Ganglienzellen und Nervenfasern die Herzkraft zu beeinflussen vermögen, ist noch nicht entschieden. Sicher kann unter dem Einfluß schwerer psychischer Eindrücke sowohl der Tod als auch — namentlich bei schon Kranken — schwerste Herzschwäche eintreten. Vielleicht geschieht das unter Vermittlung einer Wirkung auf die Kranzgefäße. Direkte Beeinflussung der Herzkraft durch das Nervensystem, auch in chronischer Form, ist nicht entfernt ausgeschlossen, nur eben bisher nicht erwiesen.

Der Herzabschnitt, dessen Muskeln sich ungenügend zusammenziehen, büßt in der großen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig an Tonus ein und erweitert sich. Unterstützt wird die Entstehung dieser **Dilatation**, die auf Herzschwäche beruht, dadurch, daß der schwache Herzteil — im Anfang wenigstens —

weniger Blut auswirft, als ihm zuströmt. Die Erweiterung bleibt während der Dauer der verminderten Leistung bestehen.

Die **Leistungsfähigkeit des ganzen Herzens** oder seiner einzelnen Abschnitte kann wie gesagt in verschiedenen Fällen sehr verschieden stark herabgesetzt sein. Das zeigt sich in erster Linie darin, daß die Folgeerscheinungen der Insuffizenz bei manchen Kranken dauernd, auch bei völliger Körperruhe bestehen, während andere sie nur bei dem Versuche, ihrem Herzen die Erfüllung größerer Anforderungen zuzumuten, bemerken. Bei übermäßigen Anstrengungen versagt schließlich jedes Herz, auch das gesunde. Nur ist der Begriff „übermäßig" außerordentlich variabel; schon am gesunden Menschen ist die Leistungsfähigkeit des Herzens individuell sehr verschieden groß. Am Kranken gibt es von ihrer ersten Herabminderung alle, und zwar sehr allmähliche Uebergänge durch leichte Störungen hindurch bis zu den schwersten Beeinträchtigungen der Herzkraft, der dauernd anhaltenden Herzschwäche. Das ist also für die Beurteilung und Behandlung der Herztätigkeit zu berücksichtigen: das Fehlen von Kreislaufstörungen in der Ruhe zeigt noch längst nicht ein normales Verhalten des Organes an. Vermißt man bei der Untersuchung jedes objektive Zeichen von Herzschwäche, während die Angaben des Kranken auf eine solche hinweisen, so ist durch eingehende Befragung genau festzustellen, unter welchen Umständen die Insuffizienzerscheinungen sich einstellen. Dann wird man nicht selten hören, daß ganz bestimmte Anforderungen an die Herzkraft, deren Größe sich vom Arzt bis zu einem gewissen Grade abmessen läßt, dem Kranken mehr oder weniger lebhafte Beschwerden schaffen, auch wenn er sich in der Ruhe vollkommen gesund fühlt.

Durch Berücksichtigung derjenigen Anforderungen an das Herz, welche noch erfüllt werden, und der, bei denen es versagt oder Beschwerden hervorruft, erhält man ein gewisses Maß für den Grad seiner Störung im einzelnen Fall. Mit der Schaffung einer funktionellen Herzdiagnostik ist jetzt die klinische Medizin lebhaft beschäftigt. Ein sicheres methodisches Ergebnis wurde noch nicht erzielt. Für die Praxis ist bisher noch das beste, den Kranken Muskelbewegungen ausführen zu lassen, die ihn anstrengen; natürlich muß dabei eine sorgfältige Einrichtung des Versuchs jede Ueberanstrengung vermeiden. Man beobachtet dann, wie sich bei dem Kranken Puls, Atmung und Hautfarbe verhalten, vor allem aber, wie sein Gesamteindruck sich bei dem Versuche gestaltet. Für den Geübten ist das Bild einer sich schnell entwickelnden allgemeinen Erschöpfung sehr charakteristisch. Der „allgemeine Eindruck" beherrscht also auch hier, wie so oft in der klinischen Medizin, vorerst noch die Situation; exakte Werturteile lassen sich zunächst noch nicht abgeben.

Jedenfalls ist das das notwendige und wichtige Ziel aller Diagnostik bei Herzkrankheiten, sichere Vorstellungen von der Leistungsfähigkeit des Organes zu erhalten. Von ihnen hängt in erster Linie die Behandlung, von ihnen die Beurteilung und Prognose im Einzelfalle ab.

Zur **Untersuchung des Herzens** wird die Herzgegend zunächst genau betrachtet und befühlt. Man achtet darauf, ob eine besondere Vorwölbung und abnorme Pulsationen oder systolische Einziehungen vorhanden sind. Die Lage des Spitzenstoßes, d. i. der am tiefsten und weitesten nach links liegenden deutlichen Pulsation, die einem nahe der eigentlichen Spitze des Herzens liegenden Punkte entspricht, wird festgestellt. Man achtet dabei auf seine „Höhe" und beurteilt sie nach der Länge des Weges, welchen die Herzspitze zwischen diastolischer und

systolischer Stellung zurücklegt. Der Spitzenstoß kommt dadurch zustande, daß das sich härtende systolische Herz seine Spitze, die an dem weichen diastolischen Organe wegen seiner Lage zur Brustwand durch diese nach links und hinten abgedrängt ist, nun über die Mitte der Basis stellt. Wegen seiner Härte hat das systolische Herz die Fähigkeit, diese Stellung auch zu erzwingen gegenüber den Widerständen, welche die Brustwand bietet. Wird die Spitze des sich härtenden Herzens in einen Intercostalraum eingedrängt, so sieht oder fühlt man den Spitzenstoß, obwohl am gesunden Menschen unter allen Umständen Lunge vor der Herzspitze liegt. Das harte systolische Herz drückt dann eben die Lunge ein. Verdickung des Fettpolsters oder der vor dem Herzen liegenden Lungenschicht, veränderte Lage des Herzens oder das Andrängen der Herzspitze an eine Rippe können die Entstehung des Herzstoßes verhindern, ohne daß das Herz krank zu sein braucht. Tatsächlich kann also sowohl beim Gesunden wie beim Kranken der Spitzenstoß fehlen, ohne daß daraus irgendetwas Besonders zu schließen wäre.

Eine abnorme Höhe des Spitzenstoßes weist darauf hin, daß während der Diastole die Spitze besonders weit von der Stellung über der Mitte der Basis abgedrängt war (abnorme Lage des Herzens, Erweiterung des linken oder auch des rechten Ventrikels, wenn die Herzspitze von letzterem gebildet wird).

Man achtet ferner auf die „Resistenz des Spitzenstoßes“ und mißt sie durch den Druck, den der tastende Finger ausüben muß, um die Entstehung des Spitzenstoßes zu verhindern. Bei normaler Lage und Größe des Herzens gibt die Resistenz eine Anschauung von der systolischen Kraft des linken Ventrikels. Doch ist bei abnormer Lage des Herzens mit stärkerer diastolischer Abdrängung der Herzspitze von der Brustwand oder (was für diesen Fall das gleiche bedeutet) bei Erweiterung des linken Ventrikels eine starke Resistenz des Herzstoßes kein sicheres Zeichen für verstärkte Kontraktionen. Denn der Teil der Herzkraft, der dazu gebraucht wird, um die Steifigkeit der Brustwand zu überwinden, ist unter anderem abhängig von der Lage des Herzens.

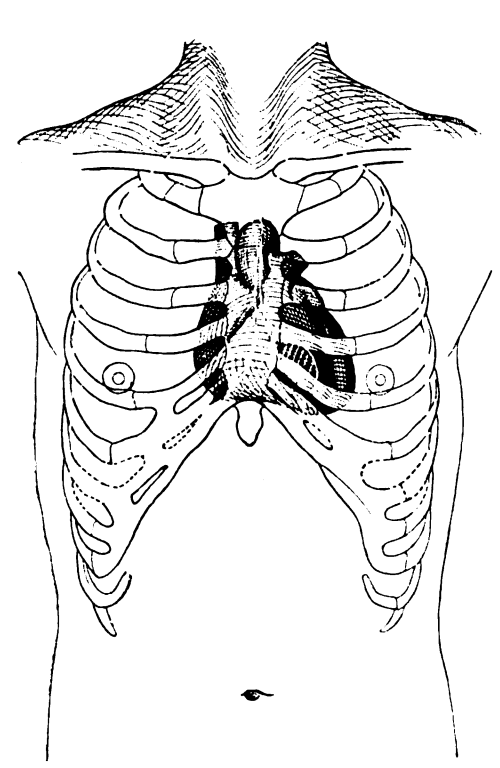


Fig. 1.

Die „Breite des Spitzenstoßes“ hängt zum großen Teil ebenfalls von der Ausdehnung der linken und rechten Herzkammer ab. Dilatation des rechten Ventrikels führt häufig zu sichtbaren Pulsationen im 3., 4. und 5. Intercostalraum der linken Brustseite sowie zu solcher im Epigastrium.

Ob irgendwelches Schwirren besteht oder ein Anschlag, der einem starken Herzton entspricht, ist sorgfältig zu beachten. Eine genaue Untersuchung der Lungengrenzen und des Zwerchfells ergibt, ob das Herz an seiner normalen Stelle liegt und ob die Lungenränder es in mittlerer, größerer oder geringerer Ausdehnung bedecken. Weiß man, daß sich das Herz an seinem Ort befindet und die Lungen keine Störungen aufweisen, so zeigt eine Verlagerung des Spitzenstoßes und eine Verschiebung oder Verdünnung der Lungenränder eine Veränderung der Größe des Herzens an. Bei allen Veränderungen der Projektionsfigur des Herzens auf die vordere Thoraxfläche („Herzsilhouette") bedenke man stets, daß ihre Vergrößerungen nach links oder rechts naturgemäß zwar zunächst an eine Vergrößerung des linken oder rechten Herzens denken lassen, aber keinswegs diese streng erweisen, weil nicht selten die vergrößerte linke Kammer die rechte verschiebt und umgekehrt. Wenn wir nur immer bedenken wollten, daß die Natur sich nicht an unsere Schemata hält. die wir so lieben.

Zur **Größenbestimmung des Herzens** und seiner Teile dient bei normaler Lage des Herzens einmal der Ort des Spitzenstoßes — beim gesunden Mann liegt er meist im 5. Intercostalraum dicht einwärts der Mamillarlinie, bei Frauen häufig im 4. Intercostalraum und etwas mehr nach außen gerückt. „Es muß aber immer bedacht werden, daß der Spitzenstoß sich bei erregter Herzaktion oder bei hypertrophischem Ventrikel nicht selten seitlich über die eigentliche Anschlagsstelle ausbreitet. Da außerdem die Projektion des Spitzenstoßes seitlich am Thorax divergent ist, so kann der äußerste Punkt des Spitzenstoßes, wie er sich an der Oberfläche der Thoraxwand präsentiert, über die Herzspitze hinausgehen, zumal wenn es sich um ein nach links vergrößertes Herz handelt, das stark in die seitliche Thoraxkrümmung hineinragt" (Moritz).

Zur Bestimmung der Herzgröße dient weiter die Feststellung der „Herzdämpfungen" mittels der **Perkussion.** Die absolute Herzdämpfung entspricht, wie wir jetzt wissen, genau dem von der Lunge freigelassenen Stück der Vorderfläche des Herzens. Ihre rechte Grenze liegt am linken Rande des Sternums oder wenig nach rechts davon, die obere finden wir an der 4. bis 5. Rippe, die linke geht etwa in der Parasternallinie senkrecht nach abwärts oder mehr schräg nach links und unten. Die absolute Herzdämpfung kann nur bei leisester Perkussion und Erschütterung kleinster Flächen richtig gefunden werden.

Klopft man Finger auf Finger oder Hammer auf Plessimeter von den Lungen auf das Herz zu, so findet man noch innerhalb des Bereiches der Lungen eine Grenze, an der der Lungenschall sich ändert. Gleichzeitig erhält man durch die Tastempfindung den Eindruck einer erhöhten Resistenz — worauf Ebstein von jeher den größten Wert legte. Wahrscheinlich verwenden verschiedene Menschen für das Urteil, das sie abgeben, je nach ihrer Anlage und Uebung die akustischen und die taktilen Eindrücke in verschiedenem Grade.

Die Grenze, welche man dann findet, entspricht, wie der Vergleich mit orthodiagraphischen Aufnahmen zeigt, fast vollkommen der Projektion des gesamten Herzumfanges und des Umfanges der großen Gefäße auf die vordere Fläche der Brustwand. Man kann, wie wir jetzt durch Goldscheider wissen, die Grenze überall durch leise Perkussion gewinnen. Die Pleschsche Fingerhaltung erscheint hier sehr zweckmäßig (H. Curschmann). Aber man erhält die rechte Grenze ebensogut bei stärkerer Perkussion. Für die Feststellung der linken Grenze ist es immer gut, leise zu klopfen. Macht die Abgrenzung nach rechts Schwierigkeiten, oder hat man es mit einem stärker aufgeblähten Lungenrand zu tun, so führe man die Perkussion in tiefer Exspirationsstellung aus (Moritz). Diese Grenze der großen Herzdämpfung stimmt ungefähr mit der Grenze der alten „relativen" Herzdämpfung mancher Autoren überein, von der ja schon Moritz nachgewiesen hatte, daß sie mit großer Annäherung der Projektion des ganzen Herzens auf die Brustwand entspricht. Es ist das Verdienst Goldscheiders, gezeigt zu haben, daß die Weilschen Prinzipien der Perkussion, nach denen starkes und schwaches Klopfen prinzipiell verschiedene Ergebnisse zutage fördern, nicht durch-

aus richtig sind. Auf „physikalische“ Erklärungen verzichtet man zurzeit am besten ganz.

In praxi perkutiere man (schwach oder mittelstark) in den verschiedensten Richtungen von der Lunge auf das Herz zu und notiere sich mit dem Blaustift zunächst eine größere Zahl von Punkten, an denen der Lungenschall sich ändert, und verbinde diese Punkte. Dann erhält man die „große“ Herzdämpfung (Herzsilhouette). Nun notiere man die Stelle, an der bei schwacher Perkussion der Lungenschall gänzlich verschwindet („absolute Herzdämpfung“, entspricht den von den Lungen freigelassenen Abschnitten der Vorderfläche des Herzens). Die Ausdehnung der auf diese Weise bestimmten Grenzen der Herzsilhouette („große Herzdämpfung“, Projektionsfigur des ganzen Herzens) steht in Beziehung zur Körpergröße. Im Mittel reicht sie bei Männern bis 4,5 cm nach rechts und 9 cm nach links von der Mittellinie. Für Weiber sind die entsprechenden mittleren Zahlen 4,0 und 8,5 cm.

Bei Perkussion der relativen (großen) Dämpfung achte man nicht nur auf die Lage der Grenze, sondern auch auf Stärke der Schallabschwächung im Bereich dieser Dämpfung und nach den Grenzen der absoluten Herzdämpfung zu. So hat man z. B. die Stärke der Dämpfung neben dem rechten Sternalrand von jeher und mit Recht zur Beurteilung der Vergrößerung des rechten Herzens verwertet.

Die gewöhnliche Perkussion wird am besten bei flacher Atmung und in Rückenlage vorgenommen, doch ergibt die Untersuchung im Stehen keine wesentlich anderen Resultate.

Immer sollen wir bedenken, daß die Perkussion nicht eine Präzisionsmethode ist. Die gesicherte Erfahrung, daß verschiedene Aerzte nach verschiedenen Prinzipien sowie auf verschiedene Weise klopfen und doch entweder die gleichen oder wenigstens annähernd identischen Resultate erzielen, muß berücksichtigt werden. Allerdings wäre eine Einigung über eine einheitliche Methode des Unterrichts dringend wünschenswert.

Mittels der modernen, orthodiagraphischen Methode und auch mit der Fernphotographie läßt sich die wahre Größe und Form des Herzens in ihrer Projektion auf die vordere Brustwand mit Sicherheit bestimmen. Es wird sich dies Verfahren wegen der Hilfsmittel, die es erfordert, zunächst in der Praxis nicht einbürgern. Aber es ist wegen seiner Zuverlässigkeit für alle eingehenden Untersuchungen als ein großer Fortschritt anzusehen für den, der über gute Apparate sowie ausreichende Technik und Erfahrung verfügt. Ich persönlich würde die Methode nicht mehr entbehren können. Aber man muß andererseits Verwahrung einlegen gegen die radiologische Unsitte, wie sie sich neuerdings zuweilen breit macht, statt einer orthodiagraphischen oder einer Fernaufnahme eine einfache Durchleuchtung zur Feststellung, „daß ein Herz wenig nach rechts oder links vergrößert sei“, zu benutzen.

Die angeführten Grenzen der Herzdämpfungen gelten für das mittlere Lebensalter. Im höheren findet man beide Bezirke wegen der so häufigen Erweiterung der Lungen kleiner. Bei Kindern (bis etwa zum 10. bis 12. Lebensjahre) liegt umgekehrt das Herz der Brustwand relativ stärker an, das Zwerchfell steht höher. Der Herzstoß ist dann oft im 4. Intercostalraum außerhalb der Mamillarlinie zu finden, die absolute Dämpfung reicht nach oben bis zur 3. Rippe, nach links bis zur Mamillarlinie. Die große Dämpfung beginnt zuweilen schon im 2. Intercostalraum, reicht nach links bis über die Mamillarlinie und nach rechts ebenfalls weiter nach der Seite.

Eine Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung kann zunächst hervorgerufen werden durch Schrumpfungen der Lungenränder. Das wird sich im einzelnen Falle, sofern man an diese Möglichkeit nur denkt, durch eine genaue Untersuchung der Lungen mit Sicherheit feststellen lassen. Ferner kann Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel zugrunde liegen; darauf soll bei Erörterung der Pericarditis exsudativa eingegangen werden. Am häufigsten wird ein vergrößerter Umfang der Herzdämpfungen durch Erweiterung von Herzteilen hervorgerufen. Die nähere Beurteilung

einer Dilatation vermag man mit Hilfe der Perkussion allein nicht zu geben, sondern hierfür ist der ganze Zustand des Kranken, das gesamte Krankheitsbild in Betracht zu ziehen. Die bloße Hypertrophie der Muskulatur einer Kammer ohne Erweiterung ihrer Höhe braucht nicht zu einer mittels der Perkussion nachweisbaren Vergrößerung des Herzens zu führen. So fehlt diese z. B. bei der nephritischen Herzhypertrophie bisweilen vollkommen. Meistens aber sind Hypertrophien mit Dilatationen verbunden, und deswegen findet man das hypertrophische Herz in der Regel auch vergrößert.

Vergrößerungen (Erweiterungen) des Herzens nach links zeigen sich zunächst außer durch Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen oder nach außen und unten gewöhnlich durch eine Verschiebung der äußeren Grenze der absoluten Dämpfung nach links, nicht selten auch nach oben an; letztere weist besonders auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs hin. Vergrößerungen des Herzens nach rechts rufen in der Regel zuerst eine Verschiebung der unteren Lungengrenze auf dem Sternum nach oben und dann nach rechts hervor. Wir wissen jetzt, daß das Sternum nicht wie ein Plessimeter wirkt, d. h. nicht, wie wir früher annahmen, alle hinter ihm liegenden Grenzen an seine Ränder verschiebt, sondern man kann durch schwache Perkussion sehr wohl auch hinter dem Brustbein liegende Grenzen auf diesem richtig feststellen. Nach Wolfhügel finden wir eben als erstes Zeichen einer Erweiterung des rechten Herzens die Verschiebung der unteren Grenze der rechten Lunge, die normal das Sternum horizontal ungefähr auf der Mitte des Processus xiphoideus schneidet, nach oben hin. Dann wird die untere Lungengrenze auf dem Brustbein nach rechts geschoben, und erst später geht bei Vergrößerungen des rechten Herzens die Grenze der großen Herzdämpfung nach rechts über das normale Maß hinaus. Daß an die Möglichkeit von Verschiebung eines Herzteiles durch einen anderen immer zu denken ist, wurde schon erwähnt.

Die verstärkte Arbeit und, falls sie länger dauert, damit die Hypertrophie der linken Kammer kann man mit Sicherheit erkennen aus der Vereinigung von verstärktem (hartem, resistentem) Spitzenstoß, Akzentuation des zweiten Aortentones und hartem Puls. Auch schon die Verstärkung des Herzstoßes allein spricht mit Wahrscheinlichkeit dafür, wenn sie an einem normal großen Herzen gefunden wird, mit Sicherheit, wenn sie sich an einem Herzen entwickelt, dessen Größe sich nicht verändert hat. Natürlich muß ausgeschlossen sein, daß es sich nur um vorübergehende Verstärkung der Herzaktion handelt. Dagegen können, wie erwähnt, Erweiterungen des Herzens mit verstärktem Spitzenstoß einhergehen, auch ohne daß die Herzaktion abnorm kräftig ist.

Erhöhte Leistung (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels zeigt sich durch Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, oft mit Spaltung oder fühlbarem diastolischen Anschlag im 2. Intercostalraum links an. Nicht selten sieht man dabei lebhafte Pulsationen im Epigastrium, öfters auch im 2. bis 4. Intercostalraum links.

Verstärkungen der Herzaktion und Vergrößerungen des Herzens wölben bei nachgiebiger Brustwand, also namentlich bei jungen Leuten und Kindern, ganz gewöhnlich die Herzgegend vor.

Den **Zustand der Ostien und Klappen** des Herzens erkennen wir mittels der **Auskultation.** Man hört am Herzen zwei „Töne". Der erste Herzton erschallt während der Systole der Kammern; er entsteht durch die dabei erfolgende Spannung der Muskelfasern, sowie aller bindegewebigen und elastischen Gebilde der Herzwand und der Atrioventrikularklappen. Der zweite Herzton ist im Beginn der Diastole zu hören und entsteht

durch die Spannung der geschlossenen Semilunarklappen; er klingt kürzer, höher und präziser, oft an der Herzbasis lauter, an der Spitze schwächer als der erste Ton.

Je zwei solcher Töne entstehen über dem linken und über dem rechten Herzen, so daß also vier Herztöne vorhanden sind. Ob in Aorta und Pulmonalis eigene Töne während der Herzsystole zustande kommen, ist noch unsicher. Man hört in ihnen, ebenso wie in Carotis und Subclavia, je einen unreinen ersten und einen präzisen zweiten Ton. Dieser ist sicher der zweite und wahrscheinlich jener der fortgeleitete erste Herzton.

Ueber die Geräusche, welche man am kranken Herzen hört, s. S. 349.

Für jede Schallerscheinung am Herzen ist zunächst zu bestimmen, ob sie der Systole oder Diastole angehört. Meist kann man ersten und zweiten Herzton an ihrer Klangfarbe und durch Berücksichtigung des Herzrhythmus voneinander unterscheiden. Gelingt das nicht, oder bestehen pathologische Veränderungen der am Herzen vorhandenen Schallerscheinungen, die ihre Einordnung in die Phasen der Herzrevolution erschweren, so fühle man während der Auskultation nach Spitzenstoß oder Carotispuls: beide zeigen die Herzsystole an.

Sodann muß für jeden Ton und speziell für jedes Geräusch der Ursprungsort festgestellt werden. Nicht selten gelingt das ohne weiteres durch Beachtung des Charakters der Schallerscheinungen, denn wir wissen, daß manche Geräusche einen für ihren Entstehungsort und für ihre Bedeutung charakteristischen Klang haben. Außerdem halten wir uns aber an bestimmte Regeln, die wir ebenfalls aus der Erfahrung am Krankenbett lernten. Die am Mitralostium entstehenden Erscheinungen hört man in der Regel am deutlichsten an der Herzspitze, wohl weil die Muskulatur der linken Kammer sie günstig dorthin fortpflanzt. Die Pulmonalis auskultieren wir am Sternalende des 2. linken Intercostalraumes, die Tricuspidalis über dem Sternum am Ansatz der 5. rechten Rippe, die Aorta im 2. Intercostalraum rechts (Sternalende). Wichtig ist es aber gerade für die Beurteilung der Aortenklappen, immer auch an ihrem anatomischen Orte (linke Seite des Sternums in der Höhe der 3. Rippe) zu auskultieren — manche diastolische Aortengeräusche sind hier am deutlichsten — und ebenso werden nicht selten systolische Geräusche der Mitralis am besten im 2. Intercostalraum links nahe ihrem Ursprunge gehört, wohl weil das erweiterte linke Herzohr ihre Fortleitung nach der Brustwand begünstigt und zuweilen ein vergrößerter rechter Ventrikel den linken von der Brustwand abdrängt, so daß die Gegend der Herzspitze Schallerscheinungen, die am Mitralostium entstehen, nur schlecht vermittelt. Ueberhaupt auskultiere man in allen zweifelhaften Fällen zahlreiche Stellen der Herzgegend.

Man achte endlich auf Charakter, Klangfarbe, Stärke und Rhythmus der Töne, ob sie rein sind, ob Geräusche sie begleiten oder an ihre Stelle treten. Für die zweiten Töne an der Herzbasis (Aorta und Pulmonalis) ist besonders wichtig, genau festzustellen, wie ihre Stärke beiderseits ist. Auch bei den Geräuschen kommt es auf Klangfarbe und Stärke an; außerdem ist ihre Dauer und ihr Verbreitungsbezirk von Bedeutung.

Das erkrankte Herz zeigt sehr häufig, aber keineswegs immer, **Störungen seiner Schlagfolge.** Der Antrieb zu den rhythmischen Erregungen des Organs entsteht an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe, dort, wo eine Ansammlung der gleichen eigentümlichen Substanz liegt, die für das Uebergangsbündel sofort erwähnt werden wird (Keith-Flackscher Knoten). Wie, wissen wir nicht; man bezeichnet die Erregung als eine automatische. Es ist auch noch nicht endgültig

entschieden, ob dieser Automatismus in Nervenzellen, Nervenfasern oder Muskelfasern beginnt. Die lebhaft geführte Diskussion über diesen Punkt muß berücksichtigen, daß nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen das Muskelgewebe stets und überall von nervösem begleitet wird, daß beide auf das innigste miteinander verbunden sind. Die Ueberleitung der automatischen Reize erfolgt zwischen Vorhof und Kammern jedenfalls durch eine besondere Art von Muskelfasern (Hissches Bündel). Dieses Reizleitungssystem stellt jedenfalls etwas Besonderes dar. Seine Fasern sind den Purkinjeschen ähnlich. An der Grenze von Vorhofs- und Ventrikelscheidewand sammeln sich die Fasern in den Aschoff-Tawaraschen Knoten und verbreiten sich dann im Ventrikel. In der Begleitung dieses Uebergangsbündels finden sich nervöse Gebilde. Die Leitung der Erregung vom Sinus- zum Tawara-Knoten erfolgt vielleicht auch durch besondere Muskelfasern vom Typus der übrigen Reizleitungsfasern. Doch ist das noch nicht sicher. Möglicherweise wird hier der Reiz auch durch die gewöhnliche Vorhofsmuskulatur übertragen. Diese nimmt jedenfalls histologisch und biologisch eine eigenartige Stellung ein.

Die Muskelfasern des Herzens sind sehr lang und erstrecken sich durch die ganze Ausdehnung des Herzens in zahlreichen Windungen hindurch. Jede überhaupt wirksame Erregung von ihnen führt zu einer maximalen Zuckung, ohne daß ein Tetanus eintritt. Während der Erregung und der darauf folgenden Erschlaffung ist gleichzeitig die Erregbarkeit außerordentlich herabgesetzt bzw. völlig aufgehoben (refraktäre Phase).

Im allgemeinen bezeichnet man den Zustand der Zusammenziehung als Systole, den der Erschlaffung als Diastole. Da man über die Abgrenzung dieser beiden Zeiträume verschiedener Meinung sein kann, so muß man sich für eine gegenseitige Verständigung an fest bestimmte Definitionen halten: in der Klinik rechnet man die Systole vom Beginn des ersten bis zum Beginn des zweiten Herztons und die Diastole von diesem bis zum nächsten ersten. Die Diastole dauert also länger als die Systole.

Demnach beginnt die Herzrevolution — so bezeichnet man die gesamte Zustandsänderung des Herzens — mit einer Systole der Venenmündungen und der Vorhöfe. Unmittelbar darauf folgt die Systole der Kammern und hält noch an, während die Vorhöfe schon wieder in die Erschlaffung übergegangen sind. Dann treten auch die Ventrikel in die Diastole ein, und nun befindet sich das ganze Herz im Zustande der Erschlaffung, bis die nächste Venensystole einsetzt. Auf die Systole der Vorkammern folgt also schnell die der Kammern. In ihrem Beginn schließen sich sofort die bereits am Ende der Diastole gestellten Atrioventrikularklappen, ohne daß ein stärkerer Rückstrom von Blut in die Vorhöfe erfolgt. Der erste Herzton beginnt zu ertönen, der Druck im Innern der Ventrikel wächst schnell und stark. Sobald er den Druck in der zugehörigen Arterie übertroffen hat, fängt das Blut an, in diese auszuströmen, während die Vorkammern durch die Atrioventrikularklappen fest verschlossen werden. Das letztere geschieht einmal dadurch, daß das Blut die Segel gegeneinander preßt. Vor allem aber ist Bedingung für eine sichere Funktion der Klappen die Kontraktion der an der Herzbasis gelegenen und die Ostien verengenden Ringmuskeln sowie die Führung der Papillarmuskeln nach der Mitte der Höhle. Es ist für uns Aerzte wichtig, gerade an diese beiden Momente zu denken, weil Störungen dieser Vorgänge nicht selten die Ursache von Klappeninsuffizienzen werden.

Sobald das Ausströmen des Blutes aus den Kammern nachläßt und der Druck in die Arterie nunmehr wieder höher ist als der in den Herzhöhlen, schließen sich die Semilunarklappen. Auch wiederum ohne daß eine erheblichere Menge von Blut in die Kammern zurückströmt! Hier wird die Regurgitation dadurch verhindert, daß die Semilunarklappen zum Teil eine von Muskulatur gebildete Basis haben. Diese Muskelfasern sind während der Systole natürlich kontrahiert, die Arterienöffnungen stellen eine Art von Spalt dar. Die Segel der Semilunarklappen stehen schon während der Systole relativ nahe dem Ort, den sie in geschlossenem Zustande einnehmen, auch auf ihrer nach der Wand zu gelegenen Seite befindet sich dauernd Blut. Dadurch legen sich die Segel sofort aneinander, sobald der nach der Aorta gerichtete Blutstrom nachläßt, und unmittelbar nach dem Schluß werden sie durch die zwischen Arterie und Kammerhöhle bestehende Druckdifferenz gespannt; der zweite Herzton

erschallt. Die Muskelfasern der Ventrikel erschlaffen jetzt schnell. In Vorhöfen und großen Venen hat sich das Blut angesammelt, nur in der Diastole lassen es die geöffneten Atrioventrikularklappen ungehindert durchtreten. Im weiteren Verlaufe der Diastole strömt es vermöge des in den Körper- und Lungenvenen herrschenden Druckes in die Kammern ein und erhält am Ende der Diastole durch die Zusammenziehung der Vorhöfe noch eine besondere Beschleunigung. Da der Druck in Venen und Vorhöfen ein verhältnismäßig niedriger ist, so wird eine ausreichende Füllung der Kammern nur dann möglich, wenn sie dem eindringenden Blut so gut wie keinen Widerstand entgegensetzen. In der Tat ist das diastolische Herz außerordentlich weich und paßt die Größe der Höhle innerhalb weiter Grenzen der Menge des einströmenden Blutes an: erst wenn die letztere hohe Grenzen überschreitet, wächst mit zunehmender Füllung der Kammer die Spannung ihrer Wand schnell und stark.

Das Einströmen des Körpervenen- und Lungenvenenblutes in das rechte und linke Herz wird außerdem noch durch die Ansaugung auf das lebhaftetste befördert, welche der Zug der Lungen auf alle im Brustraume liegenden Gebilde ausübt.

Die Herzsystolen folgen sich bei gesunden Menschen in Zeiträumen, welche für unsere unbewaffneten Sinne regelmäßig erscheinen (Pulsus regularis), und die einzelnen sind untereinander gleich stark (P. aequalis). Die Zahl der Kontraktionen beträgt am Erwachsenen etwa 56—76, durchschnittlich 64 in der Minute. Kinder haben regelmäßig, Frauen zuweilen einen beschleunigteren Herzschlag (P. frequens), ältere Leute mitunter einen langsamen (P. rarus), doch nicht selten ebenfalls einen beschleunigteren.

Schon die Verrichtungen des normalen Lebens, z. B. Körperbewegungen, Verdauung, psychische Erregung beeinflussen die Frequenz der Herzkontraktion in sehr erheblichem Maße, darauf ist hier nicht genauer einzugehen.

Bei Kranken sind Störungen der Herzaktion außerordentlich häufig. Schwäche des Organs ist in der Regel mit Beschleunigung der Aktion. verhältnismäßig selten mit Verlangsamung verbunden. Ganz gewöhnlich sind die Kontraktionen des schwachen Herzens unregelmäßig und ungleichmäßig. Es bestehen aber keine festen Beziehungen zwischen dem Grade der Herzschwäche und dem der Aktionsstörungen.

In sehr vielen, wohl in den meisten Fällen sind die Veränderungen der Herzschlagfolge bei Herzkranken auf Veränderungen des Myocards zurückzuführen. Vielleicht entsteht ja direkt in der Muskulatur des Herzens, namentlich an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe, der Antrieb zu den rhythmischen Erregungen des Organs. Jedenfalls sind die Vorhöfe für das Verhalten der Herzaktion höchst bedeutungsvoll. Erkrankungen der Vorhofsmuskulatur namentlich am Keith-Flackschen und Aschoff-Tawaraschen Knoten, Veränderungen des Uebergangsbündels, Störungen der Reizleitung durch Erkrankung der Kammermuskeln, Druckschwankungen in den Herzhöhlen sowie alle Zustände, die zur Erregung von Vagus und Accelerans führen, vermögen die Herzaktion zu beeinflussen. Sie kann beschleunigt und verlangsamt, unregelmäßig und ungleichmäßig werden. Wie weit lokale Veränderungen der nervösen Gebilde am Herzen für die Entstehung der rhythmischen Störungen in Betracht kommen, läßt sich leider noch nicht sagen.

Die Störungen der Rhythmik zeigen sich entweder darin, daß neben den gewöhnlichen Reizen zur Kontraktion einzelne „Extrareize“ sich geltend machen und zu „Extrasystolen“ führen. Sie können an der Muskulatur der Kammern, der Vorhöfe oder der Venenmündungen angreifen. Die auf eine ventrikuläre Extrasystole folgende Kontraktion des normalen Rhythmus fällt in der Regel aus, weil sie in die refraktäre Phase der Herzrevolution trifft. Die zwischen zwei normalen, die Extrsaystole begrenzenden Systolen liegende Zeit hat dann die Dauer von zwei normalen Pulsdauern. Nur bei sehr langsamer Herzaktion können

ventrikuläre Extrasystolen in den Herzrhythmus eingeschaltet werden, ohne den Ausfall normaler Kontraktionen zur Folge zu haben („interpolierte E.“). An Extrareize, die an der Stelle der Ursprungsreize angreifen, schließt sich so viel wie wir wissen ohne kompensatorische Pause einfach eine neue Reihe von Ursprungserregungen.

Die Natur der Extrareize ist unbekannt. Die am häufigsten vorkommenden, an den Kammern einsetzenden gehen nicht vom TAWARA-Knoten, sondern von tiefergelegenen Stellen z. B. von der Spitze aus. Das Wesentliche der Extrasystolen liegt aber nicht nur in der Zeit ihres Eintritts, sondern darin, daß der Ablauf der Erregungsleitung und die Form der Kontraktion etwas anderes darstellt als die normalen Ventrikelschläge.

Außer diesen durch das Auftreten von Extrasystolen bedingten (pararhythmischen) Störungen beobachten wir weiter noch solche der automatischen Reizerzeugung. Bei dieser gibt es alle Uebergänge von geringen Anomalien der Rhythmik bis zur gänzlichen Regellosigkeit der Herzaktion (Delirium cordis). Auch gehäuft aufeinander folgende Extrasystolen können schon zu sehr erheblicher Veränderung der Herzschlagfolge führen. Durch genaue Analyse des Arterien- und Venenpulses, von denen der erstere den Rhythmus der Kammern, der zweite auch den der Vorkammern erkennen läßt, besser noch mittels des Elektrogramms, vermag man bei manchen Irregularitäten des Herzens den Sitz der Störung sowie die Art des Eingreifens in den physiologischen Rhythmus mit Sicherheit festzustellen.

Zuweilen ist die Beziehung zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktionen gestört. Entweder durch Veränderung der Reizleitung, so daß die Ventrikelpulse verlangsamt werden dadurch, daß die Kammern nicht mehr auf alle vom Vorhof kommenden Erregungen ansprechen. Hört die Uebertragung der in den Venenenden entstehenden automatischen Reize auf die Ventrikel völlig auf, so beginnen diese unabhängig von den Vorhöfen in ihrem eigenen Rhythmus zu schlagen. Merkwürdigerweise liegt dieser in der Regel zwischen 30 und 40. So entstehen die meisten dauernden Verlangsamungen des Herzschlags, namentlich solche, welche sich im Gefolge von Myocarditis, Herzsyphilis und Sklerose der Kranzarterien finden.

Recht häufig, namentlich bei Erkrankungen der Muskulatur und Klappenfehlern der Mitralis treffen wir die Vereinigung von schwerster Störung der Vorhofstätigkeit mit unregelmäßigem Kammerpuls (Pulsus irregularis perpetuus). Die Vorhöfe weisen dann in der Regel eine starke Tachysystolie auf, verbunden mit einer Art von Flimmern. Ob die Kammern dann eigne Automatie haben oder durch die abnorm schlagende Vorhöfe ganz unregelmäßige Sinusreize erhalten steht auch dahin. Jedenfalls schlagen sie unregelmäßig zu den Vorhöfen.

Zuweilen erfolgt die Vorhofskontraktion so zeitig vor der Kammerkontraktion, daß man den rhythmischen Ton der Atrien, der am gesunden Menschen in den ersten Kammerton übergeht, getrennt von diesem und kurz vor ihm hört; dann haben wir drei Herztöne (Galopprhythmus). Das ist die präsystolische Form des Galopprhythmus. Außerdem kommen noch andere vor, bei denen der dritte (neue) Ton im Anfang der Diastole gehört wird; eine Erklärung kann für diesen Fall noch nicht gegeben werden. Wie scheint kommt aber auch schon am Gesunden in dieser Phase der Herzaktion ein allerdings sehr schwacher Ton zustande.

Auch die mit psychischen Anomalien sich kombinierenden Erkrankungen des Zentralnervensystems, namentlich die Neurasthenie, vermögen die Herzschlagfolge zu beeinflussen. Für den Arzt sehr wichtig ist die

Frage, ob sich die auf nervösem Wege erzeugten Störungen der Herzaktion von den auf Erkrankungen der Muskulatur beruhenden unter allen Umständen unterscheiden lassen. In dem Kapitel über die nervösen Herzstörungen werden einige differential-diagnostische Anhaltspunkte gegeben werden. Leider besitzen wir oft noch kein sicheres Unterscheidungsmittel. Arhythmien durch unregelmäßige Bildung der Ursprungsreize (Sinusarhythmien) und Extrasystolen kommen aus beiden Reihen von Veranlassungen vor. Demgegenüber sieht man die Irregularitas perpetua und Ueberleitungsstörungen im wesentlichen als Folge von schweren Erkrankungen der Muskulatur. Ausgesprochene Ungleichheiten in der Stärke der Herzkontraktionen ohne wesentliche rhythmische Störungen (Pulsus inaequalis) weisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Störungen des Muskels hin.

Jede Schwäche des Herzens äußert sich für den Arzt dadurch, daß der Kranke den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens an sein Herz nicht nachzukommen vermag, und daß, wenn er dies zu tun versucht, Atemnot, Herzklopfen und allgemeine Hinfälligkeit sich einstellen. In den leichten Fällen brauchen die Kranken in der Ruhe oder bei mäßigen Bewegungen keine Beschwerden oder Erscheinungen ungenügender Herzkraft zu haben; sie bekommen diese vielmehr erst dann, wenn die nicht mehr erfüllbaren Anforderungen an das Herz herantreten. In den schweren Fällen ist die Herzkraft ungenügend schon bei körperlicher Ruhe. Dann stellen sich meistens neben den Zeichen der Herzschwäche und der verminderten Zirkulationsgröße diejenigen einer veränderten Blutverteilung ein. Unter allen Umständen wird der Puls weniger gut, d. i. kleiner, weicher und weniger voll, als es sonst den Verhältnissen des betreffenden Menschen entspricht. Doch kann er manchmal, z. B. bei vorwiegender Schwäche des linken Ventrikels infolge von Atherosklerose oder chronischer Nephritis normal, sogar übernormal hart sein. Der arterielle Druck wird eben in vielen Fällen von Herzinsuffizienz aufrecht erhalten durch veränderte vasomotorische Einstellung. Zu den Eigenschaften der Kleinheit und Schwäche des Pulses kommen nun ganz gewöhnlich noch solche, welche von Störungen der Schlagfolge des Herzens herrühren; in der Regel ist er beschleunigt und unregelmäßig, zuweilen aber auch verlangsamt.

Zieht sich vorwiegend die linke Kammer schlecht zusammen, so haben wir die Zeichen einer Blutüberfüllung der Lunge; davon wird sogleich gesprochen werden. Bei Schwäche des rechten Herzens schwillt die Leber an, sie wird hart und durch die Spannung ihres Peritonealüberzuges schmerzhaft (Stauungsleber). Anfangs handelt es sich lediglich um eine Hyperämie des Organs. Allmählich aber werden die Leberzellen im Zentrum der Acini atrophisch, und in den an der Peripherie der Läppchen gelegenen Leberzellen entwickelt sich Fettmetamorphose. Die durch Druckatrophie im Zentrum untergehenden Teile der Leber werden durch Bindegewebe ersetzt, dieses kann schrumpfen. So vermag eine besondere Form von Lebercirrhose zu entstehen, und in manchen Fällen macht diese sogar klinische Erscheinungen (Ascites, Milztumor). Es kommt sogar vor, daß, während alle übrigen Erscheinungen der Herzinsuffizienz schwinden, die Veränderungen der Leber mit ihren Folgezuständen bestehen bleiben („cardiale Lebercirrhose"). Namentlich nach chronischer Pericarditis mit Stauungen wird das beobachtet, dann wenn mit ihr mediastinale Verwachsungen und Störungen der Thoraxbewegung verbunden sind. Die Lebervenen münden innerhalb der Bauchhöhle in die Cava inferior. Der Blutumlauf in ihnen braucht eine ausreichende thoracale Aspiration.

Im Gefolge der Stauungsleber entwickelt sich nicht selten Ikterus, vielleicht dadurch, daß die Leberzellen Galle in die Lymphgefäße absondern (Paracholie).

Die Menge des Harnes sinkt, sein spezifisches Gewicht steigt, Serumalbumin und -globulin, Blutkörperchen, hyaline, nicht selten granulierte und epitheliale Zylinder treten in ihm auf (Stauungsharn). Hält in der Niere diese Blutstauung längere Zeit an, so entwickelt sich auch in ihr Bindegewebe. Es kann auch hier zur Schrumpfung und zur Ausbildung einer Art von Granularatrophie kommen („Stauungsschrumpfniere“).

In den serösen Höhlen und den Spalten des Coriums sammelt sich Stauungslymphe an. Dadurch entstehen Oedeme. In der Regel beobachtet man sie am frühesten und stärksten an den abhängigen Körperstellen, weil an ihnen auch die Schwere ungünstig auf den Venenstrom wirkt. Es ist sehr merkwürdig, daß bei verschiedenen Menschen die einzelnen Organe sehr verschieden leicht von der Blutstauung beeinflußt werden, so daß also bei den einen zuerst die Leber anschwillt, bei anderen als früheste Erscheinung Knöchelödeme oder Albuminurie sich einstellen.

In der Lunge hängt, weil unseres Wissens vasomotorische Einflüsse nur wenig in Betracht kommen, der Blutstrom außer von der Atmung wesentlich von dem Verhältnis zwischen Zu- und Abfluß ab, also vom Zustand der Herzostien sowie von der Füllung und der relativen Kraft der beiden Kammern. Schwieriges Abfließen des Blutes aus der Lungenbahn bei reichlichem Zustrom, d. h. bei guten Kontraktionen des rechten Herzens, führt jedenfalls zu einer Blutüberfüllung der Lunge. Diese dann erzeugt bei längerer Dauer Vermehrung des Bindegewebes in ihr und Blutungen in das Gewebe (braune Induration). Mit Blutfarbstoff erfüllte, große, platte Zellen erscheinen als „Herzfehlerzellen“ im Auswurf und zeigen mit Sicherheit das Vorhandensein von Stauungslunge an. In der Regel werden diese Zellen als abgestoßene Alveolarepithelien angesehen. Sehr häufig stellt sich auf dem Boden der Stauung eine Bronchitis ein. Der Gasaustausch ist gefährdet, die Kranken sehen cyanotisch aus und klagen über das Gefühl der Atemnot. Die Atembewegungen werden angestrengter und häufiger.

Doch erreicht die Dyspnoe keine höheren Grade, solange die die Lunge durchströmenden Blutmengen nicht unter ein gewisses Maß heruntergehen. Dies kann geschehen bei blutüberfüllter Lunge. Sinkt die Arbeit der linken Herzkammer erheblich unter die der rechten, so wird die Lunge mit Blut überfüllt, der Druck in ihren Gefäßen steigt auf jeden Fall. Die Zirkulationsgröße kann sinken und sinkt häufig. Durch die Stauung in den Lungengefäßen wird die Lunge schlechter beweglich. Dadurch ist der Luftwechsel in den Alveolen und somit der Gasaustausch beeinträchtigt. Häufig beobachtet man dies im Gefolge anfallsweise auftretender Schwächezustände des linken Ventrikels, wie sie sich bei den mannigfachsten Erkrankungen seiner Muskulatur und namentlich infolge von Coronarsklerose finden (cardiales Asthma). Die Kranken werden dann kurzatmig, cyanotisch und bekommen Angst. Sie atmen tief und häufig. Es kann sogar Stauungslymphe in die Alveolen treten und ein wirkliches Lungenödem sich entwickeln.

Sinkt der Zustrom des Blutes zu den Lungen, so besteht in der Lunge niedriges Gefälle und geringer absoluter Druck. Ungenügende Zusammenziehungen der rechten Kammer sind hier als Ursache der Erscheinungen anzusehen, und wiederum zeigen die Kranken Cyanose und Atemnot. weil zu wenig Blut durch die Lunge strömt. Doch ist dann, wenn die Druckerhöhung in den Lymphgefäßen fehlt, die Angst meist nicht so groß.

Immer dann, wenn die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Lunge gestört ist, besteht Neigung zur Entstehung eigentümlicher Pneumonien, die, in ihrer anatomischen Form dem Oedem nahe verwandt, die Lunge in sehr verschiedener Ausdehnung ergreifen und den Zustand des ohnehin schon schwer Kranken in hohem Grade verschlimmern können. Manche Formen des Lungenödems gehören zweifellos hierher; sie sind entzündlichen Ursprungs und stellen die ersten Anfänge von Pneumonien dar. Sie verlaufen zuweilen mit, zuweilen ohne Fieber. Nicht selten werden sie direkt zur Todesursache.

Wenn man berücksichtigt, daß das Verhalten des Kreislaufes in letzter Linie deswegen für uns wichtig ist, weil es von ihm abhängt, ob bestimmte Organe einen für die Unterhaltung ihres Lebens und ihrer Funktion ausreichenden Blutstrom erhalten, so wird natürlich für jede Betrachtung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Blutstroms der **Zustand der Gefäße** von größter Bedeutung sein.

Unabhängig von der Größe der Herzarbeit kann die Blutversorgung eines Organs durch Schwankungen der Weite seiner Gefäße in hohem Grade wechseln. Z. B. vermag die Erschlaffung oder Kontraktion der Muskeln an den Nierengefäßen, die die Nieren durchströmenden Blutvolumina und damit die abgeschiedene Harnmenge ganz unabhängig von jeder Einwirkung auf den allgemeinen Blutdruck groß oder klein zu gestalten.

Natürlich kann auch eine lokale Veränderung der Gefäßinnervation oder die Erkrankung von Gefäßen die Blutversorgung eines Organs erheblich beeinträchtigen. Es kommen so zuweilen bei nervösen Menschen und ebenso im Gefolge von degenerativen Prozessen der Gefäßwand lokale Krämpfe der Arterien vor. Häufig haben die mit dem Prozeß der Atherosklerose (s. dort) zusammenhängenden, seltener die durch Entzündung der Arterienwand (Syphilis, akute Infektionskrankheiten) bedingten Verengerungen der Gefäße bezw. der durch die Erkrankung der Kapillarwand gehemmte Stoffaustausch eine mangelhafte Blutversorgung von Organen zur Folge. Verstopfungen von Arterien durch Thrombose oder Embolie wirken in gleicher Weise. Es stellen sich dann Symptome von seiten der betreffenden Organe ein; diese pflegen bei den Erkrankungen der letzteren besprochen zu werden.

Aber auch für das Verhalten des gesamten Kreislaufes, für Druck und Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta, für die sie durchströmenden Blutmengen ist das Verhalten der Arterien, namentlich bestimmter größerer Bezirke, offenbar von großer Bedeutung und in der Pathologie zu wenig bekannt. Daß Herz und Gefäße eine funktionelle Einheit bilden, wird nicht ausreichend berücksichtigt. Man weiß, daß eine erhebliche **Lähmung der Vasomotoren** den Blutdruck stark herabsetzen kann. Es brauchen gar nicht die kleinen Arterien des ganzen Körpers erweitert zu sein, damit diese Folge sich einstellt. Vielmehr genügt auch schon die Erweiterung von Arterien bestimmter Gefäßgebiete, sofern diese nur einen größeren Teil des Blutes aufzunehmen imstande sind. Das ist bekannt für die von den Nervi splanchnici versorgten Gebiete des Unterleibes. Ob am Menschen nicht auch die Hautgefäße in Betracht kommen, wissen wir nicht, aber es ist sehr wahrscheinlich. Namentlich in Verbindung mit gleichzeitiger Herzschwäche ist Vasomotorenlähmung die Grundlage zahlreicher Kollapse, wie man sie bei Infektionen, Vergiftungen und nach schweren nervösen Einwirkungen findet. Der Puls ist dann klein, weich und beschleunigt. Das Herz erhält wenig Blut, weil in ausgedehnten Gefäßbezirken viel angesammelt ist, und es wirft entsprechend dem geringen Zufluß nur wenig aus. Die Kranken sehen bleich und verfallen aus.

Wahrscheinlich können andererseits ausgedehnte **Gefäßkrämpfe** den Blutdruck steigern und die Arbeit des Herzens erschweren. Das kommt einmal bei Nervösen vor (s. nervöse Herzkrankheiten) und ferner

auch bei Vergiftungen (Blei, Strychnin). Leider ist die Rolle, welche der Zustand der Gefäße bei zahlreichen Krankheiten, namentlich auch denen des Herzens spielt, noch viel zu wenig bearbeitet. Möglicherweise ist er auch bei ihnen von sehr großer Bedeutung.

Für die regelrechte Unterhaltung des Kreislaufs und die geordnete Blutversorgung der verschiedenen Organe nebeneinander ist eine sorgfältig und fein regulierte Einstellung der einzelnen Gefäßgebiete aufeinander und ihrer Beziehungen zum Herzen notwendig. Vor allem erfordert er ein schnelles Eingehen auf wechselnde Bedürfnisse. Welche Kreislaufsanomalien aus Störungen dieser Zusammenordnung folgen, ist noch nicht bekannt.

Für jedes Urteil über das Verhalten des Kreislaufes ist also außer der Untersuchung des Herzens die genaue Beachtung der oben genannten Erscheinungen abnormer Blutverteilung sowie die sorgfältige **Untersuchung von Arterien und Venen** notwendig. An den Arterien prüft man die Beschaffenheit ihrer Wand (Schlängelung, Härte), und zwar an allen der Palpation zugänglichen Gefäßen. Die Füllung der Arterie, ferner Frequenz, Größe, Spannung, Rhythmus und Form des Pulses, endlich seine Symmetrie in gleichnamigen Gefäßen beider Seiten wird dann genau untersucht.

Die Untersuchung der Arterien ist von allergrößter Wichtigkeit, denn die Erscheinungen, die sie bieten, sind eine Resultante dessen, was am Herzen, und dessen, was an den peripheren Teilen des Kreislaufs, speziell den kleinen Arterien und den Kapillaren vor sich geht. Dieser Punkt macht die sorgfältigste Beobachtung des Pulses unerläßlich. Es kommt auf die Berücksichtigung aller der oben genannten Eigenschaften an. Die wichtigste Methode bleibt für den Arzt vorerst noch — wahrscheinlich noch für lange Zeit — die Befühlung des Pulses. Es kommt darauf an, ob er voll, groß, gut gespannt und von mittlerer Frequenz ist. Der alte Begriff des „guten Pulses" hat auch jetzt noch die größte Bedeutung. Denn es ist vorerst noch nicht möglich, die einzelnen Eigenschaften des Pulses, wie sie physiologischen Qualitäten entsprechen, streng auseinanderzuhalten, z. B. fällt das Urteil über die Spannung des Pulses ganz verschieden aus, je nachdem man einen großen oder kleinen Puls palpiert. In das Urteil, ob ein Puls gut oder schlecht ist, geht eine energetische Beziehung ein, wie Sahli jetzt mit völligem Recht hervorhebt. Die Verwendung einzelner besonderer Untersuchungsmethoden erleichtert die Beurteilung bestimmter Qualitäten des Pulses wesentlich. So werden z. B. Rhythmus und Form des Pulses durch die sphygmographische, die Größe durch die tachographische Methode am besten und am genauesten ermittelt. Aber auch der palpierende Finger vermag bei gehöriger Schulung und Uebung eine große Sicherheit des Urteils zu erreichen, und da der praktische Arzt in erster Linie auf die Hilfsmittel angewiesen ist, die er bei sich trägt, so muß jeder lernen, sich möglichst große Uebung im Pulsfühlen zu verschaffen. Einer ausgedehnteren Verwendung der verschiedenen Formen des Sphygmomanometers in der Praxis möchte ich allerdings dringend das Wort reden, weil die Erfahrung mit voller Sicherheit gelehrt hat, daß die bloß palpatorische Beurteilung der Pulsspannung (des Blutdruckes), namentlich dann, wenn gleichzeitig Anomalien der Pulsgröße und der Arterienwand vorhanden sind, auch dem Geübten nicht immer richtig gelingt.

An den Venen achtet man auf ihre Entwicklung in der Haut, beobachtet dann die Füllung der Jugulares externae und der Bulbi jugulares, sowie ihre teils von der Atmung, teils von der Herztätigkeit abhängigen Bewegungen.

Fällt die stärkste Anschwellung der Vene mit der Kammersystole zusammen (sogen. positiver Venenpuls), so kann das eine Insuffizienz der Tricuspidalis bedeuten, denn ein solcher Puls kommt in erster Linie zustande, wenn die rechte Kammer einen Teil ihres Inhalts direkt in die Venen hineinwirft, und dafür ist Bedingung, daß die rechtsseitigen Vorhofs- und die Jugularvenenklappen nicht schließen.

Außerdem kann positiver Venenpuls in den meisten oder allen Fällen von Arhythmia perpetua, auch ohne daß Insuffizienz der Tricuspidalis besteht, dadurch entstehen, daß die Vorhöfe sich nicht mehr zusammenziehen. Dann wird natürlich der auf periodische Abflußhemmung zu beziehende Venenpuls isochron mit der Kammersystole eintreten. In diesen Fällen zeigt der Jugularispuls in der Regel eine nicht hohe herzsystolische Welle, während bei Insuffizienz der Tricuspidalis brüske steile Wellen auftreten. Namentlich zeigt sich der positive Puls der Tricuspidalisinsuffizienz charakteristisch an der Leber.

Im Gegensatz dazu weist der sogen. negative Puls der Jugularvenen, bei dem die größte Ausdehnung des Gefäßes mit der Kontraktion der Vorhöfe zusammenfällt, also unmittelbar vor dem Herzstoß sichtbar ist, lediglich auf Ueberfüllung der Venen und Insuffizienz ihrer Klappen hin. Es pflanzt sich dabei einfach der normale negative Puls der großen Hohlvenen durch die insuffizienten Klappen der mehr peripher liegenden Gefäße auf diese fort.

Herzschwäche, selbst solche hohen Grades, kann bei Kranken bestehen, ohne daß sie besondere **Empfindungen von seiten des Herzens** haben; nur wird das Gefühl der Kurzatmigkeit die früher erwähnten Veränderungen des Lungenblutstromes stets begleiten. Allerdings ist hierbei die Gewöhnung in hohem Grade zu berücksichtigen; manche Kranke empfinden selbst eine schwere Störung der Atmung kaum, wenn sie sie schon seit langer Zeit ertragen mußten.

Oft haben Herzkranke aber noch besondere Empfindungen, und zwar gar nicht selten unabhängig von jeder deutlichen Insuffizienz des Organes: Druck auf der Brust, Schmerz sehr verschiedener Art und verschiedenen Grades, das Gefühl mehr oder weniger starker Angst mit allen Uebergängen bis zur fürchterlichsten Todesangst. Der Schmerz sitzt in der Herzgegend und strahlt von hier nach den verschiedensten Körperteilen aus, vor allem nach den Armen, am häufigsten und stärksten nach dem linken Arm. Diese Beschwerden können einzeln oder in der mannigfachsten Weise kombiniert vorkommen, man hört fast von jedem Kranken eine besondere Beschreibung. Die Erscheinungen sind entweder dauernd vorhanden oder sie treten in Anfällen auf. Letztere werden als Angina pectoris oder Stenocardie bezeichnet. Die schwersten Attacken sind durch furchtbaren Brustschmerz und eine unnennbare Angst charakterisiert. Sie sind am besten bekannt, aber glücklicherweise wesentlich seltener als die geringen Grade unangenehmer Empfindungen.

Der Grund für das Auftreten subjektiver Beschwerden bei manchen Kranken, ihr Fehlen bei anderen ist nicht klar. Wie die Erfahrung lehrt, sind Schmerz, Angst und besonders die schwere Angina pectoris am häufigsten bei Erkrankungen der Aortenbasis, bei Verengerungen an den Mündungen der Kranzarterien, sowie bei Erkrankungen dieser selbst. Auch bei den „nervösen“ Herzleiden kommen sie vor. Wohl seltener beobachtet man sie bei reinen Muskelkrankheiten des Herzens (akute und chronische Myocarditis) und bei Mitralfehlern. Welche anatomisch-physiologische Veränderung des Herzens der unangenehmen Empfindung und speziell den Anfällen von echter Stenocardie zugrunde liegt, läßt sich vorderhand noch nicht mit Sicherheit sagen. Möglicherweise handelt

es sich um Zustände von plötzlicher Blutleere des Herzmuskels, die sich als Folge arterieller Krämpfe einstellen. Dafür läßt sich mancherlei anführen, z. B. die Aehnlichkeit mit den bei Dyskinesia atherosclerotica auftretenden Erscheinungen. Ebensowenig wissen wir immer sicher, wodurch bei dem einzelnen Kranken die Schmerz- und Angstanfälle ausgelöst werden. Doch liegen hier einige Erfahrungen vor: bei nervösen Menschen wirken in erster Linie psychische Erregungen und Verdauungsstörungen, bei Sklerose der Aorta und der Coronararterien der Versuch des Herzens, bestimmte (anstrengende) Anforderungen zu erfüllen (Muskelbewegungen, Verdauung), doch sind auch hier psychische Erregungen bedeutungsvoll. Ganz dunkel ist vorderhand noch, warum Anfälle von Stenocardie und cardialer Dyspnoe, vor allem bei Coronarsklerose, gar nicht selten im Schlafe auftreten.

Kranke mit sensiblen Störungen von seiten des Herzens, aber auch Herzkranke, weisen nicht selten solche hyperalgetische Zonen (Head, Mackenzie) in der Herzgegend oder auch an Brust und Rücken auf.

Das Gefühl des Herzklopfens findet sich bei allen Arten von Herzkranken. Oft ist es mit einer wirklich verstärkten Herztätigkeit verbunden oder sogar durch sie bedingt. In anderen Fällen kommt es dagegen zustande, ohne daß sich irgendwelche Veränderungen der Herzaktion nachweisen ließe. Also ist eine abnorme Empfindlichkeit sensibler Nerven bzw. ihrer Endigungen für die Entstehung dieser Empfindung das Maßgebende. Bei nervösen Menschen wird es in erster Linie durch psychische Erregungen, bei Kranken mit Herzklappenfehlern und Muskelveränderungen hauptsächlich durch verstärkte Tätigkeit des Herzens (Muskelbewegungen, Verdauung) erzeugt, und recht häufig sind Intoxikationen (Kaffee, Tabak, alkoholische Getränke) die Veranlassung zur Entstehung des Herzklopfens.

Bei der **Behandlung jedes Herzkranken** muß man bestrebt sein, zu erreichen, daß zwischen den Anforderungen, die das Leben an sein Herz stellt, und seiner Leistungsfähigkeit Uebereinstimmung besteht. Es gilt also für den Arzt, zunächst die Lebensverhältnisse des Kranken für seinen Zustand passend zu gestalten, so daß sie nicht Ansprüche an ihn stellen, die das Maß seiner Kraft überschreiten. Wie ohne weiteres verständlich, ist diese Aufgabe eine außerordentlich schwierige. Sie zu erfüllen, wird nur manchmal und nur zum Teil möglich sein — wir befinden uns an der Grenze der ärztlichen Tätigkeit; die des Menschen, des Seelsorgers, des Sozialpolitikers fängt hier an.

Ferner muß das Herz des Kranken auf den höchsten Grad der bei seinem Zustand, also individuell möglichen Leistungsfähigkeit gebracht bzw. auf ihm erhalten werden.

Fehlen in der Ruhe die Zeichen abnormer Blutverteilung, kommt also bei Kranken, deren Leiden mit abnormen Anforderungen an das Herz verbunden ist, der Herzmuskel vermöge seiner Akkommodationsfähigkeit diesen vermehrten Ansprüchen nach (Zustand der Kompensation nach der gebräuchlichen Terminologie), so gilt es zunächst, das Bestehende zu erhalten. Man sorge nach Kräften dafür, daß das Herz nicht Ueberanstrengungen oder anderen schädigenden Einflüssen ausgesetzt und daß der Krankheitszustand, der das Herz schädigt und die Anforderungen an dasselbe steigert, eingeschränkt werde. Unsere Mittel, gerade für den letzten Punkt, sind leider sehr spärliche. Was zur Verfügung steht, legen wir in den einzelnen Kapiteln dar.

Wenn auch Ueberanstrengungen durchaus vermieden werden müssen, so ist möglichste Ruhe und Schonung für das Herz doch keineswegs das

Ideal der Behandlung. Das Herz soll sich vielmehr innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit anstrengen. Es ist deswegen zweckmäßig, daß diese Kranken Muskelbewegungen ausführen (Gehen, Steigen, Reiten, Turnen). Aber immer müssen sich die Anforderungen an das Herz innerhalb der genannten Grenzen halten. Darüber soll der Arzt sorgfältig wachen, und dabei beachten, wie der Kranke auf die einzelnen Bewegungen reagiert, es ist also absolut notwendig, die cardiale Leistungsfähigkeit jedes Kranken, den man behandelt, durch Versuche und Beobachtungen zu bestimmen.

Die Frage, ob Bettliegen, Ruhe oder Tätigkeit für einen Kranken angezeigt erscheint und wie groß die letztere sein darf, ist hiernach zu entscheiden.

In Fällen, bei welchen zwar abnorme Verteilung des Blutes, also Herzschwäche, während der Ruhe fehlt, bei denen aber die Leistungsfähigkeit des Herzens bereits kleinen Anforderungen gegenüber eine auffallend geringe ist, kann man versuchen, die Herzkraft durch systematische Arbeit (Muskelbewegungen der oben genannten Art) zu üben, sowie durch manche Arten von Reizmitteln (vor allem Kohlensäurebäder) zu steigern. Auch hier wieder ist sorgfältigste ärztliche Ueberwachung notwendig: Ueberanstrengungen durch therapeutische Maßnahmen müssen unter allen Umständen vermieden werden. Wie viel Arbeit man dem einzelnen Herzen zumuten, wie weit man also in dem Versuche einer übenden Behandlung gehen darf, ist lediglich nach der Reaktion des Kranken auf die bei ihm versuchten Maßnahmen zu beurteilen. Von den schwedischen Gymnasten werden zuweilen durch Massage des ganzen Körpers wesentliche Besserungen der Herzkraft erzielt.

Besteht Herzschwäche mit abnormer Blutverteilung, so ist die Darreichung von Digitalis bei Bettruhe angezeigt. Die Stoffe des Fingerhuts vermögen in nicht wenigen Fällen den schwachen Herzmuskel so zu beeinflussen, daß seine Funktion besser wird und er wieder seinen früheren Gleichgewichtszustand erreicht, in welchem er die an ihn herantretenden Anforderungen innerhalb gewisser Grenzen zu erfüllen imstande ist. Sie rufen außerdem eine Zusammenziehung der kleinen Arterien in manchen Gebieten hervor. Das kann vielleicht gewisse Anforderungen an das Herz stellen. Wenn diese aber erfüllt werden — und wegen der gleichzeitig stattfindenden günstigen Beeinflussung der Herzkraft geschieht das eben in vielen Fällen —, so erfolgt daraus eine Verbesserung des Kreislaufs. Allerdings braucht eine Kontraktion der Gefäße, die auf einzelne Gebiete beschränkt bleibt, noch durchaus nicht pressorisch zu wirken.

Die Verbesserung des Kreislaufs kommt in erster Linie dadurch zustande, daß das Herz mehr Blut auszuwerfen vermag: die Verbesserung der Kammersystole (und -diastole) ist zweifellos das Wichtigste. Aber außerdem reguliert die Gefäßwirkung der Digitalis die Blutverteilung sowie die vasomotorische Einstellung der einzelnen Organe und damit den Blutzufluß zum Herzen und befördert so auch ihrerseits die Neuordnung des Kreislaufs (Gottlieb). Die Herzaktion wird gleichzeitig regelmäßiger und langsamer. Es verlieren sich dann die Erscheinungen der abnormen Blutverteilung: der arterielle Druck steigt zuweilen, doch keineswegs immer, der venöse sinkt. Es wächst die Geschwindigkeit des Blutstromes. Das Wichtigste ist die Vergrößerung des Schlagvolums und die Steigerung der den Gesamtquerschnitt durchströmenden Blutmenge (Sekundenvolum). Die Atmung wird freier, die Leber schwillt ab, unter Zunahme der Harnmenge beginnen die Oedeme zu schwinden. Der Allgemeinzustand des Kranken bessert sich ganz außerordentlich. Manchmal

sieht man schon in den ersten 24 Stunden die ersten Wirkungen; innerhalb einiger Tage stellen sie sich ganz gewöhnlich ein, wenn sie überhaupt eintreten.

Wirkt Digitalis nicht, so ist das unter allen Umständen ein ungünstiges Zeichen. Denn man sieht daraus entweder, daß der Herzmuskel nicht oder nur sehr schwer im genannten Sinne beeinflußbar ist, oder daß er versagt hatte, nicht weil er sich absolut zu schwach zusammenzog, sondern weil seine Kontraktionen trotz großer Kraft übermäßige Anforderungen nicht zu erfüllen vermochten.

Die Darreichung der Digitalis hat nun mit der großen Schwierigkeit der Unsicherheit und des Wechsels der Drogen zu kämpfen. Ein großer Fortschritt ist die Verwendung „dosierter“ Präparate, weil sie die Perspektive einer quantitativen Verabreichung dieses so differenten Mittels eröffnen. Doch sind wir noch in den ersten Anfängen der physiologischen Dosierung, und keinesfalls darf darüber unser dringendes Bestreben vergessen werden, reine Körper in die Therapie einzuführen. Indessen haben diese Bemühungen allgemein verwertbare Erfolge vorerst noch nicht erzielt. Deswegen werden am Krankenbett jetzt am zweckmäßigsten noch die alten Galenschen Präparate gegeben, mit denen man, wenn man sie zu handhaben versteht, bis heute die besten Wirkungen erzielt. Nur ist bei ihrer Verwendung stets zu bedenken, daß man höchst differente Stoffe in nahezu unbekannter Dosis gibt. Deswegen muß in jedem einzelnen Falle sorgfältig beobachtet und die Dosierung des Mittels von der Wirkung abhängig gemacht werden.

Man gibt von einem Infusum foliorum digitalis 1 : 150 5 bis 8 mal täglich einen Eßlöffel (15g), oder dreimal täglich 0,1 der Folia digitalis in Pillen oder Pulvern. Wir reichen das Mittel jedenfalls, bis eine Wirkung sichtbar wird, d. h. bis die Harnmenge deutlich steigt und der Puls langsamer wird. Ist dieser Zeitpunkt eingetreten, so gibt man am besten kleinere Gaben weiter. Diese sollen in ihrer Größe so gewählt und ausprobiert werden, daß man die vorhandene Wirkung unterhält, ohne daß eine Vergiftung eintritt. Wir müssen uns nämlich stets bewußt bleiben, daß jetzt die Gefahr der Vergiftung (Uebelkeit, Erbrechen, stärkere Pulsverlangsamung) beginnt, und daß es Sachkenntnis und Vorsicht seitens des Arztes erfordert, sie zu vermeiden. Gelingt das, so ist es für die Nachhaltigkeit der Wirkung gut das Mittel eine Zeitlang fortzugeben. Aber Vergiftungen müssen streng vermieden werden. Erreicht man mit Digitalis nichts, so wird, wenn möglich, zwei Wochen bis zu einer neuen Verordnung gewartet und dann das Mittel in größeren Dosen (eventuell bis täglich 0,4—0,5 eines gut wirksamen Pulvers) oder auch in kleineren von neuem versucht. Die genannten Dosen sind als die mittleren anzusehen. Sie passen z. B. für die Kompensationsstörungen bei Kranken mit Mitralfehlern. Der Kenner wird stark variieren und individualisieren. Kommt es auf die Diurese an, so sind kleinere Gaben besser. Auch bei Atherosklerose und Hypertonie soll man kleinere Dosen vorziehen. Im allgemeinen wirken Digitalispulver kräftiger als das Infus. Wie mir scheint, kommen in beiden Präparationen verschiedene Substanzkombinationen als bedeutsam in Betracht.

Leider gibt es vereinzelte Menschen, welche Digitalis nicht vertragen, weil sie bei jedem Versuche, es zu nehmen, heftige Magenstörungen bekommen. Man gibt dann am besten intravenöse Injektion.

Kinder bis zu 6 Jahren erhalten etwa ein Viertel, solche von 5—10 Jahren die Hälfte der für den Erwachsenen üblichen Gaben der Digitalis. Die Hauptsache ist, immer vorsichtig mit dem Mittel zu beginnen und

den Kranken genau zu beobachten; bei dem Eintreten von Vergiftungserscheinungen wird ausgesetzt.

Modifikationen der gewöhnlichen GALENschen Präparate gibt es in großer Anzahl. Ich habe nie den Eindruck gewonnen, daß ihnen besondere Vorzüge vor der alten Darreichungsweise einzuräumen wären. Mir scheint die Hauptsache zu sein, daß der Einzelne sein Präparat genau kennt; auf diese Weise erzielen manche zuweilen mit Spezialitäten gute Erfolge. Ich persönlich kenne zwei davon genau.

GOTTLIEBS Digipuratum ist ein gereinigtes und auf gleichen Wirkungsgrad eingestelltes Digitalisextrakt, das sehr gut vertragen wird. Mit Gaben von 0,1 2 bis 3mal am Tage erzielt man eine gute Digitaliswirkung. Mit CLOETTAS Digalen erreicht man in Gaben von 3—4 ccm am Tage eine gute Digitaliswirkung.

Beide Präparate eignen sich besonders gut für die längere Darreichung der Digitalis in kleinen Gaben. Beide lassen sich auch intramuskulär oder intravenös injizieren.

Für die intravenöse Darreichung ist ausgezeichnet das von A. FRAENKEL empfohlene Strophanthin Kombé von BÖHRINGER (am besten HEFFTERS kristallisiertes Präparat in der Gabe von 0,5—0,75 mg langsam in die Vene gespritzt). Ueber THOMS wohl andersartiges g-Strophanthin liegen nicht so reichliche Erfahrungen vor. Jedenfalls sind seine Gaben viel kleiner zu nehmen 0,25 bis höchstens 0,5 mg.

Diese, allerdings nur vorsichtig und mit Kritik zu verabreichende intravenöse Darreichung eignet sich besonders zur Behandlung der bedrohlichsten Fälle von Herzschwäche und für Kranke, die Digitalis vom Magen aus nicht vertragen. Für ihre Anwendung ist stets sorgfältigst zu berücksichtigen, ob schon vorher Digitalis gegeben worden war, denn die Gefahr der Kumulation ist eine nicht geringe. Zweckmäßig erschien es uns, in schweren Fällen 0,75 mg Strophanthin intravenös zu geben, und die rasch eintretende Wirkung dann durch die gewöhnlichen Digitalispräparate zu unterhalten und zu verstärken. Zuweilen eignet sich die intravenöse Darreichung von Strophantin auch für fortlaufende Behandlung sehr gut.

Höchstens nach dem Fingerhut gebe man noch Strophanthustinktur (3 mal täglich 6—10 Tropfen). Es empfiehlt sich in schweren Fällen von Herzinsuffizienz nicht, die Behandlung mit Strophanthustinktur zu beginnen, weil die Wirkungsstärke des Präparates in noch höherem Grade wechselt, als die der GALENschen Digitalispräparate. Auf die anderen „Ersatzmittel“ der Digitalis verzichtet man am besten ganz. Sie sind im ganzen doch sehr viel unsicherer in ihrer Wirkung als der Fingerhut. Höchstens bei Gebrauch von frischem Adonis sieht man manchmal Erfolge. Aber diese Präparate vor dem Fingerhute anzuwenden, widerrate ich dringend.

Unter Umständen kann es nützlich sein, das Herz längere Zeit unter der Wirkung dieser erregenden Substanzen zu halten. Dann werden 3 mal täglich etwa 4—6 Tropfen Strophanthustinktur oder 2 mal 0,05 bis 0,1 Digitalis verabreicht. Im einzelnen ist die Dosis, die dem bestimmten Kranken hilft, durch Probieren zu bestimmen.

In den Fällen der Herzinsuffizienz, bei welchen zwar abnorme Blutverteilung fehlt, das Herz aber etwas größeren Anforderungen als denen der Ruhe nicht völlig nachzukommen vermag, versuche ich zunächst eine regelrechte Digitaliskur. Man sieht häufig Gutes davon. Auch fortlaufende kleine Gaben von Digitalis oder auch von einer guten Strophanthustinktur können hier von Nutzen sein.

Bei akuten Schwächezuständen des Kreislaufes, für deren Entstehung nicht nur Schwäche des Herzens, sondern vor allem Gefäß-

lähmungen in Betracht kommen können, wie es z. B. bei akuten Infektionskrankheiten der Fall ist, sind Kampfer, Aether, Wein, Coffein, starker Kaffee, sowie alle möglichen Hautreize angezeigt. Ich rate aber jedenfalls, wenn eine cardiale Komponente der Kreislaufsinsuffizienz vorhanden ist — und im Anfange dürfte dies immer der Fall sein, — auch Digitalispräparate per os oder in schweren Fällen 0,5—0,75 mg Strophanthin intravenös zu geben. Coffeinum natriosalicylicum oder natriobenzoicum (3—4 mal täglich 0,25 innerlich oder subkutan) ist zuweilen auch bei der zuerst beschriebenen Form von Herzinsuffizienz mit abnormer Blutverteilung von Nutzen.

Hat man den Eindruck, daß die Gefäßlähmung in den Vordergrund tritt bei dem Zustandekommen der Kreislaufsschwäche, so ist auch Suprarenin (Adrenalin) zu empfehlen, 1 mg mehrmals am Tage subkutan oder bei großer Gefahr 0,5—1,0 mg intravenös. Letzteres nur, wenn die Herzkraft gewiß nicht schlecht ist, und eventuell nach vorausgehender Darreichung von Strophanthin.

Bei stärker beschleunigter und besonders bei unangenehm empfundener Herzaktion legt man Umschläge mit Eis oder kaltem Wasser, Kühlschläuche, Eisblasen auf die Herzgegend. Gegen Ueberfüllung eines Herz- oder Gefäßabschnittes und namentlich bei Hyperämie der Lunge wirken mittelgroße Blutentziehungen (150—300 ccm oder mehr), ferner heiße Flußbäder, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, oft ausgezeichnet. Ganz gewiß ist man mit Venaesektionen jetzt zu sparsam. Sinapismen leisten auch gegen schwere sensible Störungen des Herzens, sowie bei plötzlich eintretenden Schwächezuständen des Kreislaufes vortreffliche Dienste.

Treten Oedeme oder Höhlenergüsse lästig in den Vordergrund und gehen sie auf Darreichung von Digitalis nicht zurück, so versuche man eine starke Wasserabscheidung in der Niere anzuregen. Das gelingt am ehesten mit Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin, davon täglich ca. 5 g und das 5 Tage nacheinander) oder Theophyllinnatrium bzw. Theocin (davon 1—3 mal täglich 0,2—0,3). Man gibt am besten in dünner Lösung mit anfangs kleinen, dann wachsenden Dosen nach der Mahlzeit oder, wenn es vom Magen aus schlecht vertragen wird, in Form von Stuhlzäpfchen, dann 3 mal täglich 0,3). Zahlreiche andere Purinpräparate (Agurin, Euphyllin) haben sich ebenfalls bewährt. Es ist auch hier so, daß die einzelnen für verschiedene Fälle verschieden gut wirken; man muß probieren. Unter Umständen, namentlich wenn bei verhältnismäßig guter Herztätigkeit der Hydrops stark prävaliert, kann es sogar zweckmäßig sein, von Anfang an Theophyllin oder Diuretin zu geben. Nur muß man berücksichtigen, daß diese Purinkörper leicht den Magen schädigen, Diuretin zuweilen zu allgemeinen Erregungszuständen (Theobrominwirkung) führt. Wie v. Romberg hervorhob, führen zuweilen am besten kleinere Gaben mit dazwischen geschalteten Pausen von Tagen zum Ziele. Kalomel (3 mal täglich 0,2, das mindestens 4 Tage) ist öfters von glänzender Wirkung, aber man soll es nur geben, wenn keine Nephritis besteht, und die Gefahr schwerer Quecksilbervergiftung läßt sich nicht unter allen Umständen vermeiden. Lokale Schwitzbäder vermögen zuweilen ebenfalls Oedeme in günstiger Weise zu beeinflussen.

Erreicht man mit diesen Maßnahmen nichts, so wird zunächst der Höhlen- und eventuell auch der Hauthydrops mit entsprechenden Troikarts punktiert. Besondere Indikationen, wie namentlich große Atemnot, können schon sehr frühzeitig die operative Entleerung von Ergüssen in Pleura- oder Bauchhöhle nötig machen. Und es ist stets im Auge zu behalten, daß die frühzeitige Verminderung der Hautwassersucht oder auch

die Entlastung der serösen Höhlen eventuell dadurch direkten Nutzen für das Herz schafft, daß seine Arbeit erleichtert wird. Nicht selten wirkt dann die Digitalis besser. Nur muß bei schwerer Herzschwäche die Entleerung von Pleuraergüssen besonders langsam und vorsichtig geschehen.

Zuweilen läßt sich bei nicht allzu schwerer Herzschwäche, namentlich solange bei körperlicher Ruhe die Blutverteilung nicht gestört ist, eine Besserung der Herzkraft erreichen durch Kohlensäurebäder (Nauheim, Oeynhausen, Kissingen, Homburg, Cudowa, Orb u. a.). Auch künstlich hergestellte Kohlensäurebäder sind von Nutzen. Man bereitet ein lauwarmes Bad von 32—28° C mit 0,2—1 kg Natr. bicarb. und 0,3—1,5 kg roher Salzsäure, eventuell unter Zusatz von Salz; Sandows, Zuckers, Zeo-Präparate erleichtern den Gebrauch.

Auch der Versuch, durch Uebung des Herzens seine Kraft zu bessern, kann in manchen Fällen von Muskelschwäche sehr gute Erfolge erzielen. Hierfür ist aber notwendige Grundlage eine gewisse Fähigkeit des Myocards, auf bestimmte Erregungen hin sich kräftiger zusammenzuziehen und dabei zu erstarken; die Leistungsfähigkeit des Herzens muß also vor Beginn der Kur so eingehend wie möglich festgestellt werden. Man sei sehr vorsichtig, denn die Gefahr der Ueberanstrengung ist nicht gering. Deswegen sollen alle übenden Maßnahmen der augenblicklichen Leistungsfähigkeit des Herzens genau angepaßt und nur ganz allmählich unter sorgfältiger Kontrolle der Reaktion des Organes gesteigert werden. Am wertvollsten sind sie zur Behandlung geringerer Grade von Herzinsuffizienz, die aus mangelhafter Uebung des Organes resultieren, sowie überhaupt zur Kräftigung vom Herzen bei geringeren Graden von Herzschwäche und zuweilen auch, nachdem stärkere mit Digitalis beseitigt wurden. Methodisch kommen für eine solche kräftigende Uebung des Herzens die Kohlensäurebäder und die Anleitung zu Muskelbewegungen in Betracht, mögen diese in Gymnastik, Gehübungen oder Bergsteigen bestehen. Nicht die Art der Bewegungen ist in letzter Linie bedeutungsvoll, sondern die genaueste Beziehung ihrer Quantität zur Leistungsfähigkeit des Herzens, die Art nur insofern, als sie nach den Gewohnheiten des Menschen verschiedene Ansprüche stellt. Am feinsten abstufbar ist wohl die manuelle und maschinelle schwedische Gymnastik. In Verbindung mit Massage und passiven Bewegungen erzielt sie meines Erachtens am leichtesten und mit dem geringsten Risiko gute Erfolge.

Gymnastik und allgemeine Massage vermögen wahrscheinlich auch von den Gefäßen aus die Störungen der Blutverteilung günstig zu beeinflussen. Vielleicht kommen für die Wirkung sogar direkt Besserungen der Gefäßfunktion in Betracht.

Lauwarme indifferente Bäder (32—35° C) können und sollen allen nicht zu schweren Herzkranken verabreicht werden. Leute mit gestörter Kompensation dürfen sich dabei selbstverständlich gar nicht anstrengen, sondern müssen in das Bad und aus ihm gehoben, sowie abgetrocknet werden. Solchen Kranken bekommen laue Waschungen (bis 20° C herab) oder auch Umschläge auf einzelne Körperteile oft gut.

Die Ernährung der Herzkranken soll, falls sie Herzinsuffizienz haben und zu Bett liegen, darauf Rücksicht nehmen, daß Magen wie Darm nicht unnötig belastet werden. Menge und Zusammensetzung der Nahrungsmittel muß so sein, wie sich das für einen ruhenden Menschen zur Erhaltung seines Körper-, namentlich seines Eiweißbestandes schickt. Eine gewisse Unterernährung ist manchmal von Beseitigung der Herzschwäche nützlich. Bei Herzkranken, die außer Bett sind, namentlich bei solchen ohne abnorme Blutverteilung, soll der Körper durch die Nahrung in einen kräftigen Ernährungszustand gebracht, aber jeder

übermäßige Ansatz von Fett streng vermieden werden. Viele dieser Kranken essen zu viel und essen Nahrungsmittel, die einseitig die Anhäufung von Fett begünstigen. Es liegt die Gefahr des Fettwerdens hier besonders nahe, weil wegen der oft gestörten Bewegungsfähigkeit der Kranken der Verbrauch ein sehr geringer ist.

Nicht selten bildet die Verminderung des Körperfettes bei Herzkranken der verschiedensten Art eine besondere Indikation für die Art der Ernährung, denn die Anforderungen für die Körpermuskeln und damit für das Herz sind höher, wenn es sich darum handelt, einen schwereren Körper zu bewegen als einen leichteren. Indessen sei man mit jeder Entfettung bei Leuten mit ausgesprochenen Herzstörungen vorsichtig. Es muß langsam tastend und unter sorgfältigser Kontrolle der Herzkraft vorgegangen werden, denn sehr leicht werden die Kranken sonst durch die Entfettung direkt gefährdet. Andererseits vermögen umsichtig geleitete Mineralwasserkuren (Karlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad, Mergentheim, Tarasp) auch bei Leuten mit Erkrankungen des Herzens, vor allem des Myocards, sehr gute Erfolge zu erzielen, namentlich wenn gleichzeitig eine Kräftigung des Herzmuskels angestrebt und erreicht wird.

Die allgemeinen Vorschriften der Ernährungslehre reichen im allgemeinen völlig aus zur Zusammensetzung des Speisezettels; nur wenig Besonderes ist zu sagen. Erfahrungsgemäß tun vielen Kranken mäßige Mengen von Milch (1—1,5 l täglich) gut. Entweder neben anderer Kost oder auch allein für sich. Die alte berühmte Karellsche Milchkur, die von einzelnen stets gepflegt wurde, ist neuerdings wieder zu allgemeinen Ehren gekommen. Man gibt dann täglich 5—7 Portionen Milch zu je 200 g, sonst nichts. Natürlich kann man durch kleine Mengen Kaffee oder Tee ihren Geschmack verändern. Auf diese Weise erhalten die Kranken wenig Flüssigkeit, wenig Salz. Gleichzeitig findet eine Unterernährung statt. Ist diese nicht beabsichtigt, so muß man Zusätze von Obst, salzfreiem Brot, Butter geben. Auf den Kochsalzgehalt der Kost würde auch sonst zu achten sein.

Den Genuß von Wein und Bier halte man stets in sehr engen Grenzen. Allen, welche Trinkerneigungen haben, verbiete man beides ganz. Starken Kaffee und Tee soll man meiden, dünne Aufgüsse können in mäßiger Menge gestattet werden.

Alles übertriebene und rein gewohnheitsmäßige Trinken von Flüssigkeit sollen die Kranken unterlassen (im allgemeinen überhaupt nicht mehr als 1,5—2 l täglich trinken). Gilt es, Kreislaufsstörungen auszugleichen und hydropische Ergüsse zu entfernen, so ist es zweckmäßig, die verabreichte Flüssigkeitsmenge für Zeiten unter dem Bedarf zu halten (bis zu 1 l herab). Gleichzeitig schränkt man zweckmäßig den Kochsalzgehalt der Nahrung ein. Langdauernde, ohne bestimmte Indikationen verordnete Durstkuren sind für den Kranken nur qualvoll.

Gegen Schlaflosigkeit und störenden Hustenreiz muß man oft vorgehen. Codein, Dionin und Morphium werden gut vertragen, ohne daß das Herz leidet. Bei qualvollen und hoffnungslosen Zuständen sei man damit nicht sparsam. Aber auch für prognostisch günstige Fälle bedenke man, daß die durch narkotische Mittel erzielte psychische Beruhigung der Kranken, die Befreiung von Angst und die Gewährung von Schlaf nicht nur das Leben erleichtert, sondern dem Herzen direkt nützt, weil alle die genannten ungünstigen Momente die Leistungsfähigkeit des Organes beeinträchtigen.

Die **Prognose** ist natürlich zunächst von der im Einzelfall vorliegenden Art der Erkrankung abhängig, sowie von der Möglichkeit, auf

sie einzuwirken. Hier sind nur Momente zu erwähnen, welche für alle Zustände in Betracht kommen. Am wichtigsten ist die Beeinflußbarkeit des Herzmuskels. Sieht man, daß er dem Versuch, ihn zu kräftigen, nachgibt, so ist damit die Hauptfrage der Prognose für den aktuellen Zustand beantwortet.

Geistige und körperliche Ruhe, die Möglichkeit, sich jederzeit schonen zu können, sich starken Muskelanstrengungen und psychischen Erregungen nicht aussetzen zu müssen, würde für jeden Herzkranken ohne weiteres als das Richtige erscheinen. Ob und wie weit man das dem einzelnen Kranken verschaffen kann, ist also von sehr erheblicher Bedeutung für den Verlauf seiner Krankheit, So ist ein Teil der allgemeinen Prognose durch die Lebensverhältnisse gegeben. Immerhin hängt doch noch sehr viel von dem Verhalten des Kranken, vom Willen zu einem mäßigen Leben ab.

I. Der Einfluß von Muskelbewegungen auf das Herz und die Entstehung von Herzkrankheiten durch Ueberanstrengung.

Der tätige Muskel braucht einen starken Blutstrom und verschafft ihn sich durch Erweiterung seiner Gefäße. Nun schwankt zwar der Blutgehalt der Organe, er kann im einzelnen nicht unbeträchtlich wachsen, ohne daß die Tätigkeit des Herzens sich ändert. Das ist dadurch möglich, daß entsprechend dem größeren Blutstrom in einem Gefäßgebietes ein anderes leerer wird. Auf diese Weise erfüllt der Organismus ganz gewiß alle geringeren und mittleren Grade des Blutbedürfnisses der Organe. Aber diese Art der Regulierung des Kreislaufs hat ihre Grenzen. Denn, wie bekannt, darf der Blutgehalt mancher Gewebe nicht unter ein gewisses Maß sinken, wenn das Leben erhalten bleiben soll. Wird nun gleichzeitig an mehreren Orten des Körpers viel Blut gebraucht, so kann das nur dadurch erreicht werden, daß die Blutmenge steigt, die den Gesamtquerschnitt in der Zeiteinheit durchströmt. Dann geben einzelne Gewebe ihr Blut für die tätigen Organe her. Diese, z. B. Muskeln, entleeren es in reichlicher Menge nach dem Herzen, das Herz schöpft in der Zeiteinheit mehr Blut und wirft mehr aus.

So liegen die Verhältnisse bei gleichzeitiger Innervation einer größeren Anzahl von Skelettmuskeln. Dann strömen dem Herzen tatsächlich wesentlich größere Blutmengen zu als während der Ruhe. Das Schlagvolumen jedes Herzteiles wächst, und da es keinesfalls gegen einen verminderten Widerstand ausgeworfen wird, — der arterielle Druck steigt bei Muskelbewegungen gewöhnlich in mäßigem Grade — da ferner die Zahl der Herzkontraktionen unter allen Umständen steigt, so wächst die Arbeit des Herzens. Sie kann nur geleistet werden, wenn das Akkommodationsvermögen des Herzens ihm gestattet, sich den einströmenden Blutmengen entsprechend zu erweitern und zusammenzuziehen.

Ist das Herz imstande, den erhöhten Anforderungen nachzukommen, und geschieht das längere Zeit hindurch, so wächst das Gewicht seiner Muskulatur. Es hält dieses dann ein gewisses Verhältnis ein zur Masse der funktionierenden und deswegen Blut brauchenden Körperzellen, in erster Linie der Skelettmuskeln, welch letztere natürlich entsprechend der vermehrten Arbeit ebenfalls eine Gewichtszunahme zeigen (Erstarkung des Herzens). Vielleicht wächst in einzelnen Fällen die Masse des Herzens mehr als die der übrigen quergestreiften Muskeln, so daß jenes mittlere, in den Bereich der Norm gehörende Verhältnis überschritten wird, und eine wirkliche „Arbeitshypertrophie“ des Herzens infolge schwerer Arbeitsleistungen sich einstellt. Jedenfalls ist das aber selten.

Nur ganz vereinzelt hat man Erscheinungen gesehen, die mit Sicherheit auf das Vorkommen dieser Form von Herzhypertrophie hinweisen.

Vermag ein Herz die von ihm verlangten Leistungen nicht zu erfüllen, so stellen sich die Zeichen beginnender Insuffizienz ein, wie sie allen Menschen von starken körperlichen Anstrengungen her bekannt sind. Jedes Herz wird insuffizient, wenn die an es herantretenden Anforderungen eine gewisse Grenze überschreiten, aber, wie schon erwähnt, liegt diese Grenze bei verschiedenen Menschen außerordentlich verschieden hoch. Sie ist abhängig von angeborenen Eigenschaften des Individuums, von der Uebung, von den allgemeinen Ernährungsverhältnissen und dem psychischen Zustand. Vorausgehende Infektionskrankheiten sowie Intoxikationen der verschiedensten Art, vor allem die mit Alkohol, setzen sie in hohem Grade herab. Wenn eines dieser Momente noch nicht hinreicht, das Herz zu schädigen, so fällt es nicht selten ihrer gemeinsamen Wirkung zum Opfer. Gerade in der Pathologie des Herzens spielt das Zusammenwirken mehrerer Schädlichkeiten für die Entstehung von krankhaften Erscheinungen eine große Rolle.

Am bedeutsamsten sind Störungen des Herzmuskels selbst, vor allem Entzündungen und Blutarmut durch Erkrankung der Kranzarterien. Sie setzen seine Leistungs- und Widerstandsfähigkeit gegenüber Anforderungen der Skelettmuskeln oft in erheblichem Grade herab. Aber auch Beeinträchtigungen der allgemeinen Körperkraft tun das häufig. Das ist für die praktische Behandlung sehr wichtig.

Steht nun ein Herz unter der Einwirkung eines oder mehrerer der genannten, seine Kraft vermindernden Momente, so tritt, wie erwähnt, die Insuffizienz nach Muskelbewegungen früher ein als am gesunden Menschen. Sicher kann Ueberanstrengung ein bereits krankes Herz nicht nur momentan leicht insuffizient machen, sondern sogar für lange Zeit schädigen. Vielleicht kommen solche lang anhaltenden Störungen durch Muskelanstrengungen sogar am gesunden Organ vor, doch ist das weder erwiesen noch wahrscheinlich. Die Erholung, welche in der Norm auf die Ermüdung folgt und dem Herzen seine alte Kraft wiedergibt, bleibt hier aus oder ist unvollständig, wohl weil der Herzmuskel während der für ihn zu anstrengenden Kontraktionen Veränderungen seiner Struktur erleidet. Diese werden als „Ueberdehnung" bezeichnet; ihr Wesen ist uns ebenso unbekannt wie das der Ermüdung. Möglicherweise wird ihre Entstehung noch besonders dadurch begünstigt, daß die durch das Gefühl der Anstrengung und Ermüdung gegebenen Warnungszeichen unbeachtet bleiben, und trotz dieser Warnung die für das Individuum zu anstrengende Bewegung fortgesetzt wird.

Im Leben sieht man tatsächlich häufig, daß körperliche Bewegungen üble Folgen für das Herz haben. Wie weit das im Einzelfalle geschieht, hängt lediglich davon ab, ob die Herzkraft für das ausreicht, was von ihr verlangt wird. Es können also sehr wohl schon auffallend geringe Muskelinnervationen bedrohlich wirken. Ist das Herz sehr schwach, so genügen schon die Verrichtungen des alltäglichen Lebens, eine „Ueberanstrengung" herbeizuführen. Die Vorgänge im Leben sind nur dann zu verstehen, wenn man immer im Auge behält, daß es im Einzelfalle lediglich auf das Mißverhältnis zwischen der Kraft des Herzens und der Größe der Anforderungen an dasselbe ankommt.

Zuweilen ist für die Entstehung von Herzinsuffizienz, wie bereits gesagt, schon eine einmalige körperliche Anstrengung wirksam. Dann treten die klinischen Erscheinungen ganz plötzlich ein als klare Konsequenz dieser bestimmten Leistung („akute Ueberanstrengung").

Häufiger aber stellen sich die schädlichen Folgen erst ein, nachdem die ätiologisch wirksamen Bewegungen längere Zeit hindurch ausgeführt worden sind. Dann entwickeln sich auch die Symptome ganz allmählich („chronische Ueberanstrengung"). Zu beiden Formen bietet das komplizierte moderne Leben mit seinen außerordentlichen Anforderungen, sei es bei übertriebenen Mode- und Sportleistungen (Radfahren, Bergsteigen, Fechten, Skilaufen), sei es bei individuell übermäßiger Arbeit, wie sie die Not des Lebens aufzwingt, reichlich Gelegenheit. Da ungewohnte Muskelbewegungen gewöhnlich unzweckmäßig, d. h. mit unnötiger Mühe und starker Kraftverschwendung ausgeführt werden, so rufen solche besonders leicht Störung der Herztätigkeit hervor.

Der Einfluß körperlicher Anstrengungen auf das Herz interessiert den Arzt in doppelter Hinsicht. Einmal wird das Befinden von Menschen mit kranken Herzen, besonders von solchen mit leistungsschwacher Muskulatur, durch sie sehr leicht verschlechtert. Und ferner erwachsen vielleicht auf ihrer Grundlage Herzleiden. Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß dann die Muskelanstrengung die einzige oder auch nur vorwiegende Veranlassung zur Entstehung der Krankheit ist.

Im vorausgehenden war lediglich von Ueberanstrengung durch starke Innervation von Skelettmuskeln die Rede. Sicher wird aber die Tätigkeit des Herzens auch bei der Funktion anderer Körpergewebe erheblich in Mitleidenschaft gezogen, man braucht nur an die Verdauung, an die sexuellen Vorgänge, an psychische Erregungen zu denken. Auch diese Momente vermögen das Herz direkt oder indirekt zu schädigen. Aber hier schieben sich vielleicht doch noch andere, z. B. toxische oder nervöse Einflüsse ein, und es handelt sich nicht lediglich um den Antrieb zur Beförderung größerer Blutmengen.

Symptome: Nach einer für das Individuum zu starken akuten Anstrengung finden sich alle Zeichen der schweren Herzschwäche mit Atemnot, Druck auf der Brust, Herzklopfen, Aengstlichkeit, verfallenem Aussehen. Auch in den leichteren Fällen wird ganz gewöhnlich über die genannten Empfindungen geklagt. Dabei braucht am Herzen gar nichts zu finden zu sein. Oft sieht man aber Störungen der Herzaktion. Es kommen da die mannigfachsten Erscheinungen vor, doch ist Beschleunigung des Herzschlages entschieden am häufigsten; Extrasystolen treten nicht selten auf. Recht häufig stellt sich Dilatation eines oder mehrerer Herzabschnitte ein, eventuell mit muskulärer Mitralinsuffizienz und mit den Folgen der Stauung in Lungen und Körpervenen.

Auch für die chronischen Ueberanstrengungen ist die Herzschwäche das Charakteristische. Sie ist zuweilen schon in der Ruhe vorhanden. Viel öfters aber fehlen bei körperlicher Ruhe die Zeichen veränderter Blutverteilung. Die Kranken klagen nur über Druck auf der Brust und Herzklopfen. Sie können, wie das für die akuten Formen erwähnt ist, die mannigfachsten Störungen der Herzaktion haben. Bei dem Versuche, Muskelbewegungen auszuführen, tritt Herzinsuffizienz ein, und das geschieht je nach dem Grade der Störung sehr verschieden schnell. Dann haben die Kranken die oben genannten Beschwerden, das Herz erweitert sich und zeigt die erwähnten Störungen der Schlagfolge.

In manchen Fällen chronischer Ueberanstrengung treten weniger die Erscheinungen veränderter Leistungsfähigkeit als vielmehr die einer gesteigerten Erregbarkeit des Herzens in den Vordergrund: bei jeder Einwirkung auf das Herz, jeder Tätigkeit wird seine Aktion in ganz ungewöhnlicher Weise beschleunigt, oft auch verstärkt, unregelmäßig und ungleichmäßig. Meist haben die Kranken dabei das Gefühl von Herzklopfen, Beengung und Aengstlichkeit.

Der Verlauf dieser Zustände ist sehr verschieden und in erster Linie jedenfalls von der Beschaffenheit des Herzmuskels, sowie davon abhängig, ob der Kranke die Bewegungen in der Form, wie sie ihm schädlich waren, vermeiden kann. Läßt sich das erreichen, so ist eine wesentliche Besserung durchaus das Gewöhnliche. Auch vollständige Heilungen kommen nicht selten vor, doch bedenke man immer, daß sehr häufig eine gewisse Neigung des Herzmuskels zur Insuffizienz, sowie Steigerung der Erregbarkeit zurückbleibt, namentlich irgendwie größeren und ungewohnten Anforderungen gegenüber. Einige Male wurde eine nach schwerer Anstrengung beginnende und entweder plötzlich oder im Verlauf kürzerer Zeit zum Tode führende Herzschwäche beobachtet. Ob in solchen Fällen nicht das Herz selbst schon vorher schwer erkrankt war und dieses (gewissermaßen im geheimen kranke Herz) durch die übermäßige Leistung zum Versagen gebracht wurde, läßt sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden, jedenfalls haben wir vorerst noch keinen Beweis dafür, daß Menschen mit völlig gesundem Herzen nur durch Muskelanstrengung eine tödliche Schädigung des Myocardiums erfahren. Ebenso erscheint es in denjenigen Fällen, in welchen nach jahrelanger schwerer Arbeit allmählich Herzinsuffizienz sich entwickelt und zum Tode führt, doch unwahrscheinlich, daß allein die Körperanstrengung die Ursache der Insuffizienz darstellt. Vielmehr dürfte in der Regel oder immer eine Erkrankung des Myocards oder eine schwächende Allgemeinerkrankung vorliegen, die gerade hier, eben wegen der schweren Arbeit, besonders bedeutsam ist. Auf das anatomische Verhalten des Herzmuskels kommt für die Beurteilung und Klassifizierung dieser Zustände alles an. Bei einer Reihe von Obduktionen wurde Myocarditis gefunden, diese kann in dem funktionell geschwächten Herzen entstanden sein. Aber für die von Anfang an schwer verlaufenden Fälle liegt meines Erachtens die Vorstellung näher, daß sie im Mittelpunkt der Erscheinungen steht, daß das Herz bei Muskelanstrengungen zusammenbricht, weil durch eine bereits bestehende Erkrankung seine Kraft vermindert wird. Diese Anschauung darf nicht für alle in dieses Kapitel gehörigen Fälle verallgemeinert werden: wir heben sie nur für die schweren, besonders in der älteren Literatur beschriebenen Fälle als die wahrscheinlich zutreffende hervor. In den leichter sich anlassenden und namentlich den bei Enthaltung von Bewegung sich bessernden Fällen handelt es sich sicher nur um einfachere, nicht entzündliche Veränderungen der Muskulatur.

Die Diagnose hat zunächst festzustellen, ob als wesentliche Ursache einer bestehenden Herzschwäche oder abnormer Erregbarkeit des Herzens Ueberanstrengung angesehen werden muß. Das zu erfahren, ist sehr verschieden schwierig: die Anamnese, sowie die gesamte Betrachtung des Einzelfalles geben die entscheidenden Gründe. Sodann müssen wir ein Urteil zu gewinnen suchen, wie die Beschaffenheit des Herzmuskels ist. Das macht noch mehr Schwierigkeiten. Hier richte man sich ebenfalls wieder nach der Anamnese und forsche, ob irgendwelche Anhaltspunkte zur Annahme von Atherosklerose, Myocarditis oder einem Klappenfehler vorhanden sind. Je nachdem wird die Kardinalfrage beantwortet werden: ist ein Herz mit einer bestimmten, wohldefinierbaren Erkrankung seines Gewebes durch körperliche Ueberanstrengung geschädigt, oder muß die letztere als Ausgangspunkt der jetzt vorhandenen Herzstörungen angesehen werden? Gerade für die Erkennung und Beurteilung der letzteren Fälle ist auch der ganze Ernährungszustand des Kranken, die Art seiner Sitten und Gebräuche, sowie seine Tätigkeit genau in Rechnung zu ziehen. Denn das trägt zur Entscheidung bei, ob wir ein Recht haben,

mit Wahrscheinlichkeit die vom Kranken angeschuldigten Bewegungen als Ursache der Erkrankung anzusehen.

Für diejenige Form des überangestrengten Herzens, bei welcher Erscheinungen von abnormer Erregbarkeit im Vordergrund stehen, kann die Unterscheidung von nervösen Herzstörungen sehr schwierig werden. Das gesamte Verhalten des Kranken ist dann eingehend zu berücksichtigen. Man bedenke ferner, daß Nervosität bei Muskelbewegungen zwar häufig Beschwerden, aber nur selten die Anfänge der Insuffizienz (Dyspnoë) hervorruft, während diese sich bei dem durch Ueberanstrengungen geschwächten Herzen ganz gewöhnlich einstellen, sobald Anforderungen an den Kreislauf herantreten.

Die Prognose wurde bei Besprechung des Verlaufes erörtert.

Zur Behandlung ist zunächst absolute Ruhe erforderlich, in schweren akuten Fällen eventuell Kampfer, Aether, Kaffee, Digitalispräparate und Wein. Bei langsamer verlaufenden Zuständen wendet man genau die gleichen Mittel an, wie für andere Formen der Herzinsuffizienz. Besonders schwierig ist die Entscheidung, zu welcher Zeit man nach schonender Behandlung anfangen soll, das Herz zu üben. Jedenfalls muß man warten, bis alle akuten Erscheinungen abgelaufen sind; dann wird ganz allmählich mit Frei- und Gehübungen begonnen. Kohlensäurebäder bilden oft ein treffliches Unterstützungsmittel. Stets ist auf das genaueste zu beobachten, wie das Herz auf die einzelnen therapeutischen Maßnahmen reagiert, damit ja nicht eine neue „Ueberanstrengung" künstlich erzeugt wird.

2. Der Einfluß des reichlichen Genusses alkoholischer Getränke auf das Herz.

Das reichliche Trinken von Bier, Wein und zuweilen auch von Schnaps wirkt bei vielen Menschen ungünstig auf das Herz ein. Wie es oft bei Genußmitteln und gegenüber der Einwirkung von Giften der Fall ist, so auch hier: verschiedene Menschen reagieren auf die gleiche Menge des gleichen Getränkes sehr verschieden. Der eine verträgt große Quantitäten Jahre hindurch, ohne Schaden zu leiden, der andere merkt schon frühzeitig üble Folgen. Die individuelle Anlage und Widerstandsfähigkeit ist hierfür in erster Linie maßgebend. Doch kommen noch andere Verhältnisse in Betracht, z. B. der ganze Ernährungszustand des betreffenden Menschen, vor allem aber das Zusammentreffen mehrerer Anforderungen an das Herz, mehrerer schädlicher Einwirkungen auf das Organ. Oft wird von den Trinkern, namentlich den Weintrinkern, zu reichliche Nahrung zugeführt — im Bier sind ohnehin schon große Mengen von Kohlehydraten enthalten, und auch der Alkohol muß ja nach Maßgabe seines kalorischen Wertes in Rechnung gestellt werden. Viele der Erkrankenden pflegen stark zu rauchen, manche sind sexuellen Exzessen ergeben. Recht häufig leisten die Trinker, die an Herzstörungen erkranken, gleichzeitig übermäßige Muskelarbeit, sei es im Sport, sei es in ihrem Berufe. Das erscheint mir deshalb als sehr wichtig, weil diese Zustände nahe Beziehungen zu den im vorausgehenden Kapitel erörterten besitzen. Wahrscheinlich wird durch das übermäßige Trinken alkoholischer Getränke die Leistungsfähigkeit des Herzens bestimmten Anforderungen gegenüber erheblich herabgesetzt, so daß diese dann nur mit größter Anstrengung erfüllt werden können. Wie relativ der Begriff des Uebermaßes ist, muß gerade für diese Erörterung immer bedacht werden.

Am leichtesten werden auch hier wieder Herzen gefährdet, die schon krank sind. Aber selbst bei vorher ganz gesunden Menschen erkrankt durch übermäßiges Trinken das Herz gar nicht selten.

Die Krankheitserscheinungen sind erster Linie solche von Herzschwäche. Diese kann sich direkt einstellen. Oder es geht ihr — namentlich bei Biertrinkern kommt das vor — ein Stadium voraus, in dem die einzelnen Abschnitte des Herzens erweitert und hypertrophisch geworden sind.

Die Gründe für die Entwicklung dieser dilatativen Hypertrophie des Herzens bei Biertrinkern sind noch nicht klar. Ich persönlich glaube, nachdem wir aus Beobachtungen aus F. von Müllers Klinik das regelmäßige Vorkommen von Hypertonie bei diesen Zuständen kennen gelernt haben, nicht mehr, daß die Hypertrophie an solchen Herzen durch die Aufnahme der Menge und Art der Flüssigkeit, sondern vielmehr daß sie durch Veränderungen der Gefäße bedingt ist, also mit der Herzerkrankung bei Hypertonie und Atherosklerose zusammenfällt (s. dort). Auch das Vorhandensein einer eigentümlichen Form von Schrumpfnieren (Bollingers Stauungsschrumpfniere) ist in Betracht zu ziehen.

Die Störungen der Leistungsfähigkeit sind ihrer Begründung nach bei manchen dicken Menschen wie die Herzbeschwerden der Fettleibigen anzusehen. In anderen Fällen besteht Coronarsklerose oder eine echte Myocarditis infektiösen bzw. toxischen Ursprunges. Auch Entartungen der Muskelfasern kommen vor, sind aber nicht häufig. Für eine Reihe von Fällen — bisher noch die größere Mehrzahl — bleibt der Grund der Herzschwäche unbekannt.

Die Symptome sind ähnlich wie bei den im vorausgehenden Kapitel beschriebenen Zuständen. Manchmal schnell, in der Regel aber ganz allmählich, stellen sich subjektive Beschwerden oder Erscheinungen von Leistungsunfähigkeit des Herzens oder beides zugleich ein. Objektiv braucht zunächst am Herzen nichts zu finden zu sein. Oder man sieht Störungen der Schlagfolge, Erweiterungen mit oder ohne Hypertrophie. Weder die Symptome noch ihre Kombination haben irgendetwas an sich Charakteristisches. In schweren Fällen entwickelt sich das bekannte Krankheitsbild der Herzinsuffizienz mit veränderter Blutverteilung.

Nicht selten findet man noch andere Zeichen des chronischen Alkoholismus, vor allem Cirrhose der Leber und Schwellung der Milz, sowie eine chronische Erkrankung der Nieren.

Verlauf und Prognose. Die ersten Anfänge der Störung bilden sich ganz gewöhnlich zurück, wenn die Lebensweise zweckmäßig eingerichtet wird. Auch ernstere Formen der Herzschwäche bessern sich dann in der Regel, solange die Kranken vorsichtig sind. Da mit Fortschritten des Befindens in der Regel die alten Gewohnheiten zurückkehren, so stellen sich die Störungen leider oft von neuem ein, und dadurch gibt es recht häufig einen langsamen, aus guten und schlechten Perioden bestehenden Verlauf. Ungünstig sind die Aussichten meistens bei der schweren Insuffizienz hypertrophischer Herzen mit stark veränderter Blutverteilung, namentlich wenn sie sich schnell und bösartig entwickelt hat.

Behandlung: Entziehung der schädlichen Getränke ist die erste Aufgabe. In leichten Fällen, wenn die Erscheinungen von Stauung fehlen, versuche man das Herz durch Bewegungen und Kohlensäurebäder zu üben, namentlich empfiehlt sich das bei Menschen, die körperlich untätig gewesen waren. Ruhe ist erforderlich, wenn schwere Arbeit vielleicht einen Teil der Schuld an der Entstehung der Beschwerden trägt. Ein überreichliches Fettpolster soll vorsichtig entfernt werden, sofern nicht ein erheblicher Grad von Herzschwäche besteht. Die Behandlung der schweren Herzinsuffizienz erfolgt nach den bekannten Regeln.

3. Der Einfluß chronischer Vergiftung mit Tabak, Kaffee, Tee auf das Herz.

Schon bei der akuten Tabakvergiftung spielen Herzbeschwerden eine Rolle. Durch andauernden Genuß zu zahlreicher Zigaretten oder Zigarren, wie es scheint, namentlich nach Importen, bekommen manche Menschen Herzklopfen, Oppressionen, sogar Anfälle von Stenokardie. Zuweilen ist die Herzaktion gestört (meist beschleunigt, selten verlangsamt, häufig unregelmäßig und ungleichmäßig), der Herzstoß verstärkt. Manchmal treten Dilatationen ein, vielleicht auch in ganz vereinzelten Fällen Hypertrophien der Muskulatur. Bei Abgewöhnung des Tabaks gehen alle Erscheinungen prompt zurück.

Die Ursache der Störungen ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man wird natürlich zuerst an das Nikotin denken. In der Tat haben sorgfältige Untersuchungen ein anderes Gift als das Nikotin in den Zigarren nicht nachweisen können. Aber es gibt doch auch gewichtige Einwände dagegen, daß das Nikotin das allein Wirksame sei: so sind importierte Zigarren sicher am schädlichsten, und doch sollen sie am wenigsten Nikotin enthalten. Allerdings bedarf diese Frage noch dringend einer Revision, weil manche Momente, z. B. das Alter der Zigarren, nicht genügend berücksichtigt sind.

Chronische Kaffee- und Teevergiftung können ebenfalls Veränderungen der Herzaktion und sensible Beschwerden (Angina pectoris), manchmal auch Verstärkungen der Herztätigkeit hervorrufen.

Zur Behandlung ist allein die Entfernung der Schädlichkeit notwendig.

4. Die Herzerscheinungen bei Fettleibigen.

Fettleibige Menschen leiden verhältnismäßig oft unter Störungen der Herztätigkeit. Diesen entspricht nicht eine einheitliche ätiologische und anatomische Grundlage. In einem Teil der Fälle sind die Beschwerden lediglich auf ein Mißverhältnis zwischen zu großer Körpermasse und zu geringer Herzkraft zurückzuführen; seine Entstehung wird durch die Trägheit der Fetten und ihre mangelhafte Gewöhnung an Muskelbewegungen befördert. Die Fettleibigkeit ist ja genetisch kein einheitlicher Prozeß. Ob die endogenen Formen sich bezüglich des Hinzukommens von Herzstörungen von den durch überreichliche Ernährung erzeugten Fällen unterscheiden, wissen wir noch nicht.

Bei anderen Kranken bestehen aber Veränderungen des Herzens selbst. Ob die Auflagerungen von Fett auf das Herz und die Durchwachsung des Muskels Bedeutung haben, weiß man nicht genau. Ebensowenig kennt man sichere Veränderungen der Muskelfasern als direkte Folgeerscheinungen allgemeiner Fettsucht, obwohl solche vielleicht existieren. Für viele Fälle ist wohl Coronarsklerose die wichtigste Ursache von Herzstörungen.

Symptome: Immer beobachtet man zunächst verminderte Leistungsfähigkeit, in erster Linie bei Anforderungen an das Herz, besonders bei Bewegungen. Ferner sieht man sensible Störungen von den leichtesten Graden bis zur ausgesprochenen Angina pectoris. Schließlich kann schwere Herzinsuffizienz eintreten. Das alles hält eine strenge Reihenfolge ein, aber es ist doch oft so, daß die Kranken infolge des oben geschilderten Mißverhältnisses im Anfang lange Zeit hindurch lediglich Atemnot bei Bewegungen ohne irgendwelche andere Störung haben und gesund werden, sobald das Herz gekräftigt, die Körpermasse verringert wird. Die Fälle

mit schweren sensiblen Störungen, namentlich mit ausgesprochener Angina pectoris, gehören wohl sämtlich der Conorarsklerose oder der chronischen Myocarditis an, und dementsprechend kann sich bei ihnen alles finden, was in Kap. 13 dargelegt ist. Auch die ausgesprochene Herzschwäche Fettleibiger erklärt sich gewiß in der Mehrzahl der Fälle durch Atherosklerose. Allerdings gibt es dabei vielleicht schwere Veränderungen des Myocards, von deren Wesen wir zunächst noch keine Vorstellung haben.

Die Kranken haben alle Zeichen der Fettleibigkeit und sind oft cyanotisch. Manche sehen rot und blühend aus. Andere haben blasse Farbe und schlecht entwickelte Muskulatur. Das Herz kann nach einer oder beiden Seiten vergrößert sein, häufig ist eine geordnete Perkussion wegen der Dicke der Brustwand nur sehr schwer auszuführen oder ganz unmöglich. Die Auskultation ergibt gar nichts oder die bei Coronarsklerose hörbaren Veränderungen. Nicht selten ist der Puls unregelmäßig und ungleichmäßig, gewöhnlich klein und weich, zuweilen verlangsamt, sehr viel häufiger beschleunigt. Namentlich Körperbewegungen steigern seine Frequenz in der Regel auffallend stark.

Verlauf und Prognose sind von der Art der Veränderungen am Herzmuskel abhängig. Ist er lediglich für die Körpermasse zu klein, so kommt alles auf die Behandlung und Einrichtung der Lebensweise an. Mit dem Ausschließen von Coronarsklerose sei man sehr vorsichtig. Zuweilen soll sich bei Fettleibigen aus unbekannten Gründen eine schnell und tödlich verlaufende Herzschwäche entwickeln.

Die Behandlung hat immer dann, wenn ein Mißverhältnis zwischen Körperfett und Herzkraft das Maßgebende ist, zunächst gegen die Fettsucht vorzugehen. Bei einer ganzen Anzahl von Kranken tritt allein dadurch Heilung ein, namentlich wenn durch methodische Muskelübungen gleichzeitig das Herz gestärkt wird.

Gymnastik und Bergsteigen eignen sich für die Behandlung in gleicher Weise. Nur muß bei beiden das, was vom Herzen verlangt wird, sorgfältig innerhalb der Grenze seiner Leistungsfähigkeit gehalten und die Nahrungszufuhr so geregelt werden, daß der Fettbestand des Körpers sinkt, das Eiweiß aber möglichst wenig angegriffen wird. Bei manchen blassen und schlaffen Fettleibigen gilt es sogar, ganz direkt den Eiweißbestand der Zellen zu heben. Wie man das alles erreicht, ist bei Erörterung der Fettsucht geschildert. Hier sei nur daran erinnert, daß, wenn Herzbeschwerden im Vordergrund stehen, alle forcierten Entfettungskuren vermieden werden müssen. Gewohnheitsmäßiges, überreichliches Trinken sollen sich die Kranken unter allen Umständen abgewöhnen, Bier jedenfalls ganz weglassen und auch mit dem Genuß von Wein vorsichtig sein. Vor jeder kritiklosen „Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr" möchte ich aber warnen und verweise auch da auf die Darlegungen über Behandlung der Fettsucht.

Schwere Herzschwäche und alle Erscheinungen der Coronarsklerose behandle man nach den hierfür gegebenen Vorschriften.

5. Die akute Myocarditis.

Die meisten unserer Infektionskrankheiten, wenn nicht alle, gehen mit einer Invasion des Blutes durch Bakterien einher. Diese können sich in den verschiedensten Organen niederlassen und dort krankhafte Prozesse hervorrufen. So kann es zu entzündlichen Vorgängen im Myocard kommen. Oder Gifte, die jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle mykotischen Ursprungs sind, stören seine Funktion und vielfach auch sichtbar seine

Struktur in Form einer der früher genannten Entartungen. Das Charakteristische des Vorganges liegt für den Herzmuskel in dem Auftreten der Reaktionserscheinungen seitens der Parenchymzellen, der Gefäße und des interstitiellen Gewebes, die wir als entzündliche bezeichnen; ein zell- und eiweißreiches Exsudat sammelt sich zwischen den Muskelfasern an, die Bindegewesbzellen wuchern. Die Vereinigung der interstitiellen und parenchymatösen Prozesse gibt das bekannte Bild der Entzündung. Die Exsudationen können im weiteren Verlauf entweder verschwinden oder durch ein anfangs zellreiches, später zellarmes Bindegewebe ersetzt werden.

Mit dem Herzmuskel erkrankt in der Regel gleichzeitig das Endo- sowie das Pericard. Unter dem an der Herzwand gelegenen Teile des Endocards entstehen Zellinfiltrationen, und ebenso findet man Anhäufungen von Rundzellen unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels. Diese Erscheinungen fehlen kaum je. Man kann deswegen von dem Bestehen einer Carditis reden; dieser alte klinische Begriff CORVISARTS entspricht völlig unseren modernsten Anschauungen. So gehören ätiologisch die akute Myo-, Endo- und Pericarditis durchaus zusammen. Wenn wir für eine klinische Betrachtung die drei Zustände voneinander trennen, so geschieht das, weil die im Einzelfalle überwiegende Entzündung von Myo-, Endo- oder Pericard Erscheinungen hervorruft, welche uns Aerzten für jede charakteristisch und markant erscheinen.

Jedem der drei Prozesse kann die gleiche Schädlichkeit zugrunde liegen. Welches Gewebe im Einzelfalle am stärksten von der Entzündung ergriffen wird, ist wohl zum Teil Sache des Zufalls, jedenfalls kennen wir die Gründe in der Regel nicht. Nur das eine läßt sich bis jetzt sagen: einzelne Infektionskrankheiten haben besondere Neigung, ein bestimmtes Gewebe in besonderem Maße zu schädigen. Aber es ist gerade für den Arzt sehr wichtig, an der ursprünglichen Einheit der drei Prozesse festzuhalten, denn nur dann versteht er die so häufig vorkommenden und auch klinisch so wichtigen Kombinationen.

Die Art der wirksamen Infektion ist in vielen Fällen bekannt: die akute Myocarditis schließt sich an vorausgehende Infektionskrankheiten an. Jede von diesen kann Entzündungen des Herzmuskels hervorrufen, aber einzelne tun es ganz besonders häufig: Diphtherie, Scharlach, Typhus, Malaria, Erysipel, Septikämie, Anginen, Gonorrhöe und die Pocken. Polyarthritis rheumatica erzeugt ebenfalls zuweilen Myocarditis. Aber entschieden häufiger tritt bei ihr eine gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen klinisch in den Vordergrund.

Als noch nicht sicher entschieden dürfte die Frage anzusehen sein, ob diese bei Infektionskrankheiten auftretenden Herzerscheinungen immer auf eine Wirkung des eigentlichen („ursprünglichen") Krankheitserregers zurückzuführen sind oder in einer Reihe von Fällen Mischinfektionen ihren Ursprung verdanken. Bei dieser Annahme würde ein einheitlicher Gesichtspunkt für diese Zustände gewonnen. Die große Aehnlichkeit ihrer klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen Krankheiten könnte sich für diese Vorstellung verwenden lassen.

In all diesen Fällen stellt die Herzveränderung eine Komplikation der ursprünglichen Krankheit dar; an ihre Symptome schließen sich diejenigen der Myocarditis an. Dieser Zusammenhang ist ohne weiteres klar, wenn die Erscheinungen der zugrunde liegenden Infektionskrankheit deutlich ausgeprägt sind und unter den Augen des Arztes den Störungen der Herztätigkeit vorausgehen. Gar nicht so selten hat man es aber von Anfang an nur mit den letzteren zu tun, oder die Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit sind so wenig deutlich ausgesprochen, daß sie leicht übersehen werden können. Da erinnere man sich, daß die

oben genannten Krankheiten das Myocard besonders gern ergreifen, und untersuche sehr sorgfältig, ob sich von ihnen etwas nachweisen läßt. Es ist in erster Linie an eine dieser Krankheiten zu denken, wenn man bei einem Kranken die Erscheinungen der akuten Myocarditis beobachtet. Sofern diese die Komplikation bekannter Infektionskrankheiten darstellen, werden sie in unserem Lehrbuche bei diesen beschrieben werden.

Die Myocarditis kann aber auch scheinbar primär, d. h. als einzig deutliche Lokalisation irgendwelches unbekannten Krankheits-(Infektions-)Zustandes auftreten. Von diesen Prozessen ist hier die Rede. Wie ohne weiteres einleuchtet, handelt es sich dabei keineswegs um etwas prinzipiell anderes, als bei den vorher genannten Zuständen. In dem Maße, wie unsere Kenntnis der Krankheiten, namentlich ihrer ätiologischen Verhältnisse, wächst, wird das Gebiet der „idiopathischen" Zustände natürlich eingeschränkt, und oft geschieht das schon für den Einzelfall, wenn der Arzt ihn genau untersucht und beobachtet, z. B. eine gonorrhoische Herzaffektion kann sehr wohl anfangs als genuine erscheinen.

Aber in einer Reihe von Fällen ist die Myocarditis tatsächlich die einzige auffindbare Herderscheinung einer dunklen Infektion. Man hat dann bei manchen Kranken den Eindruck, daß es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, bei anderen ist diese nur der deutlichste Ausdruck einer Allgemeininfektion von sehr verschiedener Schwere. Zwischen, wenn man so sich ausdrücken will, gutartiger und bösartiger Myocarditis gibt es Uebergänge. Ob die Krankheit im einen oder anderen Sinne verläuft, hängt einmal wohl von ihrer Ursache ab. Wahrscheinlich kann aber auch das gleiche Moment bald nur Lokalerkrankungen am Herzen, ein anderes Mal außerdem noch eine Allgemeininfektion hervorrufen.

Stehen die Erscheinungen der letzeren im Vordergrund, so ist eine Abtrennung von den Zuständen der Septikopyämie weder möglich noch zweckmäßig. Deswegen wird die Myocarditis, die mit schwerer Allgemeininfektion einhergeht, bei dieser Krankheit erörtert (vgl. Kapitel Infektionskrankheiten). Für die ganze Beurteilung solcher Prozesse ist unseres Erachtens die Berücksichtigung der Krankheitsursache das Wichtigste.

Hier sprechen wir nur von den primären, recht seltenen Fällen, welche, ihrer Ursache nach unbekannt, zunächst wenigstens sich dem Arzte als eine Lokalerkrankung des Herzens darstellen, allerdings meist verbunden mit mehr oder weniger schweren Allgemeinsymptomen. Dabei müssen die der akuten Myocarditis als solcher zugehörigen Symptome dargelegt werden, und deswegen paßt die Beschreibung in ihren wichtigsten Punkten auch auf die ätiologisch andersartigen Fälle dieser Krankheit.

Klinische Erscheinungen: Der Beginn der Erkrankung äußert sich in der Regel mit Fieber und zuweilen mit schweren nervösen Symptomen (Unruhe, Benommenheit, zuweilen Sinnestäuschungen), Digestionsstörungen, Albuminurie. Oft, aber nicht immer, bestehen Herzbeschwerden: Druck, Aengstlichkeit, Schmerz auf der Brust. Die Herzaktion ist fast immer gestört: unregelmäßig, ungleichmäßig, verlangsamt oder auch beschleunigt, der Puls meist weich und klein. Erweiterung einer oder beider Kammern ist bei sorgfältiger Untersuchung in der Regel nachzuweisen. In anderen Fällen treten die allgemeinen Symptome in den Hintergrund gegenüber den lokalen.

Die Herztöne können rein sein, oder man hört systolische Geräusche an der Spitze resp. Herzbasis. Beides kommt vor, sowohl bei Beteiligung der Klappen als auch ohne sie. Man darf also aus dem Vorhandensein

eines systolischen Geräusches keineswegs auf das Vorhandensein einer Endocarditis schließen, Myocarditis kann es ebensogut hervorrufen.

Diastolische Geräusche an Spitze oder Basis weisen mit viel größerer Sicherheit auf eine Endocarditis hin. Im übrigen dürfte die Diagnose, ob Myo-, ob Endocarditis vorliegt, gerade im Anfange außerordentlich schwierig sein. In erster Linie hängt jedenfalls bei den akuten Prozessen die Störung der Klappen wie der Herzfunktion von den Veränderungen der Muskulatur ab, und in der Regel sind Endo- und Myocard zusammen erkrankt. Embolische Erscheinungen sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für das Bestehen von Auflagerung auf den Klappen.

Die Diagnose wird zunächst auf schwere Infektionskrankheit gestellt. Wenn die Erscheinungen von seiten des Herzens zurücktreten oder uncharakteristisch sind, so kann der Zustand anfangs mit Septikämie, Typhus, akuter Tuberkulose oder, z. B. bei vorhandener Pulsverlangsamung, mit akuten Prozessen am Hirn verwechselt werden. Man bedenke ja, daß selbst schwere Erkrankung des Herzens keine oder wenigstens nur sehr geringe Kreislaufsymptome zu erzeugen braucht. Sind solche aber deutlich vorhanden, weisen sie auf eine Veränderung des Herzens hin, so suche man zu erfahren, ob sie sich entwickelt im Anschluß an eine der bekannten Infektionskrankheiten oder ob sie „primär“ im genannten Sinne auftritt. Hat man sich für letzteres entschieden, so ist es oft unmöglich, sofort zu sagen, ob es sich um eine lokale Herzerkrankung handelt, oder ob sie lediglich der deutlichste Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion ist. Für diese außerordentlich wichtige Beurteilung wird man sich in erster Linie daran halten, wie weit Fieber und Verhalten der anderen Organe Anhaltspunkte geben für das Bestehen einer Septikämie. Größte Vorsicht in dieser Unterscheidung ist um so mehr angebracht, als es ja feste Unterschiede zwischen diesen Zuständen überhaupt kaum gibt.

Verlauf und Prognose. Bei der „primären“ Myocarditis kann der Tod an Kreislaufschwäche eintreten. Auch völlige Heilung nach mehrwöchigem, schwerem Verlauf kommt vor. Endlich scheint sich auch eine chronische Myocarditis daraus entwickeln zu können, wenigstens ist das bekannt für die septischen Formen.

Die Behandlung hat sich zunächst gegen die Erscheinungen der schweren Allgemeininfektion zu richten und ist wie bei anderen Infektionskrankheiten zu gestalten, z. B. sind laue Bäder mit kühlen Uebergießungen manchmal nötig. Gingen starke Erkältungen voraus, so rate ich zu Natrium salicylicum (ungefähr 5 g täglich). Eisblase oder Herzkühler ist unter allen Umständen zweckmäßig. Manchmal wird Wein, Kampfer, Aether notwendig. Bettruhe ist, wenn möglich, einzuhalten, solange als das Herz Anomalien von Größe oder Schlagfolge zeigt. Auch wenn diese verschwunden sind, darf man nur sehr langsame und allmähliche Gewöhnung an Bewegungen gestatten. Allerdings dürfte bei recht langsamem, schleppendem Verlauf sowie beim Uebergang in chronische Myocarditis ein Zeitpunkt kommen, in dem der Arzt das Verlassen des Bettes gestatten muß, auch wenn die Herzaktion noch nicht in Ordnung gekommen ist. Der Arzt soll dann nach allgemeinen Regeln den richtigen Zeitpunkt wählen und muß für diesen Entschluß die Verantwortung tragen.

6. Die chronische Myocarditis.

Die oben beschriebenen entzündlichen Prozesse, die in der Mehrzahl der Fälle das ganze Herz zu ergreifen pflegen, können auch in chronischer Form so vorwiegend die Muskulatur verändern, daß Störungen nur von deren Seite eintreten.

Die Erkrankung schließt sich an die akute infektiöse Myocarditis an, wie sie teils bei den Infektionskrankheiten, teils soeben geschildert ist. Oder sie beginnt von Anfang an schleichend, ohne daß wir einen Grund zur Erkrankung aufzufinden vermögen. Vielleicht ist auch dann manchmal eine akute Infektionskrankheit die Ursache, aber zwischen ihr und dem Beginne der Herzstörungen liegt längere Zeit dazwischen.

Die durch Alkoholismus und Anomalien der Lebensführung erzeugten Herzkrankheiten dürfen nicht selten zur chronischen Myocarditis in Beziehung stehen, indem auf ihrem Boden Entzündungen des Herzens sich besonders leicht entwickeln.

Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor. Sie ist keinesfalls besonders selten. Wegen der Schwierigkeit einer klinischen Abgrenzung gegen Coronarsklerose und die in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse, sowie wegen der Mühe autoptischer Feststellung — es sind systematische mikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels nötig — läßt sich die Häufigkeit der chronischen Myocarditis mit voller Sicherheit noch nicht beurteilen. Da bei den Herzklappenfehlern der ganze Verlauf in so vielfacher Hinsicht hauptsächlich von der gleichzeitig bestehenden Entzündung des Herzmuskels abhängt, so finden sich auch zwischen ihnen und der hier zu erörternden Krankheit mancherlei Beziehungen.

S y m p t o m e. Die chronische Myocarditis ist charakterisiert durch die Erscheinungen einer meist langsam, aber stetig zunehmenden Insuffizienz des Herzmuskels. Die gesamte körperliche Leistungsfähigkeit des Kranken sinkt allmählich, besonders macht sich Kurzatmigkeit bei Bewegungen sehr störend bemerkbar. Die Körpertemperatur ist meist normal, aber es kommen auch Fälle mit unregelmäßigem, mitunter ziemlich hohem Fieber vor. Die Beschwerden von seiten der einzelnen Organe, an denen die Kranken leiden, sind auf Stauung zurückzuführen und, da diese bei den einzelnen Menschen die verschiedenen Gewebe sehr verschieden leicht und zeitig ergreift, so zeigen die klinischen Erscheinungen durchaus kein gleichförmiges Bild. Indessen treten Unterleibsbeschwerden meist schon sehr frühzeitig in den Vordergrund.

Sensible Störungen, wie Druck auf der Brust mit Aengstlichkeit und schmerzhaften Empfindungen, sind in der Regel vorhanden. Schwere Stenocardie findet man sehr viel seltener als bei Coronarsklerose.

Der Befund am Herzen kann ganz normal sein. Oder es finden sich Dilatationen nach einer oder beiden Seiten hin. Recht oft, doch keineswegs immer, beobachtet man Störungen der Herzaktion verschiedenster Art, in der Regel Beschleunigung des Herzschlags, aber zuweilen auch starke Verlangsamung. Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit sind besonders häufig, und wir finden sie gerade auch bei relativ guter Herzkraft. Am häufigsten sind ventrikuläre Extrasystolen und Irregularitas perpetua. Zuweilen finden sich Ueberleitungsstörungen, wenn das Reizleitungssystem durch die Erkrankung betroffen ist.

Die Töne können rein sein. Häufig hört man aber infolge muskulärer Mitralinsuffizienz ein systolisches Geräusch an der Spitze oder im 2. Intercostalraum links, eventuell mit accentuiertem zweiten Pulmonalton. In vielen Fällen wechselt es an Stärke oder kann zeitweise sogar ganz verschwinden; viel seltener ist es dauernd vorhanden. Die Beschaffenheit des Pulses ist allein durch den Rhythmus und die Kraft der Herzkontraktionen bedingt.

Allmählich entwickelt sich das Bild der Herzinsuffizienz mit abnormer Blutverteilung. Bald wiegt die Schwäche der linken, bald die der



rechten Kammer vor. Der Verlauf der chronischen Myocarditis ist in verschiedenen Fällen außerordentlich verschieden und von vornherein in keiner Weise zu berechnen. Die Krankheit kann sich über lange Jahre hin erstrecken; Remissionen und Stillstände von nicht unbeträchtlicher Dauer kommen vor.

Die Diagnose hat die Frage zu beantworten, welche Ursachen den bei einem Kranken beobachteten Störungen der Herzaktion oder der Herzkraft zugrunde liegen.

Von den durch Coronarsklerose bedingten Erscheinungen ist eine sichere Unterscheidung häufig nicht möglich, in beiden Fällen hat man ja das Bild der chronischen Herzinsuffizienz. Oefters können wir aber vermuten, was im Einzelfalle vorliegt, und bestimmte Symptome sind relativ charakteristisch für Sklerose der Kranzarterien (s. dort).

Fehlen erheblichere Veränderungen der Herzgröße und Herzkraft, treten solche der Aktion in den Vordergrund, so wird gar nicht selten die Differentialdiagnose gegen nervöse Herzstörungen sehr schwierig (s. dort).

Die Fälle mit systolischem Geräusch sind von endocarditischen Mitralinsuffizienzen nicht immer sicher zu unterscheiden; bei letzteren pflegt das Geräusch konstanter und gleichmäßiger zu sein. Auch mit dem Ausschließen von Mitralstenose ohne Geräusch sei man sehr vorsichtig, doch ist, wie erwähnt, für diese in der Regel der erhebliche Einfluß auf das rechte Herz charakteristisch; überdies ist sie recht selten.

Für die Differentialdiagnose gegenüber den in Kapitel 1 und 2 genannten Zuständen berücksichtige man die ganze Art der Entwicklung. Feste Grenzen sind da vielleicht überhaupt nicht vorhanden.

Die Prognose ist ungünstig. In der Regel schreitet, wie gesagt, die Krankheit stetig weiter, der Verlauf dauert oft recht lange Zeit, viele Jahre.

Die Behandlung kann keine andere Aufgabe erfüllen, als die Herzkraft zu erhalten und zu verbessern. Besondere Indikationen kommen nicht in Betracht.

7. Die akute Endocarditis.

Die allgemeinen Fragen nach der Entstehung der akuten Endocarditis sind schon im 5. Kapitel erörtert. Es zeigte sich da, daß Entzündungsprozesse, die auf Grund von Infektionen des Organismus das Herz überhaupt ergreifen, in der Regel alle seine Teile beeinträchtigen (Carditis), daß aber klinisch häufig die Erscheinungen von seiten eines Gewebes im Vordergrund stehen. Von Endocarditis im klinische Sinne spricht man dann, wenn ein Entzündungsprozeß das Endocard der Herzklappen ergreift. Es entwickeln sich in diesem Falle zunächst auf den durch infektiöse Gifte geschädigten Endothelien der Klappen Thromben aus Blutplättchen. Diese Auflagerungen erreichen eine sehr verschiedene Größe und zeigen große Verschiedenheiten der Konsistenz. Die Klappen selbst bleiben anfangs, zuweilen sogar längere Zeit hindurch weich und leicht beweglich. Im weiteren Verlauf der Erkrankung entstehen aber im Gewebe der Klappen entzündliche Vorgänge und im Anschluß daran Schrumpfungen. Die Segel werden hart, starr, schwerer beweglich, und dadurch übt die Endocarditis als solche Einfluß auf die Funktion der Ventile. Die Thromben können Bakterien der verschiedensten Art enthalten, aber auch frei sein von Mikroorganismen. Je nach Lockerheit und Festigkeit der Auflagerungen werden Stücke von ihnen durch den Blutstrom mehr oder weniger leicht weggerissen, so daß es zu Embolien kommt, und je nachdem die endocarditischen Effloreszenzen frei von Bakterien



sind, milde oder bösartig wirkende Mikroorganismen enthalten, findet man an den embolisierten Stellen lediglich die Folgen des Gefäßverschlusses oder mehr oder weniger heftige Entzündungen.

Mit diesen Veränderungen an den Klappen sind solche am Endocard der Herzwand regelmäßig, solche im Myocard recht häufig verbunden. Sie entsprechen dann genau den im 5. Kapitel geschilderten. Das ist für die klinische Beurteilung dieser Fälle höchst bedeutungsvoll. Die Läsion der Klappen kann nämlich, solange der Herzmuskel sich gut zusammenschließt, ihre Funktion lange Zeit gänzlich unverändert lassen. Das sieht man daraus, daß gar nicht selten ausgeprägte Klappenveränderungen nicht die geringsten klinischen Symptome machen. Vor allem beobachtet man das bei den durch tuberkulöse oder carcinomatöse Erkrankungen des Organismus erzeugten Endocarditisfällen. Andererseits leidet bei vielen Endocarditiden das Spiel der Klappen schon frühzeitig, eben weil der Muskel gleichzeitig erkrankt ist.

Die akute Endocarditis kann genau wie die akute Entzündung des Herzmuskels entweder als Symptom bekannter Infektionskrankheiten oder selbständig eintreten. Ersteres ist viel häufiger, und es kommen für diesen Fall alle die bei der akuten Myocarditis genannten Infektionskrankheiten in Betracht. Indessen unter ihnen ist als die bei weitem wichtigste hier die akute Polyarthritis rheumatica zu nennen. Bei ihr sind, wenn das Herz überhaupt erkrankt, Läsionen der Klappen das Gewöhnliche. Auch Scharlach, Gonorrhöe und Chorea schädigen die Klappen gern, falls sie mit einer Allgemeininfektion verbunden sind. Bei den anderen Krankheiten ist die Beteiligung der Klappen wesentlich seltener.

Oder die akute Endocarditis tritt scheinbar selbständig, d. h. als allein faßbare Organerkrankung einer schweren Allgemeininfektion auf. Dann handelt es sich wesentlich um das, was wir als septische Prozesse bezeichnen. Aetiologisch sind diese nichts weniger als einheitlich, die verschiedenen Mikroorganismen können in den Organismus eindringen und das Krankheitsbild der Septikopyämie hervorrufen. Ob im Einzelfalle die Herzklappen durch das Virus geschädigt werden, hängt von Umständen ab, die wir vorerst noch nicht übersehen. Geschieht es, so können, wie erwähnt, pathologisch-anatomisch verschiedene Formen der Endocarditis entstehen.

Auf eine Schilderung der klinischen Verhältnisse gehe ich hier nicht ein, weil sie, von der allgemeinen Septikopyämie untrennbar, bei dieser bereits dargelegt sind. Die einfache, akute Endocarditis ist in Verbindung mit der Polyarthritis rheumatica besprochen.

An den genannten Stellen ist auch über Diagnose, Prognose und Behandlung des Zustandes nachzulesen. Was sich über die Unterscheidung der akuten Endocarditis von der akuten Myocarditis sagen läßt, ist bei letzterer erwähnt.

8. Die chronische Endocarditis und die erworbenen Klappenfehler.

Ein großer Teil der in den vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Prozesse an den Herzklappen und am Herzmuskel hat Neigung, einen chronischen Verlauf zu nehmen, namentlich wenn Polyarthritis rheumatica die Ursache ist. Doch kommt es auch nach anderen Infektionskrankheiten keineswegs selten vor. Es entwickeln sich dann, wie sogleich zu zeigen sein wird, aus der chronischen Endocarditis die bekannten Erscheinungen des Herzklappenfehlers.

Also meist treten die chronischen endocarditischen Prozesse zunächst akut auf, und zwar als Folge der in Kapitel 5 und 7 genannten

Ursachen. Daneben gibt es allerdings auch einen von vornherein schleichenden Verlauf. Das kommt z. B. bei Polyarthritis rheumatica vor. Gar nicht selten kennen wir die Art der zu einer chronischen Endocarditis führenden Infektion überhaupt nicht, d. h. manche Menschen vermögen keinerlei Ursachen für ihren Klappenfehler anzugeben.

Durch die S. 344 erwähnten Entzündungsprozesse im Gewebe der Klappen werden diese allmählich starr und schwer beweglich. Schrumpfungen und Verkalkungen können hinzutreten und ihre Form verändern, so daß die Ventile, die für ihre Funktion freie Beweglichkeit brauchen, die zu verschließenden Oeffnungen nicht zur richtigen Zeit oder nicht vollkommen abschließen (Insuffizienz der Klappen). Namentlich an den Semilunarklappen führen schon geringe Anomalien der Struktur zu Insuffizienz. An den Atrioventrikularklappen, die während der Systole in größerer Ausdehnung aneinander liegen, tritt Insuffizienz durch die bloße Veränderung der Klappen entschieden schwerer ein. Dafür wird aber ihr Schluß sehr leicht durch ungenügende Kontraktionen der Ringmuskeln an der Basis des Herzens sowie durch mangelhafte Stellung der Papillarmuskeln gestört. Bei frischer Endocarditis der Vorhofsklappen erscheint für die Störung der Funktion fehlerhafte Muskeltätigkeit als das Wichtigste, und solche führt auch für sich allein recht häufig zu (muskulärer) Insuffizienz. Seltener stört an den Semilunarklappen eine mangelhafte Bildung der die Klappen stützenden Muskelwülste den Schluß.

Wenn die Ränder der entzündeten Klappensegel verwachsen, so können sie das Ostium verengern (Stenose). Insuffizienzen wie Stenosen an den Klappen entstehen außer durch Endocarditis und fehlerhafte Muskelkontraktionen auch noch durch den atherosklerotischen Prozeß; namentlich am Aortenostium spielt diese Entstehungsweise von Ventilfehlern eine Rolle. Schließlich ist noch die Syphilis zu erwähnen. Für die ohne akute Endocarditis sich entwickelnde Aorteninsuffizienz ist Syphilis ganz gewiß die häufigste Ursache.

Die erworbenen Klappenfehler betreffen fast stets lediglich das linke Herz. Nur an der Tricuspidalis sehen wir auch bei Erwachsenen nicht allzu selten Insuffizienz eintreten.

Wer die Einwirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf beurteilen will, muß daran denken, daß die infektiösen Ursachen der Endocarditis öfters gleichzeitig auch Schädigungen der Muskulatur, namentlich Myocarditis erzeugen, wie das im vorausgehenden Kapitel dargelegt wurde.

Insuffizienz einer Klappe oder Stenose eines Ostiums führt anfangs zu verminderter Füllung des stromabwärts, erhöhter des stromaufwärts liegenden Herzteils. An dessen Muskel wird also der Anspruch gestellt, mehr Blut als vorher in der Diastole aufzunehmen und in der Systole auszuwerfen oder seinen Inhalt gegen erhöhte Widerstände zu entleeren. Er erfüllt diese Anforderungen, solange sie sich innerhalb der Grenzen seiner Akkommodationsfähigkeit halten. Dabei machen sich natürlich die eingangs besprochenen Beziehungen zwischen Zuflußmenge, Größe des Widerstands und Schlagvolumen geltend.

Ein Klappenfehler schafft also jedenfalls für den stromaufwärts gelegenen Herzteil vergrößerte Arbeit. Infolgedessen entwickelt sich eine Hypertrophie. Diese geht, wie aus den einleitenden Bemerkungen folgt, stets mit einer gewissen Erweiterung der Höhlen einher. Besonders groß wird diese letztere, sobald es sich um die Beförderung eines größeren Schlagvolums handelt. Durch diese Vorgänge wird die durch den Ventilfehler erzeugte abnorme Blutverteilung bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen, so daß die in der Zeiteinheit den Gesamtquerschnitt durch-

strömende Blutmenge etwa die alte bleibt („Kompensation des Klappenfehlers"). Wie bei der Mitralinsuffizienz zu zeigen ist, führen diese Vorgänge eventuell auch zu Arbeitshypertrophie des stromabwärts gelegenen Herzabschnittes.

Ob ein Herzteil den an ihn herantretenden Ansprüchen im einzelnen Falle nachzukommen vermag, hängt ab vom Verhältnis zwischen ihrer Größe und der Akkommodationsfähigkeit seiner Muskulatur; es gibt so außerordentliche Anforderungen, daß sie auch der kräftigste Muskel nicht erfüllen kann. Nur ist die Reservekraft des Myocards individuell verschieden und wird, wie wir sicher wissen, durch allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers, sowie durch degenerative und entzündliche Prozesse der Herzmuskelfasern und durch Giftwirkungen herabgesetzt. Solche entstehen aber sehr häufig durch die Ursache der Endocarditis, da diese häufig mit Myocarditis verbunden ist. So kommt es, daß bei der Ausbildung der Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers die von einem Herzteil verlangten Leistungen durchaus nicht immer völlig erfüllt werden, daß Stauungsdilatationen die durch den Ventrikeldefekt als solchen erzeugten Aenderungen von Funktion und Größe der einzelnen Herzabschnitte begleiten. Ganz gewöhnlich sieht man z. B. einen Herzteil, dem erhöhte Widerstände verhältnismäßig schnell erwachsen, sich zwar kräftiger zusammenziehen als in der Norm, dabei sich aber doch weniger vollständig entleeren, als nur dem hohen Widerstande entspricht. Das heißt, ein solcher Herzabschnitt arbeitet mehr als vorher, erfüllt aber die erhöhten Anforderungen nicht so völlig, wie unter normalen Verhältnissen die mittleren. Besonders am rechten Ventrikel ist dies das Gewöhnliche — daher rühren z. B. die Erweiterungen der rechten Kammer im Beginn, oft aber auch noch im weiteren Verlauf einer Mitralinsuffizienz. Zwischen vollständiger Kompensation und ihrem gänzlichen Ausbleiben beobachten wir im Leben alle Uebergänge, und manche Kranke mit Klappenfehlern kommen, weil andauernd ein Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit ihrer Muskulatur und den durch den Ventildefekt erzeugten Ansprüchen besteht, nie in einen erträglichen Zustand.

Auch bei völlig kompensierten Klappenfehlern ist der Blutstrom keineswegs normal. Selbst wenn die alte Zirkulationsgröße aufrecht erhalten wird, ist die Vollständigkeit der Entleerung bei den in Mitleidenschaft gezogenen Herzteilen eine geringere und gestaltet sich der absolute Druck, unter dem das Blut an den verschiedenen Körperstellen fließt, oft ganz anders als in der Norm. Bei den Veränderungen des Lungenkreislaufes ist häufig die Atmung beeinträchtigt. Neue Anforderungen an das Herz steigern, falls ein schwerer Klappenfehler besteht, die Arbeit der einzelnen Herzteile ganz unverhältnismäßig und werden deshalb nur mit großer Anstrengung bewältigt. Da außerdem öfters noch Veränderungen des Myocards bestehen, so bekommen die meisten Kranken mit Klappenfehlern, besonders bei Erregungen und Anstrengungen, Beschwerden, namentlich Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Indessen leben einzelne mit geringem Ventildefekt und guter Muskulatur, ohne ihre Krankheit zu spüren, fast wie gesunde Menschen.

Bei den Kranken mit kompensierten Klappenfehlern dauert der Zustand der Kompensation sehr verschieden lange Zeit. Zuweilen währt er Jahrzehnte, sogar das ganze Leben hindurch. Leider ist das nicht die Regel. Sondern meistens wird die Kompensation nach kürzerer oder längerer Zeit gestört, manchmal durch körperliche Anstrengungen, z. B. die Entbindung, oder durch psychische Erregungen, durch interkurrente

Infektionen, bei einer Wiederholung der so stark zu Rezidiven neigenden Polyarthritis, endlich sehr häufig aus völlig unbekannten Gründen.

In einer Reihe von Fällen muß die der Kompensationsstörung zugrunde liegende Veränderung der Muskulatur eine ganz eigentümliche sein: sie wird durch Ruhe und Digitalis vollkommen zum Schwinden gebracht, und die Kranken kommen nachher wieder in den gleichen Zustand wie zuvor. Indessen durchaus nicht immer geschieht das. Bisweilen wird die Herzschwäche durch die Behandlung zwar bis zu einem gewissen Grade verringert, aber das Befinden der Kranken bleibt doch viel schlechter als vorher: jede Kompensationsstörung bedingt ein deutliches Fortschreiten der ganzen Krankheit.

Dafür, daß der Zustand des Kranken so häufig progressiv ungünstiger wird, daß sich schließlich — bei dem einen früher, dem anderen später — eine tödliche Herzschwäche entwickelt, gibt es genug Gründe: die chronische Myo- und Endocarditis, die Coronarsklerose sind ihrer Natur nach weiterschreitende Prozesse. Der Klappenfehler und damit die Ansprüche an den Muskel verstärken sich, während sein Leistungsvermögen (Erweiterungsfähigkeit, Kontraktilität) sinkt. Und wenn auch das eine stationär bleibt, so verändert sich das andere, So wird schließlich ein unerträgliches Mißverhältnis geschaffen. Krankhafte Prozesse in Gefäßen, Lungen oder Nieren bringen weitere Schädlichkeiten hinzu. Die körperliche Ruhe, zu der die Kranken verurteilt sind, steigert zuweilen das Gewicht des Körpers und setzt ihrerseits die Kraft des Herzens herab.

Klinisch zeigt sich sowohl bei den vorübergehenden wie dauernden Störungen der Kompensation das Bild der Insuffizienz einer oder beider Herzkammern. Oft verfallen die hypertrophischen Herzteile, also diejenigen, welche die Kompensation bisher erhielten, der größten Schwäche. Kompliziert ist der ganze Zustand nicht selten durch Embolien, teils von Venen- oder Herzthromben, teils von den Auflagerungen der Klappe aus. Alle Organe können Emboli erhalten, am häufigsten gelangen sie in die Lunge und führen dort zur Entstehung hämorrhagischer Infarkte mit allen ihren Folgeerscheinungen.

Die Kompensationsstörung entwickelt sich je nach ihrer Ursache mehr oder weniger schnell. Meist geht der schweren Herzschwäche ein Zustand von ganz allmählicher Abnahme der Leistungsfähigkeit voraus. Die Art der zuerst auftretenden Beschwerden ist für die einzelnen Fälle sehr verschieden, wie das schon bei der allgemeinen Schilderung der Herzinsuffizienz dargelegt wurde.

Gar nicht so selten stellen sich bei diesen Kranken Fieberbewegungen ein, meist von intermittierendem Charakter. Man muß sie auf das Weiterschreiten entzündlicher Prozesse am Herzen zurückführen. Eine solche progredierende chronische Endocarditis kann bestehen, ohne eigentliche Kompensationsstörungen, ja selbst ohne jede deutliche Veränderung der Herztätigkeit; manche Kranke haben Schmerzen in der Herzgegend. Häufig wird der Arzt lediglich wegen einer fieberhaften Erkrankung zu dem Kranken gerufen. Sie kann akut begonnen haben; es finden sich zuweilen alle Zeichen einer schweren Infektion (auch Milztumor) mit bedrohlichem Allgemeinzustand, in anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden auffallend wenig beeinträchtigt. Das Fieber zeigt, wie erwähnt, am häufigsten intermittierenden Charakter, oft mit hohen abendlichen Steigerungen. Zuweilen beobachtet man aber auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Continua. Bei dem Suchen nach der Ursache des Fiebers ergibt sich dann das Vorhandensein eines alten Klappenfehlers, ohne daß irgendwelche Momente jetzt auf eine neue

besondere Schädigung des Herzens hinweisen. Man ist in solchen Fällen meist in Gefahr, die Endocarditis als Quelle der gegenwärtigen fieberhaften Erkrankung auszuschließen. Und doch ist alles auf das Herz zurückzuführen. Nachdem der beschriebene Zustand wochen-, selbst monatelang angehalten hat, stellen sich oft schließlich Embolien, Nephritis und die Zeichen von Insuffizienz des Herzens ein. Der Tod ist dann die Regel. Heilung kommt vor, ist aber entschieden seltener.

Die Diagnose der Art eines Klappenfehlers und namentlich die Bestimmung seiner Intensität ist nur im Zustande der Kompensation möglich. Besteht schwerere Herzschwäche, so wird kein erfahrener Arzt ein ins einzelne gehendes Urteil abgeben. Stauungsdilatationen, Geräusche durch muskuläre Insuffizienz und das Fehlen von Schallerscheinungen wegen zu geringer Intensität des Blutstromes können in solchen Fällen das charakteristische Bild ganz verwischen. Die beschleunigte und unregelmäßige Herzaktion erschwert zudem in hohem Grade die Sicherheit mancher Feststellungen. Auch bei kompensierten Klappenfehlern ist es zur Diagnose bisweilen wichtig, den Blutstrom durch Muskelbewegungen zu verstärken und an verschiedenen Stellen der Brustwand zu auskultieren, weil man nur dann mit Wahrscheinlichkeit imstande ist, alle überhaupt hörbaren Geräusche auch wahrzunehmen und so über die qualitativen Veränderungen sämtlicher Ostien Aufschluß zu gewinnen.

Die Intensität eines Klappenfehlers, gemessen durch die Größe der Blutmenge, die den falschen Weg nimmt oder am richtigen gehindert ist, läßt sich, wie gesagt, nur für völlig kompensierte Fälle beurteilen, und nie ist hierfür das Verhalten der Geräusche, sondern stets nur die Gesamtheit der Reaktionserscheinungen des Muskels (kompensatorische Erweiterungen und Hypertrophien), sowie das Verhalten des Pulses maßgebend. Bei einfachen Klappenfehlern erhält man dann zwar keine genaue, aber eine annähernde Vorstellung von ihrer Stärke, bei komplizierten ist große Vorsicht zu empfehlen.

So wird man in vielen Fällen die Art und Größe der Klappenveränderungen zu beurteilen imstande sein. Doch ist damit keineswegs das Wichtigste geschehen.

Die Hauptsache bleibt auch hier, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu bestimmen. Sie ist die Resultante aller Vorgänge, die an dem Organ ablaufen. Wir erfahren sie nicht durch die bloß physikalische Untersuchung, die Perkussion und Auskaltation des Herzens, sondern nur dadurch, daß wir seine Funktion, das Verhalten aller übrigen Organe, die Tätigkeit des gesamten Körpers und die Ergebnisse der Anamnese zu einem harmonischen Bilde vereinigen.

Wenn bei dem Bestehen von Ventildefekten das Blut durch enge Oeffnungen in weitere Räume fließt, so entstehen Wirbelbewegungen, die Klappen und Herzwand in unregelmäßige, tönende Schwingungen versetzen. So kommen die systolischen und diastolischen Geräusche zustande. Sie haben je nach den Verhältnissen von Blutstrom, Klappe und Klappendefekten außerordentlich variablen Charakter und sind in verschiedenen Fällen an verschiedener Stelle am deutlichsten hörbar.

Der Kundige wird oft aus dem Charakter eines Geräusches sofort die Diagnose zu stellen vermögen, welchen Klappenfehler es anzeigt, und auch der Anfänger soll sich unter allen Umständen bemühen, das Eigentümliche der einzelnen Geräusche kennen zu lernen. Außerdem müssen wir aber stets den Ort ihrer größten Intensität sowie die Phase

der Herzrevolution in der sie entstehen, feststellen. Wie das geschieht, ist bereits erwähnt.

Systolische Geräusche, namentlich an der Spitze und im 2. Intercostalraume links, sowie auf dem unteren Teile des Sternums kommen auch bei anatomisch intakten Klappen vor. Einmal bei Insuffizienz der Atrioventrikularklappen, die auf mangelhafte Kontraktion der Muskeln an der Herzbasis zurückzuführen ist. Vielleicht aber auch ohne solche (akzidentelle Geräusche). Man sieht sie bei allen möglichen Zuständen, namentlich bei Anämie. In manchen Fällen liegen ihnen abnorme Schwingungen der häutigen Teile und Muskelfasern zugrunde, doch fehlen hier noch alle sicheren Kenntnisse. Vielleicht entsteht ein Teil dieser Geräusche in der Lunge in Abhängigkeit von der Herzbewegung.

Die Symptome der Herzklappenfehler setzen sich zusammen zunächst aus den Geräuschen, die das abnorme Strömen des Blutes direkt zur Folge hat; sie sind fast immer vorhanden und unmittelbar charakteristisch. Ferner aber aus den Folgeerscheinungen, die der abnorme Blutstrom von seiten der Funktion und Größe bestimmter Herzteile hervorruft. Diese sind auch bei dem gleichen Klappenfehler ganz verschieden, je nach seiner Stärke in dem früher definierten Sinne und je nach der Akkommodationsfähigkeit des Herzmuskels. Man vergißt vielfach, welchen außerordentlichen Einfluß gerade diese Momente auf das klinische Bild eines Herzklappenfehlers haben müssen. Auch die bei der Röntgenuntersuchung sich ergebende Form der Herzsilhouette hat Bedeutung für die Diagnose der Art Klappenfehlers.

I. Die Insuffizienz der Mitralis.

Wenn dieser Klappenfehler die hauptsächlichste Veränderung am Herzen darstellt, so ist er in der Mehrzahl der Fälle durch chronische Endocarditis hervorgerufen, viel seltener durch sklerotische Veränderungen der Klappen; in einer Reihe von Fällen ist die Ursache unbekannt. Als Symptom findet sich eine Schlußunfähigkeit der Mitralklappe sehr häufig im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen des Herzmuskels; sie entsteht dann auf die beschriebene Weise.

Eine je nach der Stärke der Insuffizienz größere oder kleinere Blutmenge fließt während der Systole der linken Kammer in den linken Vorhof zurück. Dieser erweitert sich, und solange er sich diastolisch der größeren Blutmenge anpaßt, so daß der Druck in ihm nicht steigt, sowie systolisch sich annähernd vollständig zusammenzieht, hypertrophiert er wegen der Vergrößerung seines Schlagvolumens. Der erweiterte und sich gut kontrahierende linke Vorhof füllt die linke Kammer stärker, und da auch diese ein größeres Schlagvolumen auswirft, so erfährt auch sie eine dilatative Hypertrophie. Bei leichteren Mitralinsuffizienzen sind die Folgeerscheinungen damit abgeschlossen: es wird gewissermaßen eine Blutmenge bestimmter Größe zwischen linkem Vorhof und linker Herzkammer hin und her geschoben. Folgeerscheinungen von seiten des rechten Herzens fehlen.

In allen schwereren Fällen von Mitralinsuffizienz treten aber solche ein. Wenn nämlich der linke Vorhof sich nicht völlig der vermehrten Füllung entsprechend erweitert, so steigt der Druck in ihm und das gibt dann einen vergrößerten Widerstand für das Strömen des Blutes in der Lunge. Dem rechten Ventrikel erwachsen nun erhöhte Anforderungen, er leistet größere Arbeit und hypertrophiert. In der Lunge strömt dann das Blut zwar mit dem gleichen Gefälle wie früher, aber mit absolut höherem Druck. Es entwickelt sich dadurch der als Stauungslunge (braune Induration) bezeichnete Zustand.

Symptome: Der Herzstoß ist oft verstärkt, hoch und hebend, oft nach links gerückt. Die Herzdämpfung ist nach links und öfters auch nach rechts vergrößert; der Grund für den letzteren Befund liegt dann in einer Erweiterung der rechten Kammer oder in einer Verschiebung

des rechten Herzens durch das linke. Man hört ein systolisches Geräusch neben dem ersten Tone oder statt seiner, in der Regel am stärksten in der Gegend der Herzspitze. Nicht selten, namentlich bei beginnender Mitralinsuffizienz, ist es im 2. Intercostalraume links am deutlichsten, oft auch an dieser Stelle allein zu hören. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert in all den Fällen, in denen der Lungenkreislauf beteiligt ist.

Bei schweren Mitralinsuffizienzen finden sich Erscheinungen von seiten der Lunge wegen ihrer Ueberfüllung mit Blut: Bronchialkatarrh, Cyanose, eine gewisse Dyspnoe. Im Auswurf treten die pigmentierten Alveolarepithelen (Herzfehlerzellen) auf.

Der Arterienpuls ist bei kompensierter Mitralinsuffizienz nicht anders als am gesunden Menschen.

Das Bestehen einer Mitralinsuffizienz läßt sich sehr leicht (systolisches Geräusch, akzentuierter zweiter Pulmonalton), ihr endocarditischer Ursprung dagegen nur schwer mit Sicherheit diagnostizieren. Die sichere Unterscheidung von muskulärer Insuffizienz ist nur möglich durch Feststellung von Endocarditis oder bei gleichzeitig bestehender Stenose, in allen anderen Fällen unsicher. Wesentlich spricht die Konstanz eines Geräusches und das Vorhandensein von Polyarthritis rheumatica in der Anamnese für endocarditischen Ursprung der Mitralinsuffizienz. Auch Verwechselungen mit akzidentellen Geräuschen lassen sich keineswegs immer umgehen, allerdings fehlt bei letzteren meist die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Vor dem 3. Lebensjahre gibt es wohl lediglich endocarditische Insuffizienzen; da ist die Diagnose einfach.

Für die Größe der Insuffizienz gewähren nur die Stärke der dilatativen Hypertrophie an der linken Kammer sowie die Folgeerscheinungen am rechten Ventrikel und das Verhalten der Lunge einen Anhaltspunkt.

II. Die Stenose des Mitralostiums, die Mitralinsuffizienz mit Stenose.

Die Mitralstenose ist häufig die Folge von Endocarditis und dann, namentlich nach Polyarthritis rheumatica, sehr oft mit Insuffizienz verbunden. Aber gerade Mitralstenosen finden sich nicht selten ohne jede bekannte Ursache. Solche Fälle sind häufiger, als vielfach angenommen wird. Man beobachtet sie namentlich bei Frauen — nach französischen Angaben soll Tuberkulose ätiologisch bedeutungsvoll sein.

Vom Vorhandensein einer eben merklichen bis zu so starker Verengerung, daß kaum ein dünner Bleistift durch das Mitralostium hindurchgesteckt werden kann, gibt es alle Uebergänge.

Die schweren Fälle von reiner Stenose sind gewöhnlich unvollständig kompensiert, man findet sie nur selten. Oefters sieht man in der Praxis mittelschwere und ganz leichte Fälle. Letztere machen fast keine Beschwerden und werden deswegen häufig zufällig gefunden. Erstere sind meist in der Ruhe kompensiert, aber bei Versuchen zu körperlichen Bewegungen doch für ihren Träger sehr lästig.

Der Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer ist gehemmt. Jener erweitert sich und hypertrophiert. Lungenkreislauf, Lunge und rechte Kammer bieten bei Mitralstenose prinzipiell genau die gleichen Verhältnisse wie bei den stärkeren Fällen von Insuffizienz, und auch die Kombination beider Fehler führt deshalb für diese Teile der Kreislaufwerkzeuge nicht besonders zu Erörterndes ein. Die Füllung der linken Kammer wird durch die Mitralstenose an sich verringert. In Wahrheit hängt sie davon ab, wie viel Blut trotz der Stenose die Akkommodationsfähigkeit von linkem

Vorhof und rechtem Herzen tatsächlich in sie eintreibt. Also bei leichten Stenosen wird ihre Höhle und Muskulatur etwa normal, bei schweren dagegen in der Regel verkleinert sein. Bei Insuffizienz und Stenose richtet sich die Größe des linken Ventrikels nach dem Verhältnis beider Klappenfehler.

Symptome: Cyanose und Bronchialkatarrh sind bei allen schwereren Fällen stark ausgesprochen. Der Herzstoß kann bei reiner Stenose normal oder schwach, aber auch hier hoch und hebend sein, wenn er vom rechten Ventrikel gebildet wird. Bei der Kombination ist er in der Regel verstärkt. Bei reiner geringer Stenose findet sich normale Größe der Herzdämpfungen, bei stärkerer ist die Herzdämpfung nach rechts, zuweilen wegen Verschiebung der linken Kammer auch oder nur nach links, bei kombiniertem Fehler nach beiden Seiten hin vergrößert.

An der Spitze hören wir bei reiner Mitralstenose einen sehr lauten ersten Ton und ein diastolisches Geräusch. In manchen Fällen ist es während der ganzen Diastole vorhanden, aber auch dann meistens am stärksten am Ende der Pause, also zu den Zeiten, in denen das vom Vorhof nach dem Ventrikel fließende Blut durch die Systole des Vorhofes eine Beschleunigung erfährt. Recht oft hört man das diastolische Geräusch nur kurz vor dem ersten Herzton oder auch unmittelbar nach dem zweiten. Im letzteren Falle kommt nicht selten ein ganz ähnlicher Schalleindruck zustande wie bei der Spaltung des zweiten Herztones oder wie in manchen Fällen von Galopprythmus. Sehr häufig ist ein diastolisches Schwirren in der Gegend der Herzspitze zu fühlen. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Eine gleichzeitig bestehende Insuffizienz der Klappen ruft außerdem noch das früher beschriebene systolische Geräusch hervor.

Bei kompensierter Stenose — namentlich in leichteren Fällen — zeigt der große Kreislauf, speziell der Puls, zuweilen keine Veränderungen. Aber recht oft findet man den Arterienpuls klein, weich, unregelmäßig und beschleunigt, in erster Linie wohl deswegen, weil schwere Fälle häufig mit einer andauernden gewissen Schwäche des rechten Ventrikels einhergehen, also nicht oder nur unvollständig kompensiert sind.

Die Diagnose der Mitralstenose ist durch den akzentuierten ersten Ton und das diastolische Geräusch an der Spitze gesichert, doch gibt es einzelne, allerdings sehr seltene Fälle, in denen (wegen zu geringer Intensität des Blutstroms?) das Geräusch fehlt. Dann kann man den ganzen Zustand, namentlich wenn ein gewisser Grad von Herzinsuffizienz besteht, recht wohl mit myocarditischen Prozessen verwechseln. Immerhin wird die auffallend starke Beteiligung der Lungen und des rechten Herzens zu denken geben. Andererseits läßt diese wieder eine Verwechslung mit Herzveränderungen infolge von abnormen Widerständen in der Lungenbahn zu. Für die Beurteilung der Intensität der Stenose geben die Reaktionserscheinungen des rechten Herzens einen gewissen Anhaltspunkt.

III. Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Die Aorteninsuffizienz entsteht durch Endocarditis, recht häufig aber auch durch syphilitische Endarteriitis der Aorta. Wahrscheinlich kann auch die atherosklerotische Veränderung der Aorta zu Insuffizienz der Seminularklappen führen.

Ein Teil der von dem linken Ventrikel ausgeworfenen Blutmenge fließt während der Diastole in die Kammer zurück, weil die erkrankten Semilunarklappen der Aorta das Gefäß nicht völlig verschließen. Der linke Ventrikel wird von zwei Seiten und unter hohem Druck gefüllt. Er erweitert sich und hypertrophiert, da er durch Beförderung größerer Blutmengen erhöhte Arbeit leistet. Der rechte Ventrikel bleibt unverändert, solange der linke die an ihn herantretenden Anforderungen in Systole

und Diastole vollständig erfüllt. Sobald aber die linke Kammer einen gewissen Grad von Insuffizienz zeigt, erwachsen auch für das rechte Herz erhöhte Widerstände. In den Arterien finden wegen des Zurückströmens von Blut in das Herz und der damit in Zusammenhang stehenden starken Pulswellen erhebliche Druckschwankungen statt bei erhöhtem Maximal-, aber annähernd unverändertem Mitteldruck.

Symptome: Die Kranken sehen oft blaß aus und sind in leichteren Fällen nahezu ganz frei von Beschwerden. Der Spitzenstoß ist nach links und oft auch nach unten verlagert, verbreitert, hoch und hebend. Es besteht eine Vergrößerung der Herzdämpfung nach links und oben, oft auch nach rechts wegen Verschiebung oder Vergrößerung des rechten Herzens. Auf dem Manubrium sterni oder rechts davon findet sich nicht selten eine Dämpfung durch Erweiterung der aufsteigenden Aorta.

Man hört ein diastolisches Geräusch, am deutlichsten über dem Sternum etwa am Ansatz der 3. linken Rippe (dort, wo das Ostium aorticum liegt), meist auch im 2. Intercostalraum rechts. Oft ist außerdem ein systolisches Geräusch vorhanden infolge von Rauhigkeit der Klappen, ohne daß Stenose besteht. Der zweite Aortenton kann erhalten sein oder fehlen, bei Sklerose der Aorta hört man ihn bisweilen klingend. Der erste Herzton an der Spitze ist oft schwach und unrein. Häufig findet sich ein systolisches Geräusch durch muskuläre Mitralinsuffizienz.

Bei schwerer Aorteninsuffizienz beobachtet man ein starkes Pulsieren der Arterien, auch an solchen Gefäßen, die sonst wenig sichtbar sind. Zuweilen erröten einzelne Hautstellen oder die Nagelbetten isochron mit dem Puls durch seine Fortpflanzung in die Kapillaren. Sogar die ganze Leber kann einen arteriellen Puls zeigen. Der Radialpuls ist hoch und recht oft beschleunigt, bei stärkerer Insuffizienz der Klappen schnellend. Das hängt offenbar zusammen mit der starken und schnellen Füllung des diastolisch relativ leeren Gefäßsystems. In allen Arterien steigt die Pulswelle schnell und steil. Ihr rascher Abfall ist an den peripheren Gefäßen stärker als an den zentralen. An Carotis und Subclavia hören wir ein herz-systolisches, nicht selten auch ein diastolisches Geräusch. Oefters tönen isochron mit dem Pulse periphere Arterien, besonders die Cruralis. An ihr ist mitunter ein Doppelton vorhanden (Traube). Mäßiger Druck mit dem Stethoskop erzeugt dann ein Doppelgeräusch (Duroziez).

Die Diagnose ist auf das diastolische Geräusch an der Herzbasis hin sicher zu stellen. Bei stärkeren, kompensierten Insuffizienzen kommen die erwähnten Größenverhältnisse des Herzens sowie die Erscheinungen der Arterien als diagnostisch wertvoll hinzu. Den Grad der Insuffizienz vermag man bei völliger Kompensation aus der Erweiterung des linken Ventrikels und der Höhe, sowie dem schnellenden Charakter des Pulses zu beurteilen.

Muskuläre Insuffizienzen der Semilunarklappen sind sehr selten und finden sich nur bei schweren Erkrankungen des Myocards.

Unter den heftigen Druckschwankungen leidet die Vollkommenheit der Elastizität in den Arterienwänden, die Gefäße erweitern sich. Es ist möglich, daß damit, wenigstens zum Teil, die schweren und so häufig irreparablen Kreislaufstörungen zusammenhängen, denen die Kranken mit Aorteninsuffizienz schließlich erliegen.

IV. Die Stenose der Aorta, Stenose mit Insuffizienz.

Auch hier wieder ist als Ursache neben der Endocarditis die Atherosklerose von Bedeutung. Sehr selten findet sich die Aortenstenose rein, viel häufiger begleitet sie die Insuffizienz der Klappen.

Dem Ausfließen des Blutes aus der linken Kammer erwachsen abnorme Widerstände. Bei ihrer Ueberwindung leistet die Muskulatur des linken Ventrikels erhöhte Arbeit und wird deswegen hypertrophisch. Eine stärkere Dilatation fehlt, solange der Muskel das Hindernis an der Aortenmündung anstandslos überwindet.

Symptome: Der Spitzenstoß ist verbreitert, hoch und hebend, wenig nach außen gerückt. Wie weit, das hängt von dem Grade der Stenose und der Vollkommenheit der Kompensation ab. In gut kompensierten Fällen schiebt der hypertrophische Ventrikel den Rand der linken Lunge nur wenig nach außen, die absolute Herzdämpfung ist in geringem Maße nach links vergrößert. Zuweilen aber, namentlich bei schweren Stenosen, kann die Muskulatur des linken Herzens die an sie gestellten Anforderungen doch nicht ganz erfüllen. Dann entwickeln sich die ersten Anfänge der Stauungsdilatation, und dann findet man auch eine mehr oder weniger starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.

Man hört ein rauhes, lautes systolisches Geräusch an der Herzbasis, am deutlichsten im 2. Intercostalraume rechts. Es beginnt merklich nach dem Anfange des Spitzenstoßes und pflanzt sich stark in die Halsgefäße fort. Oft fühlt man ein systolisches Schwirren am Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes. Der zweite Aortenton fehlt oder ist schwach, wegen der Veränderung der Semilunarklappen.

Der Puls ist zuweilen normal groß, in der Regel aber kleiner und träge, häufig verlangsamt. Jedenfalls steht seine geringe Größe und Spannung im Gegensatz zu dem hohen und hebenden Spitzenstoß.

Bei Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen verbinden sich die Symptome beider Klappenfehler. Erweiterung des linken Ventrikels und Erscheinungen an den Arterien hängen von der Stärke jedes der beiden Ventildefekte und von ihrem Verhältnis zueinander ab. Daß bei bestehender Aorteninsuffizienz aus einem systolischen Geräusch als solchem nicht auf Stenose geschlossen werden darf, ist schon erwähnt. Es kommt für die Erkennung der letzteren auf den Puls an: man muß Größe und schnellenden Charakter des Pulses in Beziehung setzen zur Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer.

Die reine Aortenstenose kann mit Mitralinsuffizienz verwechselt werden. Art und Lokalisation des Geräusches, seine starke Hörbarkeit in der Carotis, sowie das Fehlen jeder Beteiligung des rechten Herzens bei Stenose der Aorta gestatten aber meistens die Unterscheidung.

V. Die Insuffizienz der Tricuspidalis und die übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens.

Die Tricuspidalinsuffizienz entsteht selten auf der Grundlage einer Endocarditis, wesentlich häufiger durch abnorme Erweiterung des Ostiums und mangelhafte Kontraktionen der Muskulatur des rechten Ventrikels. Sie tritt also am häufigsten sekundär zu Muskelveränderungen des Herzens oder Klappenfehlern des Mitralostiums hinzu.

Das aus der rechten Kammer in den Vorhof zurückströmende Blut erweitert diesen und führt zur Stauung in den großen Venen. Die darauf sich einstellende Hypertrophie des an sich so schwachen rechten Vorhofs vermag nur in geringem Grade ausgleichend zu wirken. Wie die rechte Kammer durch die Tricuspidalinsuffizienz als solche beeinflußt wird, finde ich noch nicht eingehend untersucht; ob sie sich erweitert oder hypertrophiert, dürfte von Druck und Menge des einströmenden Blutes abhängen. Da ein muskelkräftiger Herzabschnitt stromaufwärts von der Tricuspidalis fehlt, liegen die Verhältnisse hier in mancher Hinsicht anders als bei Mitralinsuffizienz, und es wird schwer sein, einen klaren Einblick in die Mechanik des Klappenfehlers zu gewinnen, weil die Tricuspidalinsuffizienz ja in der Regel sekundär zu Erweiterungen

des rechten Herzens hinzutritt. Aber nach den vorliegenden Experimentalbeobachtungen von STADLER kann wie in leichteren Fällen von Mitralinsuffizienz der linke Ventrikel, so hier der rechte die Kompensation des Klappenfehlers völlig übernehmen.

Man hört ein systolisches Geräusch am unteren Teil des Sternums. Die Herzdämpfung ist durch Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes nach rechts verbreitert. Es besteht eine Erweiterung der großen Venen und der Jugulares, ferner Insuffizienz ihrer Klappen. Der Puls in den Venen trifft zeitlich mit der Systole der Kammern zusammen (ist positiv). Durch seine Stärke sowie durch das gleichzeitige Bestehen eines herzsystolischen Leberpulses unterscheidet sich der positive Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz von dem bei Irregularitas perpetua. In leichten Fällen der Krankheit fehlt der positive Venenpuls. Entwickelt sich, wie so häufig, Tricuspidalinsuffizienz an einem hypertrophischen rechten Ventrikel, so nimmt die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ab.

In allen Organen besteht schwere venöse Stauung.

Das systolische Geräusch läßt sich oft kaum von dem einer gleichzeitig bestehenden Mitralinsuffizienz unterscheiden. Der Befund des positiven Venenpulses spricht für Tricuspidalinsuffizienz, aber bei unregelmäßiger Herzaktion wird seine Unterscheidung vom negativen (normalen) zuweilen unmöglich, und man bedenke, daß Irregularitas perpetua ihrerseits in der Regel mit positivem Venenpuls einhergeht (wegen gleichzeitiger Störung des Vorhofs). Man berücksichtige, wie gesagt, die brüske Form dieses Venenpulses sowie das gleichzeitige Pulsieren der Leber. Der Puls der Leber kommt sonst noch bei schwerer Aorteninsuffizienz vor. Diagnostisch sehr wichtig erscheint mir auch eine sich unter den Augen des Arztes a u s b i l d e n d e Vergrößerung des Herzens nach rechts und die Abnahme der Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.

Die **übrigen erworbenen Klappenfehler des rechten Herzens** sind wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit praktisch nur wenig bedeutungsvoll. Wir können uns um so mehr ersparen, auf sie einzugehen, als alles prinzipiell ganz ähnlich ist, wie bei denen der linken Kammer. Wer diese versteht, wird unter Berücksichtigung der physiologischen Verhältnisse sich auch am rechten Herzen zurechtzufinden wissen.

VI. Die kombinierten Herzklappenfehler an mehreren Ostien.

Es liegt in der Natur des endocarditischen Prozesses, daß kombinierte Klappenfehler häufig sind, und zwar nicht nur an e i n e m Ostium, sondern, weil Aorten- und Mitralklappen in dem großen Segel der letzteren verbunden sind, auch an verschiedenen. So wird Insuffizienz der Aortenklappen mit Mitralinsuffizienz und -stenose gar nicht selten beobachtet. Die Unterscheidung des diastolischen Aorten- und Mitralgeräusches ist durch ihre Klangfarbe möglich, und für den Mitralfehler spricht der laute zweite Pulmonalton oder der fühlbare diastolische Anschlag im 2. Intercostalraum links. Schwierig ist bei Aorteninsuffizienz die endocarditische Natur einer vorhandenen Mitralinsuffizienz festzustellen, wenn nicht gleichzeitig Stenose am Ostium venosum besteht. Ueber Tricuspidalinsuffizienz und linksseitige Klappenfehler siehe oben.

Für die D i a g n o s e d e r k o m b i n i e r t e n K l a p p e n f e h l e r ist am wichtigsten die Auskultation. Wie vorsichtig man mit der Verwertung eines systolischen Geräusches am Aortenostium zur Erkennung von dessen Stenose bei bestehender Aorteninsuffizienz sein muß, und wie schwer ein systolisches Mitralgeräusch zu deuten sein kann, ist immer zu berücksichtigen.

Das Intensitätsverhältnis der einzelnen Klappenfehler versucht man nach den früher gegebenen Regeln abzuschätzen, aber auch diese Beurteilung bereitet bei Erkrankung mehrerer Ostien noch besondere Schwierigkeiten.

VII. Die Prognose der erworbenen Klappenfehler.

In jedem einzelnen Falle handelt es sich zuerst darum, festzustellen, ob ein Klappenfehler kompensiert ist oder nicht. Besteht Kompensationsstörung, so gilt es zu erfahren, wie lange Zeit sie schon vorhanden ist, und ob Digitalis, richtig und ausgiebig angewandt, erfolglos war. Das würde immer ungünstig sein. War dagegen die Störung bereits einmal oder sogar öfters gut vorbeigegangen, besteht sie unbehandelt erst seit einigen Tagen, so darf man Hoffnung haben. Unter sonst gleichen Verhältnissen sind Kompensationsstörungen bei Aorteninsuffizienz aus nicht sicher bekannten Gründen übler als bei Mitralfehlern, vielleicht ist in diesem Punkte die früher erwähnte Erweiterung der Arterien bei Aorteninsuffizienz von Bedeutung. Ein nach Digitalisdarreichung sich bald zeigender Erfolg eröffnet günstige Aussichten.

Wenn ein Klappenfehler kompensiert ist, so interessiert uns seine Stärke und die Frage, ob er stationär ist, d. h. das Ergebnis abgelaufener Prozesse darstellt oder ob an dem Herzen noch weitere entzündliche Vorgänge sich abspielen. Erhebliche Störungen der Herzaktion, der Nachweis allmählich sich einstellender Verschlimmerungen und Fieber deuten auf einen fortschreitenden Prozeß an Endocard und Muskel, und ein solcher ist, ebenso wie Coronarsklerose, unter allen Umständen eine sehr unangenehme Beigabe. Ihn auszuschließen, sei man sehr vorsichtig.

Schwere Klappenfehler, solche, bei denen große Blutmengen den falschen Weg nehmen oder auf dem richtigen aufgehalten werden, sind ungünstiger als geringere. Einmal für die Lebensführung der Kranken. Und ferner ist es bei ihnen wahrscheinlicher, daß der Muskel bald am Ende seiner Kraft ankommt.

Schließlich hat der Zustand des Muskels eine außerordentliche Bedeutung. Hier sind zur Beurteilung wiederum erheblichere Anomalien der Herzaktion bedeutungsvoll, vor allem aber eine Inkongruenz zwischen Intensität des Ventildefekts und Größe der Funktionsstörung des Herzens (beurteilt nach dem Auftreten von Stauungsdilatationen, dem Verhalten des Pulses) sowie der Größe der Beschwerden; namentlich ist hier die Dyspnoë bei Bewegungen von Bedeutung.

Einen großen Einfluß auf die Prognose haben unter allen Umständen die Natur des Kranken sowie die Verhältnisse, unter denen er lebt, doch kommen da für Menschen mit Klappenfehlern keine anderen Gesichtspunkte in Betracht als für andere Herzkranke.

Wieviel Klappenfehler endocarditischer Natur völlig heilen können, läßt sich zurzeit nur sehr schwer sagen, weil namentlich für die Mitralinsuffizienz ein muskulärer Ursprung oft nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Tatsächlich ist es nicht selten erstaunlich, in welchem Umfange sich mitunter, besonders bei Kindern, Herzerscheinungen zurückbilden, die man einem Klappenfehler zuzuschreiben geneigt ist.

VIII. Die Behandlung der erworbenen Klappenfehler.

Diejenigen Kranken, deren Herz den Anforderungen des Lebens ohne Schwierigkeit nachkommt und welche demgemäß keine Beschwerden von seiten ihres Herzens haben, sollten alles zu vermeiden suchen, was Störungen seiner Kraft herbeizuführen imstande wäre. Je nach den

Lebensverhältnissen des einzelnen sind das die verschiedensten Dinge — der Arzt muß natürlich ganz eingehende Vorschrift über jede Einzelheit geben — aber gerade wegen der Lebensverhältnisse wird Schonung nur in gewissen Grenzen möglich sein. Körperbewegungen sollen sich innerhalb der Leistungsgrenze halten, in dieser aber ausgeführt werden, damit das Herz in Uebung bleibt. Nach diesen Gesichtspunkten sind auch Fragen wie die der Berufswahl zu beantworten.

Kleine Störungen und Unannehmlichkeiten von seiten anderer Organe sind bei Herzkranken sorgfältigst und mit möglichst wenig eingreifenden Maßnahmen zu behandeln, denn alle forcierten Kuren vertragen Kranke mit Klappenfehlern oft schlecht. Andererseits kann aber ein ungünstiger Einfluß auf die Herzkraft auch von scheinbar unbedeutenden Veränderungen anderer Organe ausgehen. Deswegen sind solche unter allen Umständen zu behandeln. Dabei ist ebenso große Vorsicht wie Sorgsamkeit notwendig.

Kranke, deren Herz nicht völlig leistungsfähig ist, bei denen aber veränderte Blutverteilung fehlt, sollen innerhalb der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit Muskelbewegungen ausführen. Man kann versuchen, durch Digitalispräparate, Kohlensäurebäder und Gymnastik die Kraft des Herzmuskels zu stärken. Doch muß diese Behandlung mit großer Vorsicht und unter sorgfältigster Kontrolle der Reaktion des Herzens erfolgen, damit nicht eine Ueberanstrengung die Folge sei.

Kompensationsstörungen mit veränderter Blutverteilung behandle man genau so, wie es für die Herzinsuffizienz im allgemeinen geschildert wurde, sie müssen frühzeitig festgestellt und sofort energisch in Angriff genommen werden.

Also zunächst Ruhe und Digitalis. Die Wirksamkeit gerade dieses Arzneimittels gibt, wie erwähnt, zugleich einen vortrefflichen prognostischen Anhaltspunkt. Wird die Herzinsuffizienz nicht völlig wieder in Ordnung gebracht, bleibt noch ein Rest davon übrig, oder handelt es sich von vornherein nur um geringe Grade der Störung, so erzielen manchmal wochenlang hindurch fortgegebene, kleine Gaben von Digitalispulver (2—3mal täglich 0,05, 2mal 0,1) oder von Strophanthustinktur (3mal täglich 4—6 Tropfen) ganz gute Erfolge. Auch Kohlensäurebäder oder kühle Teilwaschungen sind solchen Kranken sehr zuträglich. Die Indikationen für Digitalis und Kohlensäurebäder sind ihrem Wesen nach verschiedene, können aber noch nicht rationell gestellt werden. Man muß probieren!

Bei Insuffizienz der Aortenklappen wurden theoretische Bedenken gegen die Darreichung von Digitalis geäußert. Es ist richtig: bei schwerer Kreislaufstörung hilft sie hier zuweilen nichts. Aber man versuche sie jedenfalls und wird doch zuweilen gute Erfolge sehen. Gerade von nicht großen Gaben!

9. Die angeborenen Herzfehler.

Entwicklungsanomalien des Herzens und eine während der Fötalzeit entstehende Endocarditis vermögen Herzkrankheiten hervorzurufen, welche ganz vorwiegend die rechte Hälfte betreffen. Wahrscheinlich kann jedes der beiden Momente für sich wirksam werden. Nicht selten aber kombinieren sich auch beide, in der Regel wohl so, daß eine Endocarditis sich an abnorm gestalteten Herzen festsetzt.

Je nach Stärke und Sitz der entstehenden Veränderungen ist die Lebensfähigkeit der Kinder mit ausgesprochenen angeborenen Herzkrankheiten eine sehr verschiedene. Indessen auch diejenigen, welche überhaupt zu leben imstande sind, bleiben in der Regel in ihrer Entwicklung weit hinter gleichalterigen anderen Kindern zurück; nur selten wird das dritte oder gar das vierte Jahrzehnt erreicht. Wenigstens gilt das für alle Kranken mit schweren Veränderungen, welche erhebliche Funktionsstörungen nach sich ziehen. Nur kleinere Defekte der Vorhofs- oder Kammerscheidewand werden

nicht selten dauernd ohne jede Beschwerde vertragen. Bekannt ist das auch für das Offenbleiben des Foramen ovale.

Bei den komplizierten Entwicklungsverhältnissen des Herzens ist natürlich Gelegenheit zur Entstehung höchst mannigfaltiger Störungen gegeben. Da nun die Symptome der angeborenen Herzfehler im Leben nichts weniger als eindeutig sind, so steht es mit eingehenden Diagnosen nicht gerade gut. Indessen ist das für die Praxis keineswegs besonders schlimm. Nicht allzu selten und darum praktisch wichtig sind nämlich lediglich zwei Arten von Zuständen. Einmal die bloßen Defekte der Scheidewände und dann die Fälle, welche durch Veränderungen an der Lungenarterie ein verhältnismäßig charakteristisches Gepräge erhalten. Die Beschreibung dieser beiden Arten von Prozessen ist deswegen zunächst zu geben. Es handelt sich dabei fast immer um Verengerungen des arteriellen Teiles vom rechten Herzen, sei es in der Gegend des Conus arteriosus, sei es an der Stelle der Klappen oder noch peripher von diesen. Das ganze Gefäß bleibt dann in der Entwicklung zurück. Die Stenose selbst entsteht durch entzündliche Prozesse in der Muskulatur des Conus oder in den Klappen selbst oder auch durch zu starke Verlagerung der die Aorta und Lungenarterie trennenden Scheidewand nach vorn, nach der Pulmonalis zu. Sehr häufig finden sich gleichzeitig Defekte an der Kammer- bzw. Vorhofsscheidewand oder Offenbleiben des Ductus Botalli.

Bei Defekten der Scheidewand ist das Herz gewöhnlich nicht vergrößert. Man hat über dem ganzen Organ, am stärksten längs des Brustbeins ein, in der Regel recht lautes und rauhes systolisches Geräusch. Zuweilen erstreckt es sich auch noch in den ersten Teil der Diastole hinein. Sehr häufig haben die Kranken überhaupt keine Beschwerden, das Geräusch wurde bei Untersuchungen auf andere Sachen zufällig gefunden. In einem Teil der Fälle — aber das scheint mir die Ausnahme zu sein — haben die Kinder und jüngeren Leute mit diesen Septumdefekten starken Anstrengungen gegenüber nicht genau die gleiche Leistungsfähigkeit wie gesunde Menschen. Die Gefahr dieser Zustände liegt in erster Linie darin, daß an den defekten Stellen sich bei irgendwelcher Infektion rekurrierende endocardiale Prozesse entwickeln. Sonst scheint die Lebensdauer der Kranken nicht beeinträchtigt zu sein.

Die in ihrer Entwicklung oft zurückbleibenden Kinder oder jungen Leute mit Pulmonalstenose sehen cyanotisch, nicht selten dunkelblau aus (Morbus caeruleus). Die Cyanose ist am stärksten genau an den gleichen Körperteilen wie sonst bei Herzkranken. Die Endphalangen der Finger sind verdickt (Trommelschlägelfinger), die Nägel hakenartig gekrümmt, Genitalien, Scham- und Achselhaare oft verkümmert. Im Blut ist nicht selten eine ausgeprägte Hyperglobulie vorhanden.

Es besteht immer mehr oder weniger starke Kurzatmigkeit bei Bewegungen, häufig auch schon in der Ruhe. Die Herzgegend ist oft vorgewölbt, der Herzstoß vom hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet, hoch und hebend. Eine Vergrößerung der Herzdämpfungen kann bei nicht zu schwerer, gut kompensierter Stenose völlig fehlen. Meist findet man aber eine Vergrößerung des Herzens nach rechts, wohl wegen einer gewissen Insuffizienz des rechten Ventrikels. Ein systolisches Geräusch ist an der Herzbasis, oft auch über dem ganzen Herzen, am lautesten im 2. Intercostalraum links zu hören. Systolisches Schwirren läßt sich oft fühlen. Der zweite Pulmonalton ist je nach dem Zustand der Klappen leise oder verschwunden. Die Beschaffenheit des Pulses hängt von den Blutmengen ab, welche die linke Kammer erhält, also in erster Linie von der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Aus unbekannten Gründen entwickeln sich ausgeprägte Stauungen seltener als bei den erworbenen Herzkrankheiten.

Die Kinder mit schwerer Pulmonalstenose werden nicht alt, die mit mäßiger können das oben genannte Alter erreichen; nur selten kommen sie weiter. Meist gehen sie an interkurrenten Krankheiten zugrunde, ganz besonders häufig entwickelt sich Lungentuberkulose.

Die Diagnose wird bei Vorhandensein der oben genannten Symptome in der Regel das Richtige treffen. An welcher Stelle des arteriellen Teiles vom rechten Herzen die Verengerung sitzt, dürfte sich im Leben meist nicht entscheiden lassen, ebensowenig ob und welche Entwicklungsanomalien sonst noch da sind.

Für die anderen angeborenen Herzfehler ist eine einheitliche Besprechung kaum möglich. Einzelne bieten wohl das Bild von Klappenfehlern des rechten Herzens, bei den meisten sind aber die Erscheinungen weder durch eine geordnete physiologische Betrachtung, noch — bei der Seltenheit der Dinge — auf Grund der Erfahrung des einzelnen zu deuten. Man wird in manchen Fällen eine genauere Diagnose so stellen können, daß man die Symptome mit den Beschreibungen ausführlicher Kasuistiken vergleicht. Oft kommt man auch dann nicht zum Ziele. Doch gibt das für die Praxis kaum einen Nachteil. Nur soll man erkennen: liegt ein angeborener Herzfehler vor und ist er schwer? Anamnese, Blausucht, sorgfältige Beachtung der Herzgröße, der Geräusche und des Pulses werden ein sicheres Urteil in dieser Richtung gestatten.

Die Prognose ergibt sich aus den Bemerkungen über den Verlauf. Die Behandlung ist eine rein symptomatische, für welche ich Besonderheiten nicht zu erwähnen wüßte.

10. Die akute und chronische Pericarditis.

Entzündungserreger können vom Blutwege in den Herzbeutel eindringen. So entsteht Pericarditis bei zahlreichen Infektionskrankheiten, am häufigsten bei Polyarthritis rheumatica, und so kann sie in einzelnen seltenen Fällen auch primär, d. h. als wichtigste Lokalisation einer ihrem Wesen nach uns unbekannten Infektion sich einstellen. Für das Verständnis der ätiologischen Verhältnisse sei an die Bemerkungen über die Ursachen der akuten Myocarditis erinnert. Also am häufigsten entsteht Pericarditis auf metastatischem Wege. Oder Entzündungen pflanzen sich von der Nachbarschaft, vor allem von Pleura, Mediastinum oder Zwerchfell her auf den Herzbeutel fort: darauf beruht die Entwicklung von manchen tuberkulösen, pneumonischen und eitrigen Pericarditiden. Für die Entstehung der chronischen Pericarditis spielt Tuberkulose eine große Rolle.

Wie man sich die Entstehung von Herzbeutelentzündung im Gefolge von Morbus Brightii vorzustellen hat, läßt sich noch nicht sagen. Es dürften da wohl entzündungserregende Substanzen im Blut kreisen, welche die serösen Häute besonders leicht schädigen.

Die Entzündung ist am häufigsten sero-fibrinöser und hämorrhagischer Natur. Die Menge des Exsudates kann sehr klein, andererseits auch so groß sein, daß sie die Erscheinungen des Krankheitsbildes beherrscht. Zottenförmige Fibrinniederschläge, in denen sich Fibroblasten entwickeln, verleihen der Oberfläche des Herzbeutels das bekannte Aussehen des Cor villosum. Je nach der Natur der in den Herzbeutel eindringenden Entzündungserreger kann der Prozeß auch ein eitriger oder sogar ein gangränöser werden, letzteres namentlich bei Perforationen vom Digestionstraktus her. Dann sammelt sich in manchen Fällen Luft in der Pericardialhöhle an.

Der Herzmuskel dürfte bei den hämatogenen Entzündungen in der Regel mitergriffen sein. Auch bei anfänglich reiner Pericarditis entwickeln sich häufig sekundär entzündliche und degenerative Veränderungen im Myocard, namentlich in seinen äußeren Schichten. Ebenso findet man gleichzeitig mit der Pericarditis sehr häufig endocardiale Pro-

zesse der verschiedensten Art. Das ist ohne weiteres verständlich, denn, wie schon früher hervorgehoben wurde, ergreifen die meisten Noxen, die dem Herzen überhaupt gefährlich werden, das ganze Organ; es entsteht eine wirkliche Carditis, und erst von besonderen, bisher noch völlig unbekannten Momenten hängt es ab, ob pathologisch-anatomisch und demgemäß auch klinisch die Erscheinungen von seiten eines bestimmten Gewebes vorherrschen (vgl. die einleitenden Bemerkungen im 5. Kapitel).

Symptome und Diagnose. Je nach Ursachen und Art der Erkrankung beginnt der Prozeß schleichend oder plötzlich. Fieber ist in der Regel vorhanden, seine Höhe und sein Verlauf sind je nach Art und Ursache der lokalen Veränderungen sehr verschieden. Fast immer haben die Kranken Schmerzen, und in dem Maße, wie die Kraft des Herzens leidet oder ein größeres Exsudat durch Druck auf die großen Venen das Einfließen des Blutes in das Herz beeinträchtigt, werden sie kurzatmig und cyanotisch. Oppression und Aengstlichkeit kommen nicht selten hinzu, andererseits können die Kranken auch von jeder störenden Empfindung frei sein.

Die Herzgegend ist manchmal etwas vorgewölbt, sehr selten ödematös, der Herzstoß bei größeren Exsudaten abgeschwächt. Die Größe der Herzdämpfung ist bei vorwiegend trockener Entzündung normal. Bei größeren Exsudaten merkt man das Auftreten von Flüssigkeit zu beiden Seiten des Herzens — dieses selbst bleibt recht häufig nahe unter der Brustwand liegen, so daß der Spitzenstoß keineswegs regelmäßig verschwindet — die absolute Herzdämpfung vergrößert sich, der Herzleberwinkel wird ausgefüllt und abgerundet, die große Dämpfung wird ebenfalls größer, ihre Grenzen rücken an die der absoluten Dämpfung auffallend nahe heran. Oft ist auch schon bei kleineren und mittelgroßen Exsudaten die Vergrößerung der Herzdämpfung nach oben charakteristisch; die linke unter Lungengrenze wird nach dem 3. Intercostalraum oder der 3. Rippe verschoben, oberhalb der Grenze tritt gedämpft tympanitischer Schall auf. Das Wachstum der Herzdämpfung läßt sich nicht selten von Tag zu Tag verfolgen.

Das sind für die Unterscheidung von Dilatation des Herzens charakteristische Dinge. Bei sehr großen Exsudaten gewinnt die Herzdämpfung eine dreieckige Form, die Ränder der retrahierten Lunge schallen tympanitisch. Auf dem linken Unter-, sogar dem Oberlappen kann infolge von Kompression eine Dämpfung sich entwickeln. Aber man muß bedenken, daß auch dem geübtesten Diagnostiker die Erkennung der Pericarditis entgehen kann, weil in einzelnen, allerdings seltenen Fällen mittelgroße Exsudate sich so lagern, daß die Form der Herzdämpfung genau der eines erweiterten Herzens gleicht. Namentlich scheint mir das bei langsam sich entwickelnden (auch eitrigen) Ergüssen mit starker Verdickung des parietalen Pericards der Fall zu sein.

Die Herztöne sind, falls viscerales und parietales Pericard in entzündetem Zustand aneinanderliegen, von dem charakteristischen pericardialen Reibegeräusche begleitet. Man hört es zuerst meistens in der Gegend der großen Gefäße. Der rauhe und dem Ohre nahe Klang, die Gleichmäßigkeit bei In- und Exspiration, der dreiteilige Rhythmus in der Gegend der Vorhöfe schützt in der Regel, mindestens bei längerer Beobachtung, vor Verwechslung mit endocardialen Geräuschen. Nicht selten fällt das pericardiale Reiben gerade in die Phasen zwischen die Herztöne. Zwischen Intensität der Pericarditis und Ausbildung der Geräusche besteht keineswegs ein Parallelismus.

Sehr ähnlich wie pericardiales kann pleuritisches Reiben klingen, welches auf der Innenfläche des visceralen Blattes der linken Pleura, namentlich an der Lingula

entsteht. Wegen der Bewegung dieses Teiles der Pleura durch das Herz zeigt das pleuritische Reiben hier den Rhythmus der Herzaktion, ist aber andererseits auch von der Respiration abhängig. Diese „Pleuropericarditis“ (Pericarditis externa) findet sich besonders häufig bei Tuberkulose; sie verbindet sich nicht selten mit echter Pericarditis.

Bei Entwicklung eines stärkeren Exsudates hört zuweilen das Reiben auf, doch kann man auch über größeren Ergüssen noch Reibegeräusche finden, weil einzelne Teile des Herzens wohl gewöhnlich der Brustwand anliegen. Das Verhalten der Herztöne hängt vom Zustande des Muskels und der Klappen ab. Der Puls ist oft unregelmäßig, sei es infolge von Reizung des Myocards oder wegen Beteiligung der Muskulatur an der Entzündung. In der Regel ist er beschleunigt und ungleichmäßig und auch, namentlich wenn Veränderungen des Herzmuskels oder reichliche Exsudation sich einstellen, klein und weich. In letzterem Falle kommt es auf die im Herzbeutel herrschende Spannung an. Wird sie hoch, so erleiden die großen Venen eine Kompression und das Einströmen des venösen Blutes in die Vorhöfe ist gestört. Dann bilden sich an Unterleibsorganen und Haut alle Erscheinungen der Stauung aus.

Gar nicht selten entstehen gleichzeitig mit dem pericardialen Erguß pleuritische Exsudate, das hängt mit den ätiologischen Verhältnissen beider Krankheiten zusammen. Sowohl bei Polyarthritis als auch ganz besonders bei Nephritis und Tuberkulose kommt es vor.

Ist Luft im Herzbeutel vorhanden (Pneumopericard), so tritt in der Herzgegend ein tympanitischer Schall auf, der mitunter bei Stäbchenperkussion Metallklang aufweist. Die Herztöne klingen metallisch, man muß sich da nur vor der Verwechslung mit einfacher Resonanz der Herztöne bei einem aufgetriebenen Magen hüten. Das Pneumopericard entsteht fast ausschließlich durch Eindringen von Luft in den Herzbeutel, sei es von außen, sei es vom Respirationsapparat oder Magendarmkanal her.

Verlauf und Prognose. Pericarditis kann fast symptomlos verlaufen, so daß man sie nur bei genauester Untersuchung merkt oder über anderen Krankheitserscheinungen sogar völlig übersieht, und sie kann andererseits zu den schwersten Störungen führen. Das hängt in erster Linie damit zusammen, wie weit der Kreislauf durch die Pericarditis beeinträchtigt wird.

Akute Herzbeutelentzündungen ohne und solche mit kleinem Exsudat vermögen sich in kurzer Zeit zurückzubilden. Aber sie können auch einen chronischen und zwar einen fortschreitenden Verlauf nehmen, ähnlich wie das für Endo- und Myocarditis erwähnt wurde. Ob das geschieht, wie überhaupt Verlauf und Prognose sich gestalten, hängt in erster Linie von den Ursachen, sowie den die Pericarditis begleitenden Veränderungen des Herzens und anderer Organe ab. Am günstigsten ist die rheumatische Pericarditis.

Eine Pericarditis ist nie gleichgültig, wegen ihrer möglichen Einwirkung auf Herzmuskel und Kreislauf, und ein größeres Exsudat sogar immer direkt gefährlich. Außer Heilung, chronischem Verlauf oder dem Tod ist noch die Ausbildung pericardialer Verwachsungen möglich. Wahrscheinlich ist eine solche der häufigste Ausgang des Prozesses.

Die reine Obliteration der Herzbeutelblätter bleibt ohne Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens und verläuft in der Regel ohne irgendwelche charakteristische Symptome.

Wohl nur dann, wenn neben der Pericarditis noch entzündliche Prozesse im mediastinalen sowie retrosternalen Teil des Brustraumes vorhanden sind und zur Fixierung des Herzens an Wirbelsäule und vorderer Wand des Thorax führen, wird die Arbeit des Herzens beeinflußt.

Dann können auch Symptome sich einstellen, die an das Bestehen pericardialer und mediastinaler Verwachsungen erinnern, vor allen Dingen verbreitete systolische Einziehungen von Rippen, Intercostalräumen und Sternum und das Kleinerwerden des arteriellen Pulses bei der Inspiration (Pulsus paradoxus). Die Höhe der Pulswellen nimmt dabei während der Inspiration ab, während der Exspiration zu, und während der Atempause findet man die größten Pulswellen (Wenckebach). Das ist wichtig zur Entscheidung von dem paradoxen Pulse, der auch sonst zuweilen eintritt und gewissermaßen eine Verstärkung der normalen inspiratorischen Verkleinerung darstellt, wobei im Beginn der Exstirpation die größte Fülle des Pulses erreicht wird. Sehr wichtig sind die Störungen der Atmung, welche diesen Zustand gewöhnlich begleiten. Wegen der mediastinalen und pleuralen Verwachsungen leidet die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbs: er wird starr. Das ist diagnostisch bedeutungsvoll, aber auch pathogenetisch für den Kreislauf. Denn seine so wichtige respiratorische Beförderung leidet.

Die Entstehung der genannten Einziehungen ist an ganz bestimmte Fixationsverhältnisse des Herzens gebunden. Sie fehlen manchmal und die Diagnose der Concretio pericardii ist deswegen noch recht unsicher. Möglicherweise führen manche mediastinopericardiale Verwachsungen zu erhöhten Ansprüchen an das Herz und damit zu Hypertrophie, oder wenn das Organ seinen Aufgaben nicht genügen kann, zu Schwächezuständen seiner Muskulatur.

Behandlung. Bei jeder frischeren Pericarditis ist absolute Ruhe notwendig, kühle Umschläge auf die Herzgegend sind empfehlenswert. Beginnt eine größeres Exsudat sich anzusammeln, so warte man zunächst ruhig ab, solange die Herzaktion kräftig ist. Bei Infektion mit dem Gift der Arthritis rheumatica rate ich zur Darreichung von salicylsaurem Natron. Man kann ferner versuchen, mit Diuretin die Harnausscheidung anzuregen und dadurch einen Teil der Pericardialflüssigkeit zur Resorption zu bringen, in der Regel gelingt das aber nicht. Selbst große Exsudate bei akuter rheumatischer Pericarditis gehen in der Regel zurück. Bei bedrohlichem Druck des Exsudates auf die großen Venen wird die Probepunktion an der linken Grenze des Herbeutels etwa im 5. Intercostalraume dicht außerhalb der Maxillarlinie ausgeführt und nach ihrem positiven Ausfall die Punktion mit einem dünnen Troikart direkt angeschlossen. Man sticht dabei stets nach einwärts, nach dem Herzen zu. Nun wird das pericardiale Exsudat unter sorgfältiger Kontrolle des Pulses langsam entleert und die Entleerung eines etwa gleichzeitig bestehenden pleuritischen Exsudates unmittelbar angeschlossen. Eitrige Ergüsse werden durch den Schnitt in einen Intercostalraum entfernt. Die Incision in Lokalanästhesie empfiehlt sich auch für alle die Fälle, in denen die Punktion wegen Verwachsungen oder wegen Zottenherz oder wegen mangelhaften Abflusses Schwierigkeiten bereitet. Gegen Schwächezustände des Herzmuskels verwende man frühzeitig Digitalis und Wein, eventuell Kampfer, sowie starke Hautreize. Kleine Mengen von Morphium sind wegen der Schmerzen und Dyspnoë der Kranken oft nötig.

Gelingt es, das Exsudat zum Schwinden zu bringen, so ist das Hauptaugenmerk auf die Herzkraft zu richten. Man verhalte sich hier nach den für die Behandlung der muskulären Prozesse entwickelten Grundsätzen. Das Verlassen des Bettes, sowie stärkere Muskelbewegungen dürfen erst erlaubt werden, wenn jede Gefahr der Herzinsuffizienz ausgeschlossen ist.

Starke mediastinopericardiale Verwachsungen wurden wiederholt erfolgreich auf operativem Wege behandelt (Cardiolysis Brauer); nur bedenke man die Schwierigkeit der Diagnose.

11. Die Rupturen der Herzwand und der Klappen des Herzens.

Die Wand, membranöse oder sehnige Teile des Herzens reißen ein, wenn sie dem Blutdruck, den sie aushalten sollen, nicht gewachsen sind. Nicht auf seine absolute Höhe kommt es an, sondern allein auf das Mißverhältnis zwischen ihm und ihrer Widerstandsfähigkeit. So zerreißen selbst normale Chordae tendineae der Mitralis oder sogar ganze Semilunarklappen der Aorta in einzelnen Fällen bei schwersten Körperanstrengungen.

Die Herzwand bricht nur durch, wenn sie erkrankt ist. Umschriebene Veränderungen des Myocards durch Coronarsklerose oder Myocarditis, die von seiten der übrigen Muskulatur noch gute Zusammenziehungen gestatten, namentlich sog. Herzaneurysmen an der Spitze des linken Ventrikels, sind am häufigsten die Ursache. Die Rupturen geschehen manchmal bei einer stärkeren Körperbewegung, aber wenn schwere Erkrankungen der Muskulatur vorhanden sind, genügen auch schon die gewöhnlichen Verrichtungen des Lebens.

Reißt die Wand schnell durch, so sterben die Kranken unter allen Erscheinungen des akuten Hämopericardiums (Anämie und Erstickung durch Druck des Blutergusses auf die großen Venen innerhalb des Herzbeutels). Recht oft aber sickert das Blut nur allmählich durch die Herzwand, wühlt sich gleichsam seinen Weg; vielleicht wird die Oeffnung auch manchmal durch Koagula zeitweise verlegt. Dann tritt langsam zunehmende Anämie ein, und die Erstickung zieht sich über viele Stunden, sogar über Tage hin.

Die Diagnose des sehr seltenen Ereignisses kann nur dann mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn das Herz eines Menschen als zerreißlich angesehen werden muß und die Erscheinungen der Anämie und Erstickung sich bei einem Menschen mit solchem Herzen schnell einstellen. In der Regel wird man über Vermutungen nicht hinauskommen.

Das Abreißen von Klappenteilen ruft meist plötzlich eintretende Insuffizienzerscheinungen von seiten des betreffenden Ventiles hervor. Da dann die Anforderungen an die Leistungen einzelner Herzteile unvermittelt schnell wachsen, ist schwerste Herzschwäche meist die direkte Folge.

12. Die Geschwülste und Parasiten des Herzens.

Geschwülste (Carcinom, Sarkom, Fibrom) wie Parasiten (Echinococcus, Cysticercus) des Herzens sind außerordentlich selten und haben deswegen nur sehr geringe klinische Bedeutung. Verhältnismäßig oft machen sie anfangs gar keine Symptome, und die scheinbar gesunden Menschen sterben dann zuweilen ganz plötzlich und unerwartet. Oder man hat Herzerscheinungen irgendwelcher, in der Regel völlig uncharakteristischer Art, und der Fall wird während des Lebens fälschlich in eines der häufigeren Krankheitsbilder eingereiht. Zuweilen kommt man so weit, sagen zu können, daß irgendetwas Besonderes vorliegt, und ganz selten mag es gelingen, unter Berücksichtigung auffallender, sonst nicht verständlicher Symptome, sowie der ätiologischen Verhältnisse zu vermuten, um was es sich handelt.

13. Die Atherosklerose und ihr Einfluß auf das Herz.

„Die Atherosklerose ist eine progressive Ernährungsstörung der Gefäßwand, die mit Quellung, Verdickung und Sklerose der Intima, Vermehrung und Degeneration ihrer zelligen Elemente einhergeht und zu partieller Nekrose, zu Zerfall und Verkalkung führt, an der sich, be-

sonders an den Arterien der Extremitäten, die Media in hohem Grade beteiligt" (MARCHAND). Diese Veränderung findet sich diffus über weit Strecken der Gefäßwand verbreitet oder sie tritt nur in einzelnen Herden auf. In diesen Bezirken entartet das gewucherte Bindegewebe häufig hyalin und fettig, Verkalkung bildet sich aus. Solch ein Degenerationsherd kann dann in das Innere der Arterie durchbrechen, dadurch entsteht das atheromatöse Geschwür. Die diffuse und herdförmige („nodöse") Atherosklerose kommen gemeinsam oder auch getrennt für sich vor, sie können über viele, sogar den größten Teil der Arterien verbreitet sein und andererseits auch nur vereinzelte Gefäße oder die Arterien eines Organes und Gefäßgebietes treffen.

Für die Entstehung der Veränderung sind mechanische und chemische Momente bedeutungsvoll: abnorme Dehnungen der Arterienwand, wie sie sowohl mit besonderen Leistungen des Kreislaufes als auch mit besonderer Nachgiebigkeit (Elastizitätsverminderung) des Wandgewebes notwendig verbunden sind, dürften eine Rolle spielen. Die Vereinigung dieser beiden Dinge muß natürlich am stärksten wirken. Manche mit dem Blutstrom kreisende Substanzen sind vielleicht dadurch von Einfluß, daß sie den Elastizitätsgrad der Gefäßwand herabsetzen und so Wucherung des Bindegewebes in ihr auslösen. Ich glaube nur, daß wir die Bedeutung der mechanischen Beziehungen nicht überschätzen dürfen.

Die Atherosklerose ist eine Krankheit der Kultur und des Alters, nicht eine solche des Alters allein. Die zahlreichen Anforderungen an die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, Mühe und Sorge, wie sie das Leben mit sich bringt, Infektionskrankheiten, Störungen des Stoffwechsels, z. B. Gicht und Diabetes, Gifte, wie Blei, Alkohol und Nikotin, Unmäßigkeit im Essen und Trinken — alles das scheint von Bedeutung zu sein. Dazu kommen offenbar noch andere, uns vollkommen unbekannte Momente; wir kennen den Kern der Sache noch nicht. Vor allem aber ist zu betonen, daß wir die Atherosklerose keinesfalls für einen einheitlichen Vorgang halten. Sondern gewohnheitsgemäß fassen wir unter diesem Begriff die genannten chronisch entstehenden Veränderungen der Arterienwand zusammen. Eigentlich nur die syphilitischen Prozesse nehmen wir heraus.

Die Einwirkung dieser Dinge besteht vielleicht zum Teil in einer Schädigung der Elastizität der Arterien. Mir persönlich ist es viel wahrscheinlicher, daß in den meisten Fällen die anatomischen Veränderungen der Gefäßwand eine direkte Folge chemischer Einwirkungen sind, also nicht erst durch Vermittlung einer Dehnung der Gefäßwand hervorgerufen werden.

So entsteht die diffuse Atherosklerose oder auch eine herdförmige, wenn die Gefäßwand gerade an einzelnen Stellen besonders wenig widerstandsfähig ist. Die letztere Form ist nach der mechanischen Theorie auf lokale Störungen des Kreislaufes zurückzuführen.

Durch die Wucherung des Bindegewebes in ihrer Wand werden die Arterien in einer Reihe von Fällen stärker, aber weniger vollkommen elastisch. Indessen ist damit das physikalische Verhalten der sklerotischen Gefäßwand noch nicht abgetan. Vielmehr gehören zu einem endgültigen Urteil noch weitere Erfahrungen und Untersuchungen.

Es gibt diffuse Atherosklerosen mit erhöhtem und solche mit normalem Blutdruck. Der Blutdruck kann in doppelter Beziehung zur Erkrankung der Arterien stehen. Wird durch sie die Wand der Gefäße in der Tat steifer (stärker elastisch) und ergreift der Prozeß Gefäße, deren Verhalten die Leistung des Herzens beeinflussen muß, so folgt daraus eine Erhöhung des arteriellen Druckes. Dann würde man also sagen:

Atherosklerose ist mit einer Hypertonie verbunden, wenn sie sich an bestimmten Stellen und in bestimmter Ausdehnung entwickelt. So könnte vielleicht die Erkrankung der Splanchnicusgefäße Bedeutung haben. Demgegenüber führt eine zweite Vorstellung die arterielle Drucksteigerung auf die Ursache der Atherosklerose zurück und sieht diese als etwas sekundär Entstehen des an.

Mir persönlich ist es wahrscheinlicher, daß die arterielle Drucksteigerung bei Atherosklerose überhaupt nicht rein mechanischer Natur und nicht direkt bedingt ist durch die Wandveränderungen der Arterien, sondern durch Steigerung des vasomotorischen Tonus zustande kommt, ähnlich wie ich mir die Entstehung der Drucksteigerung bei Nierenkrankheiten denke.

Meines Erachtens kann man diese beiden überhaupt nicht streng voneinander trennen. Für beide Krankheitszustände, Atherosklerose und chronische Nephritis, ist vor allem noch klarzustellen, unter welchen Umständen im einzelnen sich die Hypertonie entwickelt. Es gibt wohlcharakterisierte Fälle von chronischer Nephritis (auch von Granularatrophie), in denen die Hypertonie fehlt. Die Atherosklerose findet man — das, glaube ich, kann man jetzt sagen — in manchen Kreisen der wohlhabenden Praxis häufiger mit Druckerhöhung verbunden als bei der poliklinischen Klientel; vielleicht haben auch örtliche Einflüsse Bedeutung. Die Höhe des Druckes selbst macht häufige, schnelle und starke Schwankungen, über deren Ursachen wir erst noch Aufklärung gewinnen müssen.

Die Erkrankung der kleinen Arterien führt zu mangelhafter Blutversorgung und damit zu Entartungen und Funktionsstörungen der Gewebszellen, namentlich in den Organen, deren Arterien ein wenig ausgebildetes Kollateralsystem haben; vasomotorische Reizzustände gesellen sich dann leicht hinzu. Die Gefäßerkrankung ist vor allem bedeutsam für das Herz. Durch allmähliche Verschließung von Aesten der Kranzarterien bilden sich anämische Infarkte aus, die abgestorbenen Muskelfasern werden durch Bindegewebe ersetzt, so entstehen die Herzschwielen. Dadurch wird die Kontraktionsfähigkeit und auch der Tonus der Herzwand beeinträchtigt, sie kann sich ausbuchten und verdünnen (Aneurysma cordis). Oft schädigt Sklerose der Kranzarterien die Funktion des Myocards, auch ohne daß man Anomalien der Zellen sieht. Namentlich bei stärkeren Körperbewegungen stellt sich ein Mißverhältnis ein zwischen den Blutmengen, wie sie der tätige Herzmuskel braucht, und denen, welche durch die erkrankten (verengten) Arterien zuzufließen vermögen.

Der embolische oder thrombotische Verschluß des Hauptstammes oder eines größeren Astes einer Kranzarterie kann direkt tödlich werden.

Die gewöhnliche Folge von Sklerose der Kranzarterien ist eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, und zwar findet man sie in allen Uebergängen von den leichtesten bis zu den schwersten Graden, anfangs ohne, später mit Dilatation. Führt Atherosklerose zu erhöhtem Blutdruck, so entsteht eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Zustand des Herzens hängt also davon ab, ob und wie weit die Kranzgefäße miterkrankt sind und welchen Einfluß der Prozeß auf den Zustand der peripheren Arterien, auf den arteriellen Druck und damit auf die linke Kammer hat.

Symptome. Aus den eben beschriebenen anatomischen Veränderungen sind die Befunde am Herzen abzuleiten. Seine Größe kann normal sein, oft aber findet man infolge der Coronarsklerose eine Erweiterung der linken oder rechten Kammer, zuweilen mit muskulärer Insuffizienz der Mitralis. In manchen Fällen besteht eine Hypertrophie des linken Ventrikels.

An der Aorta ist der erste Ton häufig unrein, der zweite klingend und akzentuiert; beides hängt keinesfalls allein von der Höhe des Blutdruckes ab. Die Sklerose der Aorta kann auf die Semilunarklappen übergehen, dann entwickelt sich an diesen Insuffizienz, zuweilen auch Stenose des Ostiums. Die sklerotische Aorta ascendens ist nicht selten aneurysmatisch erweitert (Dämpfung in der Gegend des Manubrium sterni, Pulsationen in Jugulum und oberen Intercostalräumen, rauhes systolisches Geräusch am Aortenursprung, häufig mit Fortpflanzung in die Carotiden). In allen Fällen mit umschriebener Erweiterung der Aorta und mit Insuffizienz der Aortenklappen ist Syphilis als Ursprung energisch in Betracht zu ziehen.

Durch die Erkrankung der Aortenwand werden mitunter die Oeffnungen abgehender Arterien verengert oder verlegt. Trifft das die Kranzgefäße, so kann es zu Anfällen von Angina pectoris und zu plötzlichem Tod kommen. Wenn die Ursprungsstellen der großen Halsgefäße erkrankt sind, beobachten wir öfters Verschiedenheiten des Pulses in den Armarterien beider Seiten.

Häufigkeit und Rhythmus des Herzschlages können trotz bestehender Atherosklerose ganz normal sein, falls die Kranzarterien unverändert sind. Und sogar bei ausgedehnter Erkrankung der Gefäße kommt das vor! Sehr häufig aber ist bei Sklerose der Kranzarterien die Schlagfolge gestört: unregelmäßig, ungleichmäßig, oft beschleunigt, gar nicht selten verlangsamt. Eine große Rolle spielen die verschiedenen Arten Extrasystolen, namentlich ventrikuläre. Ergreift der Prozeß Teile des Reizleitungssystems, so entstehen die verschiedenen Formen der Ueberleitungsstörung. Dissoziation der Kammer und Herzblock sind gerade hier nicht selten.

Im Gefolge des Herzblocks stellen sich zuweilen Anfälle von Schwindel und Bewußtlosigkeit ein, die Minuten dauern und häufig wiederkehren (Adam-Stokessche Krankheit). Dabei wird die Herzaktion noch stärker verlangsamt, sie kann sogar für Sekunden und Minuten aufhören. Dann sind die Cerebralsymptome wohl auf Hirnanämie zurückzuführen. Aber die gleichen Anfälle kommen auch mit Pulsverlangsamung ohne Herzblock vor. Dann handelt es sich wohl um Gefäßveränderungen in der Medulla oblongata.

Außerordentlich charakteristisch für Veränderungen der Kranzgefäße ist das Hervortreten sensibler Störungen. Diese kommen ja auch bei anderen Erkrankungen des Herzmuskels sowie bei nervösen Zuständen vor, aber bei keinem dieser Prozesse spielen sie eine so hervorragende Rolle wie bei der Coronarsklerose. Die schweren Fälle von Stenocardie finden sich in erster Linie, wenn größere Aeste von Kranzarterien verengert sind oder verschlossen werden: Sklerose der Aorta an ihren Mündungsstellen (s. oben) wirkt auf diese Weise. Aber auch schon die Erkrankung kleinerer Zweige der Herzgefäße genügt, um sie hervorzurufen. Leichtere sensible Störungen: Aengstlichkeit, Gefühl von Oppression, Druck und Schmerz auf der Brust sind bei allen Formen der Coronarsklerose außerordentlich häufig. Aber allerdings kann auch jede Anomalie der Empfindung fehlen.

An den peripheren Arterien (Kopf, Hals, Extremitäten) achte man sehr genau auf die Beschaffenheit der Gefäße: Härte und Schlängelung ist in der Regel leicht an ihnen festzustellen. Allerdings braucht diese nicht immer auf Alberosklerose zu beruhen und stets bedenke man, daß der Schluß von der Beschaffenheit der äußeren Arterien auf die der inneren Organe nur sehr vorsichtig gemacht werden darf. Der Puls ist natürlich in erster Linie von Schlagfolge und Kraft des Herzens abhängig; je nach diesen

sowie nach dem Kontraktionszustande der kleinen Gefäße wird er hart, von mittlerer Spannung oder auch weich gefunden. Zur sicheren Feststellung des Druckes ist die sphygmomanometrische Untersuchung unumgänglich notwendig. Oft findet man unter harten Arterienwänden einen weichen Puls.

Sehr häufig besteht Dyspnoë, in erster Linie bei Körperbewegungen. Doch können auch Anfälle von Atemnot spontan, z. B. nach dem Essen oder auch in der Nacht, eintreten (Asthma cardiale), und das kommt sogar vor, ohne daß die Atmung bei Körperbewegungen stärker beeinträchtigt ist. Dann bekommen die Kranken plötzlich Atemnot, der Puls wird nur in einzelnen Fällen weich und klein, in vielen bleibt der Blutdruck hoch, zuweilen steigt er sogar. Lungenödem und eigenartige Formen von Pneumonie können sich entwickeln. Der Zustand dauert Minuten, Stunden bis Tage, er kann vorübergehen oder tödlich enden. Eine schnell eintretende Schwäche der linken Kammer liegt ihm wohl gewöhnlich zugrunde; Kontraktionszustände der Gefäße spielen vielleicht auch eine Rolle.

Außer diesen Anfällen haben die Kranken mit Coronarsklerose mitunter sehr hartnäckige Bronchitiden.

Der Harn kann ganz normal sein, andererseits die Symptome der Stauungsniere aufweisen. Weiter findet man nicht selten Eiweiß im Harn, ohne daß sonst seine Beschaffenheit auf Stauung hindeutet. Meist handelt es sich dann um recht geringfügige und inkonstante Albuminurien. Sie fehlen oft in der Ruhe, treten aber nach Muskelbewegungen auf. Oder wir haben ähnliche Erscheinungen wie bei Granularatrophie, ohne daß wir diese mit Sicherheit zu diagnostizieren wagen (wechselnde Harnmengen, unregelmäßiges Auftreten geringer Mengen von Eiweiß). Das spezifische Gewicht ist aber in der Regel nicht niedrig und nicht fixiert, das Eliminationsvermögen der Niere erhalten. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt sehr verschiedenartige Befunde, aber bei sorgfältiger Untersuchung sind doch verhältnismäßig häufig außer Blutkörperchen hyaline und granulierte Zylinder vorhanden. Sie werden gerade bei diesen Fällen mitunter auch im eiweißfreien Harn gefunden. Die Harnmengen entsprechen meistens der Flüssigkeitsaufnahme. Fangen sie an dauernd hoch zu sein bei niedrigem spezifischen Gewicht, so übe man große Vorsicht im Urteil über den Zustand der Nieren. Tatsächlich sind sie bei Atherosklerotikern viel häufiger erkrankt, als gewöhnlich angenommen wird.

Auch von seiten der Unterleibsorgane haben wir nicht selten Symptome von Stauung, namentlich auffallende Leberschwellungen sind recht häufig schon frühzeitig vorhanden, besonders bei Leuten, die zu viel und zu gut aßen und tranken.

Zu alledem kommen nun noch durch Erkrankung der Gefäße in den einzelnen Organen die verschiedensten Symptome von deren Seite. Namentlich für die Entstehung von Gehirnstörungen spielt ja die Atherosklerose eine große Rolle. Es ist also nachdrücklich daran zu erinnern, daß auch diagnostisch für die Beurteilung des Herzens und der Gefäße die charakteristischen Erscheinungen der cerebralen Atherosklerose mit ihren Erregungs- und Verwirrungszuständen von größter Bedeutung sind.

Männer erkranken vorwiegend, und in der Regel erst nach dem 35. Lebensjahre. Doch sieht man gerade neuerdings nicht selten schon wesentlich früher schwere Atherosklerose. Manche Kranke sind gut genährt, ja blühend, andere blaß und elend; es kommen sogar Zustände schwerer Kachexie lediglich auf dem Boden der Atherosklerose vor. Durch die Erkrankung der verschiedenen Organe wird das klinische Bild

der Krankheit ein außerordentlich mannigfaltiges; die Gründe, aus denen im Einzelfalle sich gerade eine Sklerose bestimmter Arterien entwickelt, bleiben in der Regel dunkel.

Die Veränderungen der Gefäße können lange Zeit symptomlos verlaufen. Bisweilen plötzlich, bisweilen mehr allmählich treten dann die Krankheitserscheinungen ein. Sie können wieder vorübergehen, und es kommt dann oft zu langdauernden Stillständen. Aber im allgemeinen verläuft die Krankheit doch progressiv, besonders wenn Kreislaufstörungen einmal da sind. Wechselvoll und unerwartet folgen sich die Symptome. Plötzlicher Tod an Stenocardie ist nicht selten.

Die Diagnose muß zunächst feststellen, daß Atherosklerose besteht. Alle der Palpation zugänglichen Arterien sind hierfür auf das sorgfältigste zu befühlen. Allerdings ist aus Veränderungen der äußeren Arterien nur mit Vorsicht auf solche der inneren zu schließen; namentlich sind auch diese letzteren nicht auszuschließen, wenn jene fehlen. Speziell für das Herz kommt es darauf an, ob die vorhandenen Erscheinungen sich durch Sklerose der Kranzarterien bzw. peripherer Gefäße erklären lassen, oder ob eine andere Grundlage herangezogen werden muß. Im Anfang handelt es sich vielfach um die Abgrenzung gegen nervöse Herzbeschwerden, namentlich dann, wenn sensible Erscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. Dann achte man sorgfältig auf die Art der Beschwerden: schwere Angina pectoris, namentlich bei nicht mehr jungen Leuten, spricht immer für Coronarsklerose. Es muß ferner eine genaueste Untersuchung von Herz und Nieren vorgenommen werden: Veränderungen des Spitzenstoßes, der Herzgröße, des zweiten Aortentones oder Albuminurie sprechen für Atherosklerose gegenüber reiner Nervosität. Wir raten zu großer Vorsicht im Urteil, namentlich wenn es sich darum handelt, Coronarsklerose auszuschließen. Die syphilitischen Gefäßveränderungen sind von denen der Atherosklerose oft kaum zu unterscheiden. Bei der therapeutischen Wichtigkeit der Diagnose ist hier ganz besondere Achtsamkeit notwendig. Für die Frage der Beteiligung der Aorta an dem Prozeß, namentlich für den Nachweis von Erweiterungen ist die radioskopische Methode souverän.

Bei ausgesprochener Herzinsuffizienz kommt die Unterscheidung von den Herzerscheinungen bei chronischer Myocarditis, Fettleibigen, Säufern, sowie von der Hypertrophie bei chronischer Nephritis in Betracht. Vielfach gehören in solchen Fällen, in denen die Beurteilung schwankt, Nieren- und Gefäßveränderungen als koordiniert zusammen. Für eine Abhängigkeit der Herzschwäche von Nierenveränderungen, speziell von Granularatrophie spricht ihre Verbindung mit Hypertonie und reichlichem hellen Harn von niedrigem und fixiertem spezifischen Gewicht. Indessen ist auch in solchen Fällen eine sichere Unterscheidung von allgemeiner Atherosklerose mit dazu gehörigen Veränderungen der Nieren nicht immer möglich (auch sachlich nicht immer richtig?).

Die Behandlung versucht in allererster Linie die Lebensverhältnisse der Kranken vernünftig einzurichten, namentlich alles das zu entfernen, was die weitere Entwicklung der Gefäßveränderungen befördern könnte. Mäßigkeit in allen Dingen ist durchaus notwendig, aber oft sehr schwer zu erreichen, weil die Vorschriften des Arztes gerade hier in vielen Fällen mit lang bestehenden Gewohnheiten des Kranken in Kollision kommen; nicht selten auch mit Anforderungen, welche das Leben für den einzelnen notwendig mit sich bringt. Klugheit, Einsicht und Energie sind hier gleich wichtig. Man bedenke ja immer, daß gerade die ersten Anfänge der Atherosklerose der Behandlung keineswegs unzugänglich sind. Es muß

die ganze Lebensführung in sorgfältigster Weise geregelt werden. Dann ist nicht selten ein Erfolg zu erzielen. Aber auch nur dann.

Vorwiegende Milchdiät ist oft recht nützlich: man wird dann periodenweise die Milch im Kostzettel ein große Rolle spielen lassen. Aber auch hier soll der Arzt durchaus mit Gewohnheiten und Eigentümlichkeiten des einzelnen Menschen rechnen. Mit Fleischgenuß sollen die Kranken zurückhaltend sein. Es ist ja in manchen Volkskreisen Sitte, übermäßige Fleischmengen gewohnheitsmäßig zu verzehren. Man führt das sogar als ein die Entstehung von Atherosklerose unterstützendes Moment an. Wahrscheinlich ist, wenn Gefäßveränderungen schon bestehen, sehr reichliche Aufnahme von Fleisch nicht nützlich. Die Einschränkung des Fleisches wird nur schwierig bei gleichzeitig bestehender Fettsucht, die ihrerseits die Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten unpassend erscheinen läßt, und bei Diabetes. Eine mehr vegetabilische Diät (Obst, grünes Gemüse) dürfte unter allen Umständen von Vorteil sein.

Auf die Menge der Flüssigkeit, die man erlaubt, ist genau zu achten. Alles gewohnheitsmäßig zu reichliche Trinken (über 2 Liter täglich) verbiete man, besonders bei jeder Form von Dyspnoe.

Von günstigem Einfluß ist oft das Jodkalium oder Jodnatrium. Täglich sollen 0,4 bis 0,8 g viele Monate hindurch gegeben werden. Auch Jodalbumosen oder Sajodin (2 bis 3mal täglich 0,2 bis 0,5 in Pulvern) dürften sich bewähren. Zweckmäßig macht man dann in jedem Monate eine Pause von 8 Tagen. Sensible Störungen vermindern sich oft rasch nach der Darreichung des Jods. Die Behandlung der einzelnen Organsysteme sowie der verschiedenen Grade der Herzschwäche erfolgt nach den eingangs angegebenen Vorschriften. Die Digitalis gebe man im allgemeinen in nicht großen Dosen. Große Vorsicht ist bei bestehender Coronarsklerose oder auch nur bei Verdacht auf eine solche bei allen übenden, das Herz stärker anstrengenden Maßnahmen nötig. Bei jeder übenden Behandlung des Herzens muß seine Reaktion sorgfältig kontrolliert werden.

Bei Anfällen von Stenocardie ist absolute Ruhe nötig. Kalte oder auch heiße Aufschläge auf die Herzgegend tun manchmal gut; ebenso heiße, ebentuell mit Hilfe von Senfmehl bereitete Hand- und Fußbäder. In schweren Fällen sind Morphium und Kampfer nicht zu entbehren. In einzelnen Fällen hilft Amylnitrit (3—5 Tropfen), Nitroglyzerin (Lösung 1-proz. alkoholisch 3mal täglich 1—10 Tropfen in Wasser), oder Natrium nitrosum (2:100, 3mal täglich 1 Kinderlöffel); die beiden letzteren Mittel müssen längere Zeit hindurch gegeben werden. Mit Nitroglyzerin muß man vorsichtig sein. Alle Verrichtungen, welche das Entstehen der Anfälle begünstigen, sind tunlichst zu vermeiden.

Die Darreichung von Natrium nitrosum über längere Zeiten hin vermag zuweilen die Wiederkehr der Anfälle zu verhindern. Vor allem aber gebe man für diesen Zweck Diuretin in Gaben von 0,5 bis 1 g mehrmals täglich. Vielleicht infolge einer erweiternden Wirkung auf die Kranzadern bringt es nicht selten hervorragenden Nutzen.

Ist Herzinsufficienz irgendwelchen Grads vorhanden, wirkt manchmal Digitalis gut.

Für die Anfälle von cardialem Asthma bewährt sich reine Milchdiät, die dann durch Zusatz von Gemüse, Obst und Mehlspeisen erweitert wird. Gleichzeitig gebe man täglich 2 g Diuretin oder 0,5 Theobromin.

Bei der weitverbreiteten Furcht vor „Verkalkung“ und der allgemein herrschenden Nervosität ist neuerdings die Ueberlagerung der Coronarsklerose durch psychogene Zustände der verschiedensten Art

sehr häufig geworden. Diese Tatsache ist für die Beurteilung und Behandlung vieler Kranker von großer Wichtigkeit. Man berücksichtige vor allem, daß auch für die schweren Anginaanfälle eine nervöse Komponente eine sehr erhebliche Rolle spielt, und daß auch für sie, speziell für die Verhütung ihrer Wiederkehr die psychische Beeinflussung von größter Bedeutung ist.

Anhang: Ueber das Krankheitsbild der Hypertonie. Es gibt Kranke, bei denen eine mehr oder weniger starke, oft sehr erhebliche Erhöhung des arteriellen Drucks klinisch symptomatisch oder wenigstens als „objektiver Befund" im Vordergrund steht. In der Regel findet man dann eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit hebendem Spitzenstoß und akzentuiertem, manchmal klingendem 2. Aortenton. Dilatation des Herzens wird häufig — anfangs wohl immer — vermißt. Die Beschwerden des Kranken sind cardiale, recht häufig auch psychisch-nervöse.

In einer Reihe von Fällen liegt Granularatrophie zugrunde. Ich halte diese Diagnose für möglich, wenn die entsprechenden Harnveränderungen da sind (Erhöhung der Menge, fixiertes, niedriges spezifisches Gewicht, dauerndes zeitweiliges Auftreten von kleinen Eiweißmengen und Formbestandteilen).

In manchen Fällen zeigt viel Eiweiß und die Anwesenheit reichlicher Mengen von Formbestandteilen das Vorhandensein schwerer parenchymatöser Veränderungen in alten Schrumpfnieren an. Von welcher Bedeutung das Verhalten des Augenhintergrundes ist, leuchtet ohne weiteres ein. Ueber diese Frage vgl. das Kapitel über Nierenkrankheiten.

Ein anderer Teil der Fälle gehört in das Gebiet der hypertonischen Atherosklerose, und es wird unsere Aufgabe sein, bei jedem einzelnen Kranken nach atherosklerotischen Veränderungen zu suchen. Oft — ich möchte glauben meistens — findet man sie. Indessen bleiben einzelne Fälle übrig, in denen das ohne einen gewissen Zwang nicht abgeht. Zu atherosklerotischen Nierenveränderungen bestehen meines Erachtens keine sicheren Beziehungen, d. h. man ist nicht imstande, aus dem Vorhandensein von Hypertonie bei Atherosklerose das Bestehen einer Sklerose der Nierengefäße zu diagnostizieren.

Auch möchte ich diesen keinen oder weniger ausschlaggebenden Einfluß auf die Entstehung der allgemeinen arteriellen Druckerhöhung zusprechen. Meines Erachtens steht genetisch für die Hypertonie eine ausgedehnte Veränderung der kleinen arteriellen Gefäße durchaus im Mittelpunkt — die alte berühmte Erkrankung.

Ist bei Hypertonie weder ein Anhaltspunkt für chronische Nephritis noch für Atherosklerose gegeben, so muß man es unsicher lassen, wie der Fall zu beurteilen ist. Mir scheint auffallend häufig dann Syphilis vorzuliegen. Ein Teil der Kranken ist recht nervös; sie haben Anfälle wie bei vasomotorischer Angina pectoris. Erhöhung des arteriellen Tonus wird für ihre Entstehung wohl das Maßgebende sein. Starke Schwankungen des Druckes sind bei diesen Kranken sehr häufig.

14. Das Aneurysma der Aorta.

Unter Aneurysma einer Arterie versteht man ihre umschriebene Erweiterung. Sie kann entweder den ganzen Umfang des Gefäßes betreffen (spindelförmiges A.) oder nur nach einer Seite sich erstrecken (sackförmiges A.). Jede Ausbuchtung der Gefäßwand entsteht durch ein Mißverhältnis zwischen ihrer Widerstandsfähigkeit und der Höhe des Blutdruckes.



Die diffusen Erweiterungen der Aorta können auf Atherosklerose beruhen, doch kann auch bei ihnen Syphilis zugrunde liegen und die sackförmigen Aneurysmen sind immer syphilitischer Natur. Die Wand des Aneurysmas kann aus allen Gefäßschichten bestehen. Nicht selten sind aber die elastischen Gebilde zerstört, öfters auch ist das Endothel zerrissen. Diese Zerreißungen sind in vielen Fällen Folgen der Dehnung, in anderen stellen sie gewiß das ursprüngliche Moment dar, und so können auch Verletzungen die Ursache von Aneurysmen werden, sei es, daß schon kranke oder auch daß gesunde Gefäße einreißen. Im Innern der Aneurysmenhöhle findet man in der Regel weiche und feste, häufig mit der Wand verwachsene Gerinnsel.

Wir betrachten hier nur die Aneurysmen der Aorta, denn die Erweiterungen der Extremitätengefäße pflegen in der Chirurgie abgehandelt zu werden, die von Arterien einzelner Organe, z. B. des Gehirnes, bei deren Symptomatologie.

Praktisch wichtig sind in erster Linie die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, sehr viel seltener die der Aorta descendens und abdominalis. Meist betrifft die Erkrankung Leute nach dem 35. Jahre, doch findet sich das durch syphilitische Arteriitis erzeugte Aneurysma zuweilen auch bei jüngeren Menschen.

Symptome. Die Beschwerden im Anfang sind häufig ganz unbestimmter Art. Zuweilen hängen sie mit der Raumbeschränkung in der Brusthöhle und dem Druck auf andere Gebilde zusammen. Man beobachtet da Atemnot, dumpfe oder sehr intensive neuralgieähnliche Schmerzen (Druck auf Knochen oder Intercostalnerven). Nicht selten fehlt jede abnorme Empfindung.

Durch Lähmung des linken Recurrens kann Heiserkeit eintreten (charakteristisches Spiegelbild). Aneurysmen, welche die Trachea drücken, erzeugen häufig pulsatorische Bewegungen des Kehlkopfes, die man deutlich sieht, sobald man bei etwas nach rückwärts gebogenem Kopf den Kehlkopf nach links zieht (Oliver-Cardarellis Symptom).

Druck auf eine große Vene ruft Anschwellung der Venen in dem zugehörigen Gebiete bzw. die Ausbildung der Kollateralen hervor, namentlich die Venen der Brusthaut erweitern sich nicht selten. Schluckbeschwerden finden sich bei Druck auf den Oesophagus, Symptome von Tracheal- oder Bronchialstenose bei Druck des Aneurysma auf die Luftröhre bzw. einen Hauptbronchus. Die Schlingstörungen unterscheiden sich von denen bei Oesophagusstenosen meist dadurch, daß sie im wesentlichen subjektiver Natur sind, Regurgitationen fehlen in der Regel.

In den meisten Fällen bietet der Kranke nur allgemeine Kreislaufsymptome, speziell Erscheinungen von seiten des Herzens, oder die der Coronarsklerose, beziehentlich der sklerösen Myocarditis. Erst die sorgfältige Untersuchung, eventuell die Durchleuchtung führt dann auf die Diagnose des Aneurysmas.

Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, welche nach vorn zu liegen, machen zunächst Dämpfungen oberhalb des Herzens, dicht rechts neben dem Sternum oder auf ihm, seltener links. Frühzeitig sieht und fühlt man auch diese Stellen dann pulsieren: häufig ist Schwirren vorhanden. Allmählich wölben sich die Partien vor. Der Knochen wird, zuweilen unter sehr lebhaften Schmerzen, usuriert. Es entstehen große, stark pulsierende Geschwülste an der Vorderfläche der Brustwand, mitunter im Jugulum. Ueber der Geschwulst hört man ein oder zwei Töne (die des Herzens) oder ein systolisches Geräusch, zuweilen auch ein Aorteninsuffienz-Geräusch (s. unten). Durch Kompression der linken Lunge kommt

es zu Dämpfungen links-oben vorn oder hinten mit abgeschwächtem Atemgeräusch und abgeschwächtem Fremitus.

Das Herz selbst kann ganz unbeeinflußt bleiben. Indessen nicht selten findet man bei ihm die Folgen von Coronar- oder allgemeiner Atherosklerose. Aneurysmen der aufsteigenden Aorta führen recht häufig zu Insuffizienz der Aortenklappen und ihren Folgen. Das Aneurysma an sich hat keinen Einfluß auf die Herzgröße. Nur muß man mit ihrer Beurteilung bei bestehendem Aneurysma wegen möglicher Verschiebungen des Organes sehr vorsichtig sein.

Der Puls der peripheren Gefäße kann ganz normal sein oder Verhältnisse zeigen, wie sie sich sonst bei Atherosklerose bzw. Aorteninsuffizienz finden. Mitunter sieht man auffallend langsame Fortpflanzung der Pulswelle nach der Cruralis. Gar nicht so selten ist der Radialpuls einer Seite kleiner und weicher als der der anderen, das muß man auf Verziehung oder Verengerung des Ursprunges der Arteria anonyma oder der subclavia sinistra zurückführen. Vom Sitz des Aneurysmas hängt es ab, ob der linke oder der rechte Puls verkleinert ist. Zuweilen kommt es zu Embolien aus dem Sack des Aneurysmas.

Aneurysmen der Aorta abdominalis sind sehr selten. Noch am häufigsten entstehen sie in der Nähe der Abgangsstelle der großen Darmgefäße. Sie erzeugen zunächst dumpfe, mitunter sehr heftige und schwer zu deutende Schmerzen im oberen Teil des Leibes und im Rücken. Allmählich entwickelt sich dann eine stark pulsierende Geschwulst im Epigastrium, die andere Organe mitbewegen oder beiseite schieben kann. Der Anfänger verwechselt die Pulsation der Aorta abdominalis bei nervösen Menschen nicht selten mit Aneurysmen.

Die Aneurysmen wachsen sehr verschieden schnell, die mannigfachsten Stillstände kommen vor. Ab und zu wird einmal ein Sack durch Gerinnsel ausgefüllt und verödet. Doch ist das sehr selten. In der großen Mehrzahl der Fälle sterben die Kranken an Herzinsuffizienz, wesentlich seltner durch Perforation des Aortenaneurysmas nach außen, nach dem Bronchialbaum, dem Oesophagus oder dem Herzbeutel. Die Krankheitsdauer beträgt im Durchschnitt ein bis einige Jahre. Nach energischer antisyphilitischer Kur wird nicht selten auffallende Besserung beobachtet. Ich kenne jahrelang dauernde Stillstände nach starker und wiederholter spezifischer Behandlung. Der letalen Hämorrhagie gehen mitunter mannigfache kleine Blutungen voraus.

Die Diagnose ist sehr verschieden schwierig, sofern man nicht die radioskopische Methode zu verwenden in der Lage ist. Verfügt man über einen guten Röntgenapparat und ausreichende Kenntnis in der Untersuchungstechnik, so ist diese Methode jeder anderen überlegen. Ich würde sie in allen, jedenfalls in allen irgendwie zweifelhaften Fällen anzuwenden raten. Doch ist es für die Praxis unbedingt nötig, auch die älteren diagnostischen Methoden möglichst zu schärfen. Bestehen Atherosklerose und ihre Folgeerscheinungen am Herzen, so kann eine Dämpfung über dem Manubrium sterni, eventuell sogar eine Pulsation im zweiten rechten Intercostalraum ebensogut wie durch ein Aneurysma durch einfache Erweiterung der aufsteigenden Aorta bedingt sein; klinisch lassen sich diese beiden Erscheinungen nicht immer voneinander trennen. Bei stärkeren Pulsationen oder gar Hervorwölbungen ist die Beurteilung verhältnismäßig einfach. Man kann dann höchstens schwanken gegenüber Tumoren, die erschüttert werden; die Ausbreitung der Pulsation nach allen Seiten schützt da vor Verwechslungen. Sehr wertvoll ist auch die Berücksichtigung der am Herzen durch das Aneurysma erzeugten Symptome. Bestehen nur die Erscheinungen einer Raumbeschränkung im Thorax oder von Druck auf irgendeines der Brustorgane sowie den linken

Recurrens, so handelt es sich im wesentlichen um die Entscheidung zwischen Aneurysma und Tumoren der Brusthöhle, die in erster Linie vom Mediastinum, zuweilen auch von Lunge oder Brustwand ausgehen. Hier wird eine Berücksichtigung aller Umstände und hauptsächlich der Nachweis einer pulsierenden Geschwulst durch Röntgenstrahlen meist zum Ziele führen.

Im Anfang, wenn die Kranken nur scheinbar oder wirklich unbestimmte Beschwerden angeben, ist das Wichtigste, daß man an ein Aneurysma überhaupt denkt, sehr genau untersucht und Erscheinungen, wie Heiserkeit oder eine Intercostalneuralgie, diagnostisch zu verwerten weiß. Hier ist, wie gesagt, die Röntgenuntersuchung unersetzlich.

Die Untersuchung auf eine alte Syphilis ist natürlich von größter Bedeutung. In diesem Rahmen ist auch die Wassermannsche Reaktion stets auszuführen und ihr Ergebnis sorgfältig zu berücksichtigen.

Die Prognose ist durch die Erörterung des Verlaufes gegeben. Für die Behandlung forsche man eindringlich, ob Syphilis in Betracht kommen kann, und leite dann wenn irgend möglich eine energische Kur mit Quecksilber und Jod ein. Da sich mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn bricht, daß das sackförmige Aneurysma bei weitem am häufigsten (wohl immer) auf Syphilis beruht, so muß man auch in den zweifelhaften Fällen dringend zur Darreichung von Quecksilber neben Jod raten. Man kann auch Salvarsan direkt geben. Aber es erscheint mir vorsichtiger und klüger eine vorbereitende Quecksilberbehandlung vorausgehen zu lassen und dann mehrere Gaben Salvarsan (0,1—0,2) in Abständen zu geben. Die diffuse Erweiterung der aufsteigenden Aorta kann syphilitischen Ursprungs sein. Aber sie beruht nicht selten auch auf gewöhnlicher Atherosklerose. Hier erwäge man also für die Wahl der Behandlungsmethoden genau alle Umstände und berücksichtige stets, daß bei alten Prozessen eine spezifische Behandlung meist aussichtsarm und eine unvollständige schädlich ist (vgl. das folgende Kapitel).

Eine gewisse körperliche Ruhe ist notwendig, Bewegungen dürfen nur so weit gestattet werden, daß die Kranken keinerlei Anstrengung verspüren. Das Auflegen von Eis auf die Brust lindert mancherlei Beschwerden. Gegen die Schmerzen muß symptomatisch vorgegangen werden. Vor allen eingreifenden Prozeduren, die Gerinnungen erzeugen sollen, möchte ich warnen. Gerade bei Aneurysmen hat man die unglaublichsten Dinge ohne jede Kritik versucht.

15. Die Syphilis des Herzens und der Gefäße.

Die Syphilis erzeugt an den Arterien Entzündungsherde, namentlich in Intima und Adventitia; sie sind anfangs sehr reich an Rund- und Spindelzellen, später mehr fibrös. Die Erkrankung trifft namentlich die Aorta ascendens und die kleinen Gefäße der Organe. Bei Syphilis der Aorta ist die Media in besonderem Grade an dem Prozesse beteiligt. In ihr entstehen starke Schrumpfungen, und da es sich um einzelne entzündliche Herde handelt, so entwickelt sich ein charakteristisches anatomisches Bild. Die Arterien mancher Bezirke, z. B. die des Gehirns, findet man besonders häufig verändert. Am Herzen erkranken in gleicher Weise die Coronargefäße, außerdem finden sich hier aber diffuse entzündliche und gummöse Prozesse in der Muskulatur, dazu kommen noch solche an Endo- und Pericard.

Erworbene und angeborene Syphilis kann die Kreislaufsorgane ergreifen. In der Regel erkranken sie spät nach der Infektion. Der Prak-

tiker muß damit rechnen, daß, entgegen früher verbreiteten Vorstellungen die Syphilis der Aorta ascendens, der Kranzarterien und auch des Herzmuskels recht häufig vorkommt.

Die Syphilis der Aorta erzeugt die gleichen Erscheinungen wie die Sklerose des Gefäßes, also namentlich bei Erkrankung des Ursprunges der Kranzarterien schwerste Stenokardien. Von objektiven Symptomen ist von Bedeutung ein unreiner 1. Ton, ein systolisches oder ein diastolisches Geräusch an der Aortenbasis, ein accentuierter oder klingender 2. Aortenton, in manchen Fällen auch eine Dämpfung auf dem Manubrium sterni oder zu dessen Seiten. Der Nachweis früherer Syphilis, der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion und das Alter der Erkrankten wird in der Regel die therapeutisch so wichtige Unterscheidung zwischen syphilitischer Entzündung und einfacher Sklerose der Aorta ermöglichen.

Die Syphilis des Herzens ruft alle Symptome chromischer Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels, also im wesentlichen das gleiche Krankheitsbild hervor wie Myocarditis und Coronarsklerose. Das ist ohne weiteres verständlich, denn die für die Entstehung der Symptome ausschlaggebenden anatomischen Veränderungen können bei diesen beiden Prozessen prinzipiell die gleichen sein wie bei der Syphilis des Herzens. Wegen der gleichzeitigen Erkrankung der Gefäße treten bei letzterer zuweilen sensible Erscheinungen und Hypertonie auffallend stark in den Vordergrund.

Die Diagnose ist aus den Symptomen allein nicht sicher zu stellen. Man wird an Herzsyphilis denken, wenn die genannten Erscheinungen sich bei Syphilitischen finden, und irgendwelche Umstände einfache chronische Myocarditis oder Coronarsklerose unwahrscheinlich machen oder wenigstens einen spezifischen Ursprung der Erscheinungen eher annehmen lassen. Jedenfalls beachte man bei syphilitischen Leuten auch geringe Herzbeschwerden sorgfältig, und andererseits ist bei Herzstörungen, die auf Myocard oder Kranzarterien hinweisen, eingehend nach Syphilis zu forschen. Die Wassermannsche Reaktion hat uns gerade auf diesem Gebiete außerordentlich gefördert. Ich erinnere nur an die Prinzipien ihrer Anwendung: sorgfältigste Ausführung von völlig geübter und erfahrener Hand, eventuell wiederholte Untersuchung. Negativer Ausfall nicht zu rechnen!

Die Prognose kann bei frischen Prozessen relativ gut sein. Leider ist sie das häufig nicht, vielleicht weil man oft zu spät in die Lage kommt, eine ausreichende Behandlung einzuleiten. Aber auch wenn rechtzeitig die entsprechende Kur vorgenommen wird, ist ihr Erfolg nicht selten nur unvollkommen. Relativ häufig sind plötzliche Todesfälle im Gefolge von Gummaten der Herzwand; bei syphilitischer Aortitis kommen sie ebenfalls vor.

Behandlung. Falls Anhaltspunkte bestehen, daß Syphilis die Ursache von Herzstörungen ist, so gebe man sofort 2—3 g Jodkalium am Tage und lasse den Kranken, wenn irgend möglich, mit 4—6 g Unguentum cinereum einreiben. Bei schwerer Herzschwäche, wenn direkte Gefahr droht, ist zunächst Digitalis notwendig. Quecksilber und Jod werden dann gegeben, sobald es der Zustand erlaubt. Salvarsan kann man in Gaben von 0,05—0,2 von Anfang an geben. Ich persönlich ziehe es in der Regel vor, zunächst etwa 2 Wochen lang Quecksilber einreiben zu lassen und dann Salvarsan zu geben. Unvollständige und ungenügende Kuren soll man stets vermeiden; sie sind sicher schlechter als keine spezifische Behandlung, weil sie offenbar einen Prozeß aufrühren können. So kommt es, daß manche Kranke mit syphilitischen Herz- und Gefäßstörungen nach spezifischer Behandlung zuweilen sogar schlechter werden können. Auch das psychische spielt dabei eine große Rolle. Man muß

also den Einzelfall genau und nach allen Richtungen hin betrachten. Im allgemeinen rate ich bei relativ stationären Prozessen zurückhaltend zu sein, bei progressiven energisch vorzugehen, aber nie halb zu behandeln.

16. Die übrigen Erkrankungen der Arterien.

Möglicherweise kann ein Teil der die Atherosklerose hervorrufenden ursächlichen Momente direkt schädigend auf die Gefäßwand wirken. Dadurch hat die atherosklerotische Gefäßwandveränderung Beziehung zu den anderen Arterienerkrankungen, welche direkt unter der Einwirkung von Bakterien und Giften entstehen. In erster Linie beobachten wir das als Folge von akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Von letzteren ist die Syphilis besonders wichtig. Wahrscheinlich kommen auch andere, z. B. rheumatische Schädlichkeiten als Ursache entzündlicher Prozesse an den Arterien in Betracht.

In einer Reihe von Fällen pflanzt sich ein lokal entzündlicher Prozeß auf die Arterienwand fort. Das ist z. B. bei Tuberkulose zuweilen der Fall. Dann sind die Folgen der Gefäßerkrankung in der Regel nicht zu unterscheiden von denen der Organveränderung — höchstens kann die Berstung einer gedehnten und verdünnten Arterienwand zu einer Blutung führen. In anderen Fällen wirkt die Schädlichkeit vom Blute aus direkt auf die Gefäßwand ein und ruft in ihr, namentlich an Intima und Adventitia, die Entstehung eines zellreichen Gewebes hervor.

Manche Arten der Arterienentzündung führen zu anatomisch besonders charakteristischen Formen der Erkrankung, wie es z. B. bei der wohl durch Infektion erzeugten Periarteriitis nodosa der Fall ist. Es entwickeln sich bei ihr knotenförmige Wandverdickungen der kleinen Arterien; sie beruhen auf einer Entzündung sämtlicher Arterienhäute. Starke Verdickungen der Intima, sowie daran sich schließende Thrombosen können das Lumen der Gefäße verlegen. Außerdem bilden sich oft aneurysmatische Ausbuchtungen der Gefäßwand aus.

Dieser merkwürdige Prozeß verläuft unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, mit starken Schmerzen, Muskellähmungen, Fieber, Nephritis, und führt in der Regel zum Tode. Es handelt sich um einen sehr seltenen Zustand.

Ueber die Verbreitung und klinische Bedeutung der nicht zur Atherosklerose gehörenden arteriitischen Prozesse ist verhältnismäßig nur wenig bekannt. Meist ist die Unterscheidung von den mit Atherosklerose und Syphilis in Zusammenhang stehenden Zuständen nicht sicher möglich. Französische Autoren legen viel Wert auf das Vorkommen einer akuten Entzündung der aufsteigenden Aorta (Aortitis acuta). Der Prozeß soll sich nach akuten Infektionskrankheiten entwickeln. Dumpfe Schmerzen hinter dem Sternum stellen sich ein. Rechts neben dem Manubrium oder auf ihm findet sich eine Dämpfung, eventuell sieht man auch abnorme Pulsationen an dieser Stelle und im Jugulum. Durch Verziehung des Ursprungs der vom Aortenbogen abgehenden großen Arterien kann der Puls an symmetrischen Stellen der Arme verschieden werden. Zuweilen wird das Herz nach links und unten verschoben — alles das sind Erscheinungen, wie wir sie bei Sklerose der Aorta ascendens, bei beginnenden Aneurysmen und bei Syphilis der Aorta ebenfalls finden. Mit diesen Prozessen sind die Erscheinungen der Aortitis zu verwechseln — oder identisch. Ob es sich um primär entzündliche oder sekundär durch Elastizitätsveränderungen der Aortenwand erzeugte Vorgänge handelt,



ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls beobachtet man den Symptomenkomplex der Aortitis in akuter Entwicklung nur äußerst selten. Entschieden häufiger sind bei oder nach Ablauf der Infektionskrankheiten (Typhus, Erysipel) entzündliche Vorgänge an den großen Arterien der Beine. Dann entsteht meist ein schweres Krankheitsbild mit oft unerträglichen Schmerzen, welches an eine schwere Ischias erinnert, von ihr aber mit Sicherheit zu unterscheiden ist durch das Vorhandensein der Pulsanomalien. Man untersuche also sorgfältigst überall das Verhalten der Gefäße. Bei Arterienverschluß kann sich schwere Ernährungsstörung, sogar Gangrän ganzer Gliedmaßen einstellen.

Wie schon bei der Atherosklerose erwähnt wurde, führt die Verengerung der Gefäße der einzelnen Organe zu den mannigfachsten Erkrankungen. Davon ist bei den einzelnen Organsystemen die Rede. Nur eine Sache sei hier erwähnt. Wir kennen Veränderungen der Arterien, die vielleicht nicht immer zur Atherosklerose gehören, an den Gefäßen der Extremitäten, speziell an denen der Beine. Ist der Durchmesser einer größeren Arterie und damit die Menge des zu den Muskeln strömenden Blutes beeinträchtigt, so kann die Ernährung der Muskeln bei größerem Blutbedürfnis, also bei stärkeren Bewegungen, leiden. Die Kranken haben in der Ruhe keine oder nur sehr geringe Beschwerden. Stärkere Muskelinnervationen aber führen zur Entstehung von allerlei unangenehmen Gefühlen, zu Krämpfen, sowie zu Bewegungsstörungen der Beine seltner der Arme. Sogar bis zur völligen Lähmung kann es dann kommen. Weil die Erscheinungen nur periodisch, d. h. bei stärkerer Inanspruchnahme der Muskeln sich einstellen, tragen sie den Namen des intermittierenden Hinkens (Dyskinesia angiosclerotica). Diese Symptome entwickeln sich meist auf der Grundlage einer Artherosklerose, sie können aber auch auf der einer andersartigen Arteriitis beruhen. Pathogenetisch kommt wahrscheinlich nicht nur die durch Erkrankung der Arterienwand bedingte Verengerung des Gefäßlumens in Betracht, sondern wahrscheinlich gesellen sich spastische Zustände kleinerer Gefäße hinzu. In manchen Fällen von intermittierendem Hinken dürften diese Gefäßkrämpfe sogar die ausschlaggebende Rolle spielen. Merkwürdig und vorerst noch unerklärlich ist die Disposition zur Entstehung von vasomotorischen Krämpfen, die die Erkrankungen der Arterienwand relativ häufig schafft.

Die Erkrankung der Arterienwand kann zum Verschluß des Gefäßes führen, dann stellen sich die gleichen Erscheinungen ein wie bei Thrombose bzw. Embolie der Arterien; furchtbare Schmerzen treten in den Vordergrund, Gangrän kann folgen.

Thrombosen in den Arterien sind entweder die Folge einer Veränderung des Blutes. Dann handelt es sich in der Regel um die Verlegung mittlerer und kleinerer Arterien, und die daraus erwachsenden Folgeerscheinungen gehen vollständig unter im allgemeinen Krankheitsbilde. Oder die Thrombose entsteht auf Grund einer vorausgehenden Veränderung der Arterienwand (Sklerose, Entzündung). Dann werden mitunter auch größere Gefäße verlegt, und sofern der Kollateralkreislauf nicht helfend einzugreifen vermag, kann es zu Gangrän der versorgten Teile kommen. Von den Thromben größerer Arterien können sich auch Pfröpfe losreißen und kleinere Gefäße verstopfen. Damit muß bei der Erkrankung der Arterienwand immer gerechnet werden.

Die Erkennung eines krankhaften Prozesses in den Arterien wird sich auf Grund der Symptome meist ermöglichen lassen, aber die Art der Arterienerkrankung dürfte vielfach unklar bleiben. Für ihre Feststellung bedenke man, daß Atherosklerose am häufigsten ist. Auf die Möglichkeit einer Syphilis ist in jedem einzelnen Falle zu achten. Die

nach Infektionskrankheiten, z. B. Abdominaltyphus, sich entwickelnde Arteriitis der Extremitäten macht im Anfang zuweilen nur Schmerzen; dann gibt es, wie gesagt, leicht eine Verwechslung mit Neuritis, ein prognostisch eventuell sehr verhängnisvoller Irrtum. Doch wird eine sorgfältige Untersuchung wohl immer auf den richtigen Weg führen.

Die Behandlung hat auf die ätiologischen Verhältnisse in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Jodkalium ist bei Syphilis und auch bei Atherosklerose, einfache gemischte Nahrung bei allen Arterienerkrankungen von Bedeutung. Luxus und Extravaganzen in jeder Beziehung sollen vermieden werden. Lauwarme Bäder von langer Dauer, sowie alles, was sonst den Blutzufluß zu der erkrankten Gefäßpartie fördert, ist von Vorteil, sofern eine mangelhafte Blutversorgung der erkrankten Teile in Frage kommt. Demgegenüber verlangt die Gefahr einer Blutung aus erkrankten Gefäßwänden eine Einschränkung des Blutzuflusses. Die Behandlung der akuten Arteriitis nach Infektionskrankheiten ist rein symptomatisch, vor allem erfordert sie absolute Ruhe. Für die Behandlung der Dyskinesia angiosclerotica ist die große ätiologische Bedeutung übermäßigen Rauchens wichtig.

17. Die Erkrankungen der Venen.

In den Venen strömt das Blut langsam und unter niedrigem Druck. Ihr Gesamtdurchschnitt ist ein großer; in der Regel führen mehrere Gefäße das Blut aus einem Körperteil ab, und Strömungshindernisse, die auf Verlegung des einen beruhen, sind in weitgehendem Maße durch Erweiterung anderer Wege ausgleichbar. Andererseits ist wegen der Verlangsamung des Blutstromes bessere Gelegenheit zur Ausbildung von Thrombosen gegeben, sofern das Blut überhaupt eine besondere Neigung hierfür zeigt.

Solche lokale Gerinnungen (Thrombosen) entstehen in erster Linie bei Schädigungen der Venenwand. Das entspricht bekannten Erfahrungen, nach welchen die Berührung bestimmter Blutbestandteile mit Körpern, denen die gleiche oder eine ähnliche physikalische Beschaffenheit wie die des gesunden Endothels fehlt, zur Ausbildung von Gerinnungen Veranlassung gibt.

So entstehen Venenthrombosen zunächst häufig im Gefolge von Entzündung der Venenwand. Solche werden meistens dadurch erzeugt, daß von der Umgebung hier sich Entzündungsprozesse auf die Gefäßwand fortsetzen, ihr Endothel schädigen und dadurch zur Entstehung einer phlebitischen Thrombose Veranlassung geben.

Die Venenwand kann auch primär erkranken in ähnlicher Weise wie die Arterienwand bei Atherosklerose — es wird davon nachher noch zu sprechen sein: hier ist wichtig, daß in Venen mit solchen veränderten Wänden sich leicht Thrombosen ausbilden können.

Die Venenthrombosen, die sich im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Tuberkulose, nicht selten finden, dürften in erster Linie auf die Anwesenheit lokaler phlebitischer Prozesse zurückzuführen sein. Doch fehlen, soviel mir bekannt, noch ausgedehntere Beobachtungen über diesen Punkt.

Möglicherweise vermag auch — bei bestimmtem, vorerst noch nicht näher bekanntem Zustande des Blutes — die bloße Verlangsamung des Blutstromes in den Venen Veranlassung zur Ausbildung von Thromben zu geben (marantische Thrombose). In diesem Falle bedürfen die letzten Ursachen der Pfropfbildung jedenfalls noch weiterer Aufklärung; das Wahrscheinlichste ist immerhin, daß auch hier Veränderungen der Gefäß-

wand zugrunde liegen. Die Thrombose bevorzugt bestimmte Gefäßgebiete: die Venen der Beine, des Prostatageflechts, des puerperalen Uterus, die Herzohren.

Die Thrombosierung einer Vene erzeugt zunächst fast immer Schmerzen, mitunter sehr hohen Grades. Wird das Blut nicht durch die Ausbildung von Kollateralen ausreichend abgeführt, so bilden sich Anschwellungen der betreffenden Körperteile und Stauungsödeme aus. Bei Phlebitis kommt die Entstehung von entzündlichem Oedem hinzu. Deswegen ist bei phlebitischer Thrombose das Oedem in der Regel wesentlich stärker als bei einfacher Thrombose. Auch Schmerzen und Druckempfindlichkeit sind in der ganzen Gegend eines phlebitischen Prozesses ganz besonders stark. Die Kranken haben dann in der Regel mehr oder weniger hohes Fieber.

Die wichtigste Gefahr aller Venenthrombosen liegt in der Möglichkeit einer Verschleppung von Pfröpfen. Bei der einfachen, nicht entzündlichen Venenthrombose kann sie zur Embolisierung der Lunge oder anderer Organe führen. Das Bedrohliche liegt dann in der mangelhaften Blutversorgung lebenswichtiger Gewebe, vor allem der Lunge. Bekanntlich tritt der Tod ein, wenn die Hauptstämme der Lungenarterie embolisiert werden. Einschwemmung von Pfröpfen in kleinere Gefäße der Lungen führt zu hämorrhagischen Infarkten mit all ihren Folgeerscheinungen. Auch an anderen Organen (Hirn, Nieren, Milz) können sich namentlich bei Embolien von den Herzohren aus Insuffizienzen entwickeln. Hierzu kommt bei der phlebitischen Thrombose die Gefahr einer Verschleppung infektiösen Materials; auch die Embolisierung kleiner und kleinster Gefäße wird hier dadurch bedrohlich, daß sie den Ausgangspunkt neuer gefährlicher Entzündungen bildet. Dann haben wir die Erscheinungen der Thrombophlebitis; hiervon ist bei der Erörterung der Septikämie gesprochen.

Bleibt es bei der lokalisierten Thrombose, so kann es in einzelnen Fällen zu Gangrän kommen. In der Regel aber gleicht sich die Zirkulationsstörung allmählich aus. Der Thrombus macht dann verschiedene Wandlungen durch; er kann organisiert, kann kanalisiert werden.

Bei jeder Thrombose ist vollständige Ruhe nicht nur der thrombosierten Partien, sondern des ganzen Körpers notwendig, weil Bewegungen die Loslösung von Thrombusteilen und die Gefahr der Embolie zur Folge haben können. Diese völlige Ruhe muß mehrere Wochen lang beobachtet werden. Auch dann noch soll eine Zeitlang vergehen, ehe die Kranken das Bett verlassen, nämlich so lange Zeit, bis man die Gewißheit einer völligen Fixierung des Thrombus hat.

Wichtig ist eine bequeme Lagerung der Glieder, deren Gefäße thrombosiert sind. Priessnitz-Umschläge sind empfehlenswert. Manchmal erfordern die starken Schmerzen kleine oder auch größere Dosen von Morphium. Gerade wenn die Kranken unruhig sind, ist die Darreichung von Morphium für den ganzen Zustand nützlich. Massage soll erst dann angewandt werden, wenn sicher eine feste Organisation der Thromben eingetreten ist. Recht vorsichtig sein mit Massage!

Der Füllungszustand der Venen hängt einmal von der Blutmenge ab, welche ihnen zufließt. So sieht man bei Verlegung gewisser Venengebiete ihre an sich dünnen Kollateralen sehr erheblich an Umfang gewinnen. Dadurch entstehen bekannte und diagnostisch wichtige Bilder.

In anderen Fällen erweitern sich Venen deshalb, weil ihre Wand sich verändert oder weil der Abfluß des Blutes aus ihrem Gebiet erschwert

ist. Wahrscheinlich wirken diese beiden Momente häufig zusammen, und oft liegt die Sache wohl so, daß Blutstauung die Entstehung von Wandveränderungen befördert und diese ihrerseits wiederum die Erweiterung des Gefäßlumens unterstützt. Warum bei verschiedenen Menschen die Entwicklung der Venen eine so sehr verschiedene ist, wissen wir noch nicht.

Diese erweiterten Venen werden als Varicen bezeichnet. Sie kommen an den verschiedensten Körperstellen vor. Die Phlebektasien am Oesophagus, am Darm und an den Genitalien werden bei Besprechung der betreffenden Organe erwähnt werden. Hier handelt es sich wesentlich um die Erörterung der Varicen der Extremitätenvenen, und da interessieren hauptsächlich diejenigen der Ober- und Unterschenkel. Sie finden sich namentlich im Gebiete der Venae saphenae. Schwangerschaft, Beckentumoren, vielfaches Stehen begünstigen ihre Ausbildung. Da aber diese Momente nur bei einzelnen Menschen Phlebektasien hervorrufen, und bei anderen, die Varicen haben, fehlen, so wird man eben auch dem Zustand der Venenwand eine besondere Bedeutung zusprechen. Ihr Verhalten ist noch gar nicht geklärt.

Die Venae saphenae zeigen dann die mannigfachsten Schlängelungen und Ausbuchtungen. Phlebolithen können sich in den Höhlen entwickeln, und zuweilen graben sich die ausgedehnten Gefäße sogar in den Knochen ein.

Manche Menschen haben auch von starken Phlebektasien keine Beschwerden. Aber in der Regel verursachen diese doch eine Reihe von unangenehmen Erscheinungen, namentlich Schwere und Müdigkeit der Beine, mehr oder weniger starkes Oedem, sowie starken Juckreiz. Der letztere verführt zum Kratzen, und sehr leicht werden nun die aufgekratzten Stellen infiziert. Es entwickeln sich dann Entzündungen, welche gern Periphlebitis und Phlebitis mit nachfolgender Thrombose erzeugen. Oder es entstehen die varikösen Beingeschwüre, deren geringe Heilungstendenz nur allzu bekannt ist.

Sind Phlebektasien an den Beinen vorhanden, so wird zunächst sorgfältigste Hautpflege notwendig. Es muß auf größte Reinlichkeit gehalten werden, damit Juckreiz und Infektion der Haut verhütet werden. Alles, was die Stauung in den Venen begünstigt, soll tunlichst vermieden werden, eine Forderung, der im Leben in der Regel nur sehr schwer nachzukommen ist. Gut angelegte Flanell- oder Gummibinden, sowie passende Gummistrümpfe vermögen die Verschlimmerung der Phlebektasien vorzubeugen. Im Notfall ist die Unterbindung und Exzision der Venen zu empfehlen.

18. Die nervösen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Es gehören hierher einmal diejenigen Störungen der Herz- und Gefäßtätigkeit, welche durch Anomalien der Psyche bez. durch Allgemeinerkrankungen des Zentralnervensystems entstehen. Gewöhnlich finden sie sich im Gefolge allgemeiner Nervosität, ganz besonders der Neurasthenie. Sie sind also meistens eine Teilerscheinung dieser Krankheiten und mit deren Symptomen auf das mannigfachste verbunden. Wie weit die Störung dann vom zentralen Nervensystem oder von Ganglien und Nervenfasern des Herzens ausgeht, läßt sich zurzeit nicht sagen. Die erstere Annahme liegt zunächst näher und würde jedenfalls durch zahlreiche Analogien gestützt werden.

Ueber Erkrankungen des Herznervensystems selbst wissen wir noch nichts Sicheres. Natürlich spricht nicht das Geringste gegen ihre Existenz. Manche Erfahrungen wird man sogar im Sinne einer solchen aus-

zulegen geneigt sein. Tatsächlich finden sich nämlich in einzelnen Fällen Störungen des Herzens und der Gefäße, welche bis zu einem gewissen Grade die gleiche nosologische Stellung einnehmen wie die Erkrankungen des Herzmuskels und doch von ihnen verschieden sind, ganz isoliert für sich, ohne daß irgendwelche Symptome von allgemeiner Nervosität gleichzeitig vorhanden sind.

Die Ursachen der psychogenen Herz- und Gefäßstörungen fallen mit denen der allgemeinen Nervosität zusammen (s. dort). Es handelt sich ganz wesentlich, doch nicht ausschließlich, um schädliche psychische Einwirkungen. Sexuelle Mißbräuche, Masturbation und Congressus interruptus, scheinen diese sog. cardiale Form der Neurasthenie besonders leicht hervorzurufen. Welche Rolle die ganze „nervöse" Konstitution spielt, ist bekannt. Viele dieser Kranken haben eine der verschiedenen Formen der Psychopathie.

Die Symptome sind in allererster Linie subjektiver Natur. Die Kranken haben Empfindungen der verschiedensten und sonderbarsten Art in der Herzgegend. Diese Sensationen sind oft direkt die des Schmerzes. Vor allem aber werden sie als unangenehm, lästig, störend angegeben; fast jeder Kranke schildert sie in besonderer Weise. Das Gefühl des Herzklopfens verbindet sich sehr häufig mit ihnen. Die Herzaktion kann auch bei dem Gefühl starker Palpitationen normal sein, entschieden häufiger findet man sie verstärkt oder beschleunigt. Aengstlichkeit bis zu schwerer Angst beobachtet man nicht selten. Alles das ist zuweilen andauernd vorhanden. Viel häufiger aber treten die Beschwerden in Anfällen auf; psychische Erregungen haben auf ihren Eintritt den maßgebenden Einfluß. Manchmal gleichen die Erscheinungen nahezu denen der Angina pectoris; stenokardieähnliche Anfälle können sich also auf dem Boden der Nervosität entwickeln. Durch ihre längere Dauer, geringere Heftigkeit, durch das gleichzeitige Vorhandensein von anderen nervösen Symptomen, sowie den Einfluß psychischer Momente auf ihre Entstehung kann man sie manchmal, aber keineswegs immer von der bei Coronarsklerose beobachteten Angina unterscheiden. Namentlich gegenüber den leichten und rudimentären Formen der letzteren kann die Differentialdiagnose große Schwierigkeiten machen, indessen nach längerer Beobachtung wird sie, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, gelingen. Ist sie nicht sicher möglich, so sei man ja mit der Beurteilung des Falles, namentlich mit dem Ausschließen von Coronarsklerose recht vorsichtig. Echte schwere Angina pectoris entsteht wohl immer auf dem Boden einer Erkrankung der Herzgefäße.

Sehr häufig sind Veränderungen der Herzschlagfolge, besonders Beschleunigungen, dauernd oder in Anfällen vorhanden. Recht selten findet sich Bradycardie. Die Rhythmik ist vielfach und auf die mannigfachste Weise gestört, besonders häufig ist die respiratorische Arhythmie. Auch Sinusarhythmien kommen nicht selten vor, namentlich aber ventrikuläre Extrasystolen. Durch ihre Kombination können dann recht komplizierte Arten von Rhythmusstörung entstehen, die denen bei echter Irregularitas perpetua in hohem Grade gleichen können. Letztere kommt auf rein nervöser Grundlage ebensowenig vor, als man Ueberleitungsstörungen dabei beobachtet.

Die Herzgröße ist so gut wie immer unverändert. Vielleicht kommen sehr selten Dilatationen, manchmal sogar Hypertrophien der Muskulatur vor, doch ist letzteres noch nicht sicher erwiesen.

Ob wirkliche Herzschwäche, d. h. abnorme Blutverteilung, sei es in der Ruhe, sei es gegenüber erhöhten Anforderungen an das Organ lediglich durch nervöse Einflüsse sich einstellen kann, ist noch keineswegs

sicher, so oft man auch von „nervöser Herzschwäche" reden hört. Gegenwärtig ist es jedenfalls geraten, alle die Fälle mit wirklicher Herzinsuffizienz von der Auffassung einer reinen nervösen Grundlage auszuschließen, ebenso wie ich empfehlen würde, sehr vorsichtig zu sein mit der Annahme nervöser Herzdilatationen.

Zuweilen finden sich im Gefolge der Nervosität unreine Töne und systolische Geräusche. Sehr häufig sind Akzentuation oder vorübergehend auch klingender Charakter eines oder beider zweiten Töne an der Basis.

Mit den Störungen des Herzens verbinden sich nun ganz gewöhnlich solche der Gefäße, namentlich Erweiterungen und Verengerungen von ihnen. Sehr verschiedene Gebiete können betroffen sein, am häufigsten aber beobachten wir Erscheinungen von seiten der Hautgefäße, z. B. umschriebene Rötungen oder Anämien an den verschiedensten Körperstellen. In der Regel stellen sie sich in Anfällen ein. Solche Zustände vorübergehender Leere oder Ueberfüllung der Haut- und Muskelgefäße führen häufig zu allen möglichen unangenehmen Sensationen, Gefühl von Hitze und Kälte, Kribbeln und Abgestorbensein, sogar auch zu Schmerzen. Ausgedehntere Gefäßkrämpfe scheinen ihrerseits wieder die Tätigkeit des Herzens zu beeinflussen und mehr oder weniger heftige sensible wie motorische Störungen von seiner Seite hervorrufen zu können (Angina pectoris vasomotoria). Das würde auch theoretisch ohne weiteres verständlich sein, sofern nur bei diesen Krämpfen so viele und derartige Gefäße sich verengern, daß ein Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck ausgeübt wird. Vielleicht spielen auch Krämpfe der Kranzgefäße eine Rolle.

Zu alledem kommen noch, wenigstens in vielen Fällen, die Symptome der allgemeinen Nervosität sowie die mannigfachsten nervösen Erscheinungen von seiten anderer Organe.

Der Verlauf der nervösen Herzstörungen ist in erster Linie abhängig vom gesamten psychisch-nervösen Zustande des Individuums. Läßt sich dieser bekämpfen und beeinflussen, so mindern sich auch die Herzbeschwerden.

Alle psychischen Erregungen sind von ungünstigem Einfluß. In dem Maße, wie der Kranke notwendig ihnen ausgesetzt ist, wird sein Leiden bleiben oder sich sogar verschlimmern. Allerdings ist die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Menschen sehr verschieden.

Die Diagnose muß ausschließen, daß Herzbeschwerden, über welche ein Kranker klagt, herrühren von einer Erkrankung des Endo- oder Myocards bzw. der Kranzgefäße. Für diese Frage wird der Gesamtzustand des Kranken, die Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, das Vorhandensein von Vergrößerung des Herzens, von Geräuschen und Anomalien der Töne in erster Linie bedeutungsvoll. Nur systolische Geräusche an der Spitze und im 2. Intercostalraum links fallen wegen ihrer großen Verbreitung verhältnismäßig wenig in die Wagschale. Alles andere muß den Arzt aber sehr vorsichtig in der Annahme einer rein nervösen Erkrankung machen. Wie schwierig die Deutung bloßer Anomalien der Herzaktion werden kann, haben wir schon erwähnt. Sind nur sie vorhanden oder fehlt jeder objektive Befund, so kommt für die Unterscheidung im wesentlichen beginnende Sklerose der Kranzarterien in Betracht. Das Alter der Kranken, ihre Lebensweise, die genaue Untersuchung von Psyche und Körper werden auch da oft die Diagnose gestatten. Aber gar nicht so selten kann man eine solche, wenigstens ohne längere Beobachtung nicht stellen. Und für alle Fälle ist zu berücksichtigen, daß Herzkranke oft recht nervös werden, daß



jede Art nervöser Herzbeschwerden sich zu jeder Erkrankung des Herzmuskels, der Herzgefäße oder Herzklappen hinzugesellen kann. Besonders in neuerer Zeit ist diese Verbrämung „organischer“, namentlich atherosklerotischer Herzstörungen mit psychogenen Symptomen eine häufigere geworden, man möchte beinahe sagen: sie beherrscht jetzt die ärztliche Diagnostik. Die schlecht ausgeführte Popularisierung der Medizin und die moderne Furcht vor der „Verkalkung“ tragen die Hauptschuld daran. Aber der neuere Gebrauch mancher Aerzte, „mit dem Kranken offen über ihren Zustand zu reden“, ist auch von Einfluß.

Die Behandlung versucht, dem Kranken sein geistiges Gleichgewicht, Ruhe und Frieden für Seele und Körper zu verschaffen, also in allererster Linie den psychischen Zustand zu behandeln. Das ist, wenn es der Kranke nicht selbst zu tun vermag, oft schwierig, nicht selten unmöglich; es kommen da keine anderen Gesichtspunkte in Betracht, als bei der Behandlung der Nervosität überhaupt (s. dort). Unter allen Umständen muß der Arzt auf die Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Kranken genau eingehen und die Symptome allgemeiner Nervosität zu bekämpfen suchen. Alle körperlich und seelisch „überanstrengende“ Tätigkeit ist zu verbieten, speziell sexuelle Mißbräuche müssen unterlassen werden. Das Schaffen ruhiger Lebensverhältnisse mit nutzbringender Beschäftigung soll als das Hauptziel des Arztes erscheinen. Oft lassen sich da einzelne direkte Vorschriften geben. Sehr häufig aber muß man durch vorsichtige und dem Zustande des Kranken genau angepaßte, hydriatische Prozeduren dem Leiden indirekt beizukommen suchen. Eisblase und Herzkühler, der Rückenschlauch, lauwarme Vollbäder, kühle Halbbäder, Duschen und Abreibungen, auch Sol- und Kohlensäurebäder spielen dann eine wichtige Rolle. Die Hauptsache bleibt aber immer die vernünftige Einrichtung der ganzen Lebensverhältnisse in geistiger und körperlicher Hinsicht.

19. Die im Gefolge von Unterleibserkrankungen entstehenden Herzstörungen.

Dyspeptische Zustände des Magens und Darmes, manche Idiosynkrasien gegen gewisse Nahrungsmittel, Störungen an der Leber (namentlich Gallensteine) oder auch Erkrankungen der Geschlechtsorgane erzeugen zuweilen motorische oder sensible Störungen von seiten des Herzens: Palpitationen, Verlangsamung oder Beschleunigung der Schlagfolge, Druck, Schmerz und Aengstlichkeit, zuweilen sogar stenokardische Anfälle. Oft sind diese Erscheinungen mit anderen nervösen Störungen, besonders mit einer erschwerten und angestrengten Atmung verbunden. Bei schwächlichen Kindern, bei Entarteten im weitesten Sinne des Wortes und überhaupt bei nervösen Menschen kommen sie besonders häufig vor, deswegen verbinden sie sich auch gern mit noch anderen nervösen Symptomen. Aber man sieht sie besonders gern auch bei Coronarsklerose eintreten. Ihr Zusammenhang mit den Störungen des Unterleibes geht daraus hervor, daß sie mit diesen entstehen wie vergehen, und zwar so schnell, daß man, für viele Fälle wenigstens, an einen in der Bahn des Vagus fortgeleiteten Reflex zu denken geneigt sein wird. Doch lassen sich Giftwirkungen keineswegs immer ausschließen. Sicher spielt auch abnormer Zwerchfellstand namentlich als Folge von Luftaufblähung des Magens eine wichtige, noch längst nicht genügend gewürdigte Rolle (Magenblase). Bei allgemeiner Enteroptosis ist das Zwerchfell nach

unten gesunken. Mit ihm das Herz; dieses hängt dann gleichsam an den großen Gefäßen. Bei Tympanie und Zwerchfellhochstand ist der Brustraum verkleinert, das Herz liegt hoch und quer.

Zur Diagnose ist die genaueste Untersuchung von Verdauungsorganen und Herz erforderlich. Eigentliche Erkrankungen des letzteren, namentlich Coronarsklerose, sind sorgfältig zu berücksichtigen. Gerade bei dieser können Dyspepsien Störungen der Herztätigkeit erzeugen. Gar nicht so selten kommt es vor, daß Menschen, die bisher angeblich gesund waren, nach einer Indigestion Herzerscheinungen zeigen: Coronarsklerose liegt vor, eine Anomalie am Magendarmkanal war die erste Veranlassung zur Entstehung merkbarer Beschwerden. Kranke mit Coronarsklerose sind offenbar besonders empfindlich gegen Dyspepsien. Man muß sich da sorgfältig vor der Annahme hüten, daß nichts anderes als die Folgen einer Verdauungsstörung vorhanden sei, denn wenn eine Veränderung der Kranzgefäße zugrunde liegt, ist der Symptomenreflex ganz anders, viel ernster anzusehen. Neuropathischer Zustand des Individuums ist für die Diagnose von Bedeutung. Viele Kranke, bei denen Störungen der Unterleibsorgane leicht Herzbeschleunigung hervorrufen, sind eben abnorm leicht erregbar und „nervös“.

Die Behandlung hat das auslösende Moment zu beseitigen. Dann verschwinden bei richtiger Diagnose alle Herzstörungen von selbst. Oft ist die Behandlung des nervösen Allgemeinzustandes von größter Bedeutung, weil dadurch der Wiederkehr der Störungen vorgebeugt werden kann.

20. Die paroxysmale Tachycardie.

Anfälle von starker Herzbeschleunigung (180—300 Pulse in der Minute) treten plötzlich auf und verschwinden plötzlich. Sie dauern Minuten, Stunden oder Tage. Oft merken die Kranken Beginn und Ende des Anfalles durch ein eigentümliches Gefühl in der Brust. Die Herzaktion ist im Anfalle meist regelmäßig, wegen der Beschleunigung besteht Embryocardie, bei Beginn und Schluß des Anfalles finden sich oft unregelmäßige Pulse. Die Töne werden durch die Tachycardie als solche nicht verändert, bestehende Geräusche verschwinden zuweilen während der Attacke. Das Herz ist während des Anfalles zuweilen erweitert, häufiger aber normal groß oder sogar verkleinert. Der arterielle Druck sinkt immer, der Puls wird klein und weich, zuweilen kaum fühlbar. Es besteht Herzschwäche. In einzelnen Fällen findet sich neben der Tachycardie eine akute Lungenblähung.

Bei schweren und länger dauernden Anfällen können sich Stauungen in Venen, Lunge, Leber und Haut ausbilden. Die Harnmenge ist merkwürdigerweise zuweilen erhöht, doch kann die Abscheidung von Harn im Anfalle auch völlig gehemmt sein. Einzelne Kranke zeigen selbst während schwerer Attacken keine wesentliche Störung ihres Allgemeinbefindens, aber die meisten sind sehr matt, kurzatmig und haben Oppression. Beginn und Ende des Anfalls werden von den Kranken meist in charakteristischer Weise empfunden.

Diese Anfälle finden sich zuweilen bei Menschen, welche außerhalb derselben nichts Abnormes zeigen, zuweilen bei Nervösen, häufiger bei Herzkranken der verschiedensten Art (Klappenfehler, Myocarditis, Atherosklerose). Geistige Erregungen und körperliche Anstrengungen scheinen manchmal den einzelnen Fall auszulösen. Meistens aber bleibt es unbekannt, aus welchem Grunde er entsteht.

Die Pathogenese des Anfalles läßt sich noch nicht abschließend erörtern. Wichtig ist, daß sich die Attacken am häufigsten bei Herz-

erkrankungen entwickeln und mit Herzschwäche einhergehen. Die Störung dürfte im Herzen selbst liegen. Aber es ist nicht einmal wahrscheinlich, daß die Art der Entstehung der Anfälle einheitlich ist. Und manchmal kommt vielleicht das Zentralnervensystem als Ursprungsort der Anfälle in Betracht. Für das Herz wird man in erster Linie an Reizzustände im Atrioventricularsystem zu denken geneigt sein. Sehr interessant sind die neuen Beobachtungen über die Art des Herzschlags im Anfall, namentlich während dessen Entwicklung. Tachysystolien der Vorhöfe, Erregungen im Tawaraknoten und gehäufte ventrikuläre Extrasystolen spielen eine Rolle.

Die Diagnose wird auf Grund der obigen Beschreibung der Anfälle gestellt. Eine völlig sichere Abgrenzung gegen anfallsweise auftretende Beschleunigungen der Herztätigkeit, wie sie sich zuweilen bei Neurasthenikern und Hysterischen, nach Magendarmstörungen, Vergiftungen (Kaffee, Tabak), mitunter auch bei Erkrankungen des Gehirns oder peripherer Nerven finden, ist weder in der Theorie noch am Krankenbett immer möglich.

Prognose und Therapie. Der einzelne Anfall wird nur selten gefährlich. Bei langer Dauer tritt zuweilen tödliche Herzschwäche ein. In der Regel vertragen die Kranken auch schwere Attacken, selbst bei häufiger Wiederholung lange Zeit. Körperliche und geistige Ruhe sind am wichtigsten zur Verhütung der Wiederkehr von Anfällen. Jodkalium und Bäder (Sole, Kohlensäure) werden zuweilen in dieser Beziehung wertvoll, auch andere hydriatische Prozeduren (Herzkühler, Rückenschlauch, Halbbäder, Abreibungen, Duschen) sind zu empfehlen. Sichere Maßnahmen kennt man nicht, wir müssen also im einzelnen Falle probieren.

Im Anfalle Ruhe, Eis aufs Herz, eventuell Morphium. Manchmal wird er durch eine intravenöse Einspritzung von 0,5—0,75 mg Strophanthin Kombé sofort weggeschafft. Der Versuch, durch Kompression der Vagi den Anfall zu coupieren, gelingt zuweilen. Bei Nervösen Bromkalium (3—5 g täglich). Bei schwerer Herzinsuffizienz Kampfer, Digitalispräparate oder Strophanthin intravenös.

21. Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzstörungen.

Scharfe Verletzungen des Herzens, bei denen seine Wand nicht völlig durchtrennt wird, heilen oft in wunderbarer Weise. Ist die Wand eingerissen, so kommt alles darauf an, wie viel Blut der Kranke verliert, wie viel in den Herzbeutel fließt und wie schnell das geschieht. Je nachdem entwickeln sich die Erscheinungen des Hämopericards schnell oder langsam, stärker oder schwach. Jede erheblichere Drucksteigerung im Herzbeutel stört den Blutstrom in den großen Hohlvenen und wird dadurch gefährlich. Auch Stunden oder Tage nach einer Verleztung kann noch tödliche Blutung eintreten.

Die klinischen Erscheinungen unmittelbar nach der Verletzung sind, eben weil Blutverlust und Stärke des Blutaustrittes in den Herzbeutel so erheblich wechseln, außerordentlich verschieden. Gleichzeitig erfolgende Verletzungen der Lungen und der Pleura, Pneumothorax und durch Ansaugung von Luft entstehendes Pneumopericard können das Krankheitsbild sehr kompliziert gestalten. Namentlich wenn durch die Brustwand das aus dem Herzen strömende Blut immer nach außen abzufließen vermag, ist das Urteil darüber, ob die Kontinuität der Herzwand durchtrennt ist, sehr schwierig. Der Grad der Anämie und der Zustand des Pulses dürfen am ehesten noch ein Urteil

gestatten. Ein solches zu gewinnen, ist aber ganz nötig, weil schwere Verletzungen der Herzwand noch spät tödlich werden können, andererseits die Naht des Herzens direkt günstige Aussichten bietet. Die Hauptschwierigkeit liegt zunächst doch darin, daß sich eben sehr schwer sagen läßt, ob eine Wunde in der Herzgegend, aus der Blut sickert, mit einer Durchtrennung der Herzwand einhergeht.

Die Behandlung ist, wenn irgendmöglich, eine chirurgische. Selbst in zweifelhaften Fällen ist durchaus zu raten breit zu öffnen und nach einer Herzwunde zu suchen. Ergüsse in den Herzbeutel werden wegen der Gefahr der Venenkompression am besten punktiert oder durch Inzision entleert. Sonst kommen absolute Ruhe und möglichste Stärkung der Herzkraft in Betracht, sobald die Blutung aufgehört hat. Bis dahin dürfte eine schwache Herzaktion manchmal eher günstig sein.

Mitunter entstehen auch nach stumpfer Verletzung des Brustkorbes Zerreißungen des Herzens wohl infolge von hydraulischer Pressung. Häufiger entwickeln sich nach schweren Quetschungen des Brustkorbes oder nach Stoß auf die Brust allmählich die Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz mit allen ihren Folgen. Es dürfte sich hier um myocarditische Prozesse handeln. Wahrscheinlich sind diese zunächst die Folge von Blutungen und Nekrosen, welche durch die Verletzung erzeugt wurden. Dazu können dann infektiöse Prozesse treten. Der progressive Verlauf mancher dieser Zustände spricht dafür. Man bedenke auch, daß solche schwere Verletzungen des Körpers oft reaktiv, gleichsam zur Abwehr der Gefahr, zu starken Muskelbewegungen führen: Ueberanstrengung des Herzens kann also mit im Spiele sein, wenn Traumen Störungen der Herztätigkeit zur Folge haben.

Körperverletzungen der verschiedensten Arten rufen nicht selten Beschwerden von seiten des Herzens und der Gefäße hervor, welche als „nervöse“ anzusehen sind und den im Kap. 18 beschriebenen vollkommen gleichen. Sie brauchen deshalb hier nicht erörtert zu werden. Man muß sie als eine Teilerscheinung der traumatischen Nervosität ansehen (s. Erkrankungen des Nervensystems), und sie verbinden sich mit deren Symptomen auf das mannigfachste. Zuweilen entwickeln sich auch thyreogene Zustände nach Traumen.

22. Die Beurteilung der durch Verletzungen erzeugten Herzstörungen.

Gibt ein Kranker Beeinträchtigung seiner Arbeitsfähigkeit als Folge eines Unfalls an und führt er sie auf Herzbeschwerden zurück, so ist zunächst durch ausgiebige Erhebungen festzustellen, wie die Leistungsfähigkeit des Kranken bis zu dem Unfall war. Es kommt nicht in erster Linie darauf an, ob der Kranke bis dahin vollkommen gesund war: auch die Verschlimmerung eines schon vorhandenen Zustandes kann entschädigt werden. Das Maßgebende ist also die Verschlechterung der Arbeitsfähigkeit durch das Trauma. Ein- oder mehrmalige schwere Anstrengungen, die nachweislich zu akuter Dilatation des Herzens bzw. zu Leistungsinsuffizienz führten, gelten nach Entscheidung des Reichsversicherungsamts als „Unfall“.

Das ist klar. Sehr schwierig aber wird oft im Einzelfalle das Urteil, ob die Leistungsfähigkeit eines schon kranken Herzens wirklich unter einem Unfall litt, ob es sich nicht vielmehr um die Ergebnisse eines regelrechten Krankheitsverlaufes handelte, mit denen zufällig das Trauma zusammentraf. Hier wird nur eine eingehende Berücksichtigung aller in

Betracht kommenden Verhältnisse ein Urteil gestatten. Es muß also zunächst eine möglichst eingehende Diagnose gestellt werden, welche Art von Herzleiden vorliegt. Dann ist auf Grund der Anamnese, auf Grund von Zeugenangaben und einer genauesten Berücksichtigung des natürlichen Verlaufes der betreffenden Krankheit darzulegen, ob sie durch das Trauma in merklich ungünstiger Weise beeinflußt wurde.

Literatur.

Die berühmten älteren Lehrbücher der Herzkrankheiten von **Bamberger, Friedreich, Oppolzer, Stokes, Latham, Hope, Corvisart.**

Von neueren zusammenfassenden Abhandlungen sind zu nennen:

Huchard, *Maladies du coeur et de l'aorte.*

Romberg, *Die Krankheiten der Kreislaufsorgane, 3. Aufl., Stuttgart, F. Enke.*

v. Ziemssens, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. VI* (**Quincke, Rosenstein, v. Schrötter**).

Nothnagels *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XV* (**H. Vierordt, v. Jürgensen, v. Schrötter, Krehl**).

D. Gerhardt, *Klappenfehler des Herzens, Wien 1913.*

Mackenzie, *Herzkrankheiten übersetzt von* **Grote,** *Berlin 1910.*

Hirschfelder, *Diseases of the heart and aorta, Philadelphia Lippincott.*

Gibson, *Diseases of the heart and aorta, Edinburgh 1898.*

Barié, *Maladies du coeur et de l'aorte 3. édition, Paris 1912.*

Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre.

Von

D. Gerhardt.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Krankheiten der Mundhöhle.

Stomatitis catarrhalis.

Einfache, katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut ist ein sehr häufiges Leiden, das sich je nach der einwirkenden Ursache nur an umschriebener Stelle oder diffus über die ganze Innenfläche der Mundhöhle ausbreitet. Die Ursachen sind bald mechanische, so der Reiz eines scharfen, eines im Durchbruch begriffenen Zahnes, eines schlecht sitzenden Gebisses, Saugen an zu harten Brustwarzen oder Saugpfropfen, bald thermische, durch Genuß zu heißer Speisen, bald chemische, Wirkung von Säuren, Laugen, stark gewürzten Speisen, von Alkohol, Tabak, von den bei Stagnation des normalen Mundsekretes entstehenden Zersetzungsprodukten, von verschiedenerlei Gasen und Dämpfen (Jod, Chlor, schweflige Säure usw.).

Zu den mechanischen Ursachen ist noch zu rechnen der Einfluß der gestörten Nasenatmung durch Verengerung der Nase, besonders aber durch akute oder chronische Vergrößerung der Rachenmandel). Die dadurch bedingte ständige Mundatmung führt zu Austrocknung und damit zu Reizung, Rissigwerden und Entzündung der Schleimhaut.

Katarrhalische Stomatitis ist ferner regelmäßige Begleiterscheinung von anderen schweren Erkrankungen der Mundhöhle und der angrenzenden Teile und findet sich weiter als meistens mehr untergeordnete Affektion bei fast allen akut fieberhaften und bei sehr vielen chronisch verlaufenden, marantischen Krankheiten; oft wird ihr Auftreten hier begünstigt dadurch, daß wegen Indolenz oder Muskelschwäche der Mund offen gehalten wird, die Schleimhaut dadurch austrocknet, rissig wird, und daß in diesen Rissen Mundsekret und Speisereste stagnieren und faulen.

Die akut-exanthematischen Krankheiten rufen außerdem an der Mundschleimhaut ähnlichen Ausschlag hervor wie an der äußeren Haut, der bei Masern und Scharlach ohne Bedeutung ist, bei Pocken durch Schmerz, Schwellung und sekundäre heftige

Stomatitis sehr lästig werden kann. — Bei Masern finden sich ferner noch im Prodromalstadium, oft als erstes Zeichen der Krankheit, an der Wangenschleimhaut gegenüber den Backenzähnen kleine, kaum stecknadelkopfgroße, wenig erhabene, gelblich- oder bläulichweiße Flecken, die diagnostisch wichtigen KOPLIKschen Flecken, bei Scharlach die charakteristische „Himbeerzunge".

Katarrhalische Stomatitis tritt je nach der Ursache akut oder chronisch, zirkumskript oder diffus auf; doch sind auch bei diffuser Verbreitung einige Stellen, so besonders das Zahnfleisch, dann Spitze und Ränder der Zunge und Innenfläche der Wangen gegenüber den Backenzähnen stärker befallen. Die erkrankten Teile zeichnen sich durch Rötung und Schwellung aus, bei den akuten Formen in den ersten Tagen oft wegen Quellung und teilweiser Abstoßung des Epithels durch opakweißliche, alabasterähnliche Färbung. Ganz gewöhnlich besteht vermehrte Speichelsekretion.

Die Beschwerden, oft recht gering, bestehen in Gefühl von Trockenheit, später in Belästigung durch Speichelfluß, in pappigem Geschmack, Schmerzen, besonders beim Kauen und Schlucken. Das Allgemeinbefinden wird wenig gestört, nur bei Kindern leidet oft die Ernährung, weil sie wegen der Schmerzen die Nahrungsaufnahme verweigern.

Akuter Mundkatarrh heilt meist in kurzer Zeit, der chronische kann monate- und jahrelang bestehen.

Die Therapie soll womöglich für Fernhalten oder Unschädlichmachen der veranlassenden Ursache sorgen und durch reizlose, vorwiegend flüssige Diät und sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle die Heilung begünstigen. Oft genügt reichliches Mundspülen mit reinem Wasser, bei stärkerem Katarrh empfehlen sich Zusätze adstringierender und antiseptischer Mittel, so des verbreiteten Eau de Botot, des Odols und ähnlicher Mundwässer, oder der offizinellen Tinct. myrrhae, Tinct. gallarum, Tinct. ratanhiae, mit welchen Mitteln man bei mehr lokaler Entzündung auch die ergriffenen Teile pinseln kann. Auch Spülen mit starkem Alkohol oder Abreiben erst mit warmem Wasser und dann mit 30—50 proz. Alkohol sind wirksam. Andere zu Mundwässern geeignete Flüssigkeiten sind: Borsäure 1—4-proz., Liq. alumin. acetici 5-proz. (hiervon ein Eßlöffel auf eine Tasse Wasser), Thymol ½-prom. (mit Zusatz von 2—3 Alkohol und 1,0 Borax), Salol in 6-proz. alkohol. Lösung (hiervon ein Kaffeelöffel auf ein Glas Wasser), besonders zu empfehlen ist Wasserstoffsuperoxyd (3 Proz.). In schweren Fällen hilft oft Pinseln mit ½—3-proz. Lösung von Argentum nitricum.

Dieselben Mittel kommen in Anwendung zur Prophylaxe, zumal bei schweren Infektionskrankheiten; beim Neugeborenen ist regelmäßiges schonendes Auswaschen des Mundes mit Wasser besonders angezeigt.

Besondere Besprechung verlangt das Verhalten der **Zungenschleimhaut.** Die rote Farbe der Zungenoberfläche ist, zumal in den hinteren Teilen dre Zunge, schon beim Gesunden häufig durch einen weißlichen Belag verdeckt, der aus Mundschleim, Leukozyten und abgestoßenen Epithelien, Pilzen und Nahrungsmittelresten besteht; auch wenn man ihn abstreift, bleibt die Oberfläche oft weißlich, wegen der starken Entwicklung der mit dickem Epithel bedeckten Papillae filiformes. Der pathologische Zungenbelag unterscheidet sich vom normalen durch größere Dicke der Schicht und reichlichen Gehalt an Zellen und Mikroparasiten. Er kann die ganze Zungenoberfläche bedecken als anfangs weiße und feuchte, später teilweise oder ganz eintrocknende und dann mehr gelbliche, zuletzt braun gefärbte Masse, die sich leicht abschaben oder in Form von fetzigen Membranen abheben läßt. Seine Entstehung hängt ab hauptsächlich von stärkerer Desquamation des Zungenepithels, daneben vom Wegfallen der regelmäßigen Kau- und Schluckbewegungen, wodurch sonst eine mechanische Reinigung der Zunge stattfindet, endlich von Zersetzung des angehäuften Materials durch Bakterien. — Dieser pathologische Zungenbelag findet sich vorwiegend bei akut fieberhaften Krankheiten, zumal solchen, die mit deutlicher Störung der Magentätigkeit einhergehen; er ist ferner ein häufiger Begleiter des chronischen Magenkatarrhs (fehlt aber gewöhnlich bei Ulcus

rotundum und anderen Störungen, die mit Hyperacidität verlaufen, manchmal auch bei Magencarcinom). In vielen Fällen, aber ebenfalls nicht regelmäßig, stellt er eine Teilerscheinung eines allgemeinen Mundkatarrhs dar. Bei stärkerem Zungenbelag entferne man mechanisch durch ein stumpfes Instrument (Spatel, Hornlöffel) die dicken Massen und suche durch desinfizierende Mundwässer der Anhäufung und Zersetzung vorzubeugen.

Bleisaum. Bei akuter und chronischer Bleivergiftung kommt es fast regelmäßig zur Bildung des sogenannten Bleisaums, d. h. einer Grau- oder Schwarzfärbung des freien Zahnfleischrandes, besonders an den Schneidezähnen (nicht zu verwechseln mit Dunkelfärbung der Zähne selbst!). Dieses diagnostisch wichtige Symptom kann durch mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens kontrolliert werden; beim Bleisaum findet sich das Pigment durchweg in der Spitze der Papillen (vgl. Fig. 1); es sind kleinste schwarzgraue Granula, die auf Zusatz von H_2O_2 deutlich heller (Oxydation des Bleisulfides zu Sulfat), durch nachträgliche Einwirkung von Schwefelammon wieder dunkel werden.

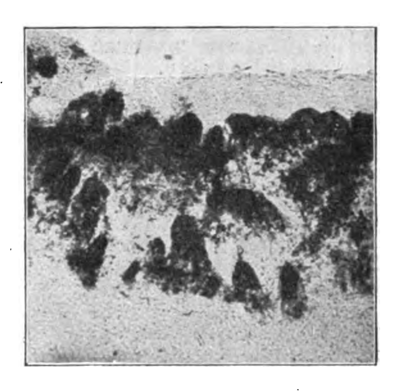


Fig. 1. Bleisaum (Scherenschnitt bei schwacher Vergrößerung).

Stomatitis ulcerosa.

Intensivere Entzündung der Mundschleimhaut führt zur Nekrose der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut und durch Abstoßung des Schorfes zu Geschwürsbildung. Die nekrotischen Massen geraten unter dem Einfluß der Mundbakterien rasch in Zersetzung, ein Prozeß, der sich durch sehr widerwärtigen, fauligen Geruch dokumentiert, und verschlimmern dadurch die Entzündung noch mehr. Man sieht in diesem Stadium die Schleimhaut stark geschwollen und mit mißfarbigen, gelben oder grünlich-gelben, fetzigen Massen bedeckt, die Ränder dieser ulzerierten Stellen intensiv gerötet, die Geschwürsflächen selbst leicht blutend. Meist sind die erkrankten Teile sowie die stark geschwollenen Unterkieferdrüsen Sitz heftigen Schmerzes, der sich beim Kauen und Schlucken beträchtlich steigert.

Dieser Zustand entwickelt sich nur selten als Steigerung einer einfachen, in der Pflege vernachlässigten Stomatitis; in der Regel kommt er nur unter dreierlei Umständen vor: als eigentümliche selbständige Krankheitsform, als Folge von Quecksilbervergiftung und als Teilerscheinung des Skorbuts und anderer Zustände schwerer hämorrhagischer Diathese. Wie bei der katarrhalischen sind auch bei der ulzerösen Stomatitis ausschließlich oder vorwiegend befallen das Zahnfleisch, namentlich an den Schneidezähnen und wieder an den hintersten Molaren, und die den Backzähnen gegenüberliegenden Partien der Zungen- und Wangenschleimhaut.

Die idiopathische Form, **Stomacace, Mundfäule,** befällt vorwiegend Kinder und jugendliche Individuen. Sie tritt öfters, namentlich in Kasernen, epidemisch auf; ob hierbei Uebertragung von Mensch zu Mensch mitspielt, ist noch fraglich. Begünstigend wirken jedenfalls schlechte hygienische Verhältnisse und anderweitige zu schwerer Ernährungsstörung führende Krankheiten (Rachitis, Skrofulose, Tuberkulose).

Die Krankheit beginnt meist am Zahnfleischrand der unteren Schneidezähne, breitet sich rasch auf die Nachbarschaft aus und wandelt das ergriffene Gebiet der Gingiva bald in eine schmutzig-graurötliche, sehr leicht blutende, pulpöse Masse um; die von der Ulzeration umgebenen Zähne fallen oft aus. Die Kranken verbreiten einen fauligen, höchst üblen Geruch aus dem Mund. Das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört, stärkeres Fieber pflegt zu fehlen.

Nach einigen Tagen beginnt der Prozeß zu heilen, die Geschwüre reinigen sich und vernarben durch Ueberhäutung vom Rande her ziemlich rasch. Selten führt die Krankheit zu Kiefernekrose oder Wangenbrand.

Die **merkurielle Stomatitis** entwickelt sich bei akuter und chronischer Quecksilbervergiftung, gleichgültig auf welchem Wege das Metall oder seine Salze in den Körper eingeführt wurden. Sie tritt meist ziemlich akut auf und greift vom Zahnfleisch der Schneidezähne aus rasch auf die ganze Gingiva und das benachbarte Gewebe über. Bei Aussetzen des Quecksilbers und Sorge für Reinlichkeit im Mund bildet sich der Prozeß in der Regel rasch zurück und heilt ohne Narben; sich selbst überlassen, kann er sich in die Tiefe fortpflanzen und Phlegmonen, Gangrän, Kiefernekrose und entstellende Narben zur Folge haben.

Das erste Symptom bildet gewöhnlich metallischer Geschmack und Trockenheit im Mund. Mit der Schwellung des Zahnfleisches pflegt starker Speichelfluß aufzutreten, weit stärker als bei den übrigen Formen von Stomatitis.

Die **Stomatitis scorbutica,** eine Teilerscheinung des zu den Allgemeinerkrankungen gehörenden Skorbuts, ist noch ausschließlicher als die anderen Formen der ulzerösen Stomatitis auf das Zahnfleisch lokalisiert; sie führt, wie jene, zu starker Schwellung, rascher Geschwürsbildung und fauliger Zersetzung, zeichnet sich vor ihnen aber aus durch die Neigung zu starken Blutungen. Die Stomatitis ist an sich meist ungefährlich und geht gewöhnlich in glatte Heilung aus; nur in vereinzelten Fällen führte sie durch abundante Zahnfleischblutungen zum Tod.

Ganz ähnliche, „skorbutoide" Erkrankung des Zahnfleischs kommt vor bei schweren Formen perniziöser Anämie, Leukämie, Nephritis, Typhus u. a. schweren Infektionskrankheiten.

Die Behandlung der ulzerösen Stomatitis hat sich, abgesehen von den allgemeinen Maßnahmen (Sistieren der Hg-Verabreichung bei der merkuriellen, Zufuhr von Pflanzenkost bei der skorbutischen Form), auf möglichste Säuberung der Mundhöhle von Sekret und Gewebsresten und auf Desinfektion der in Zersetzung befindlichen Teile zu richten. Statt des früher hauptsächlich verwandten Kali chloricum (2—3-proz. Lösung zum Gurgeln, 0,25—1,5-proz. intern) ist hierzu neuerdings das ungiftige Wasserstoffsuperoxyd (2—3-proz.; das Perhydrol des Handels ist 30-proz.) oder Kal. permangan. 0,05-proz. als Gurgelwasser in Gebrauch. Bei tieferen Ulzerationen wird die Heilung oft beschleunigt durch Aetzen mit Bromwasserstoffsäure, 5—10-proz. Chromsäure, Jodtinktur oder dem Höllensteinstift. — Gegen stärkere Blutungen ist Bestreuen mit Alaun oder Bepinseln mit Liquor ferri sesquichlorati, mehr noch Betupfen mit Adrenalin, ev. mit Zusatz von Cocain 1—5 Proz., zu empfehlen.

Prophylaktisch soll bei jeder Quecksilberbehandlung irgendwelcher Art von Anfang an auf peinliche Reinigung des Mundes und regelmäßiges Spülen mit Lösungen von Permanganat oder Wasserstoffsuperoxyd gedrungen werden.

Eine zu oberflächlicher Ulzeration neigende Form von Stomatitis wurde bei Erwachsenen und bei Säuglingen manchmal nach gonorrhoischer Infektion der Mundhöhle beobachtet. Sie zeichnet sich durch starke Hyperämie und Schwellung des Zahnfleisches und durch Absonderung eines mißfarbenen, leicht in Zersetzung übergehenden Belages aus.

Eine eigenartige Form von ulzeröser Stomatitis bildet die Pyorrhoea alveolaris, eine anfangs oberflächliche, allmählich in die Tiefe dringende Entzündung der dem Zahnhals anliegenden Teile des Zahnfleisches, welche unter reichlicher Eiterproduktion zur Bildung einer Tasche zwischen Zahnfleisch und Zahn, zur Freilegung des Alveolenrandes, Einschmelzung der Wurzelhaut und Lockerung des Zahnes führt. Die Affektion tritt gewöhnlich nur bei Erwachsenen auf. Sie ist sehr hartnäckig und macht durch Schmerzen, Foetor ex ore und Zahnausfall starke Beschwerden, kann auch der Ausgangspunkt schwerer allgemeiner Sepsis werden. In den Anfangsstadien hilft Spülen mit antiseptischen Mundwässern, Einreiben von Wasserstoffsuperoxyd in das erkrankte Zahnfleisch, späterhin ist oft nur durch Aetzen des Geschwürsgrundes mit dem Glühdraht und folgender Wasserstoffsuperoxydbehandlung Heilung zu erzielen. Oft kommen Rückfälle. Immer ist spezialistische zahnärztliche Behandlung angezeigt.

Stomatitis purulenta, phlegmonosa.

Eitrige Infiltration des submukösen und des darunter gelegenen Gewebes entsteht als seltene Komplikation der verschiedenen Formen

ulzeröser Stomatitis; als mehr selbständiges Leiden tritt sie hauptsächlich an der Zunge und am Boden der Mundhöhle auf.

Die parenchymatöse **Glossitis** entsteht bisweilen nach Insektenstichen oder anderen scheinbar leichten Verletzungen, bisweilen ohne nachweisbare Ursache. Sie führt unter manchmal heftigen fieberhaften Allgemeinerscheinungen zu starker Anschwellung des Organs, das oft in der Mundhöhle nicht mehr Platz findet und zwischen den Zähnen vorragt oder gegen Rachenwand und Kehlkopf gedrückt wird und dadurch Respirationsstörungen machen kann. Dabei besteht starke Speichelsekretion und heftiger Schmerz bei allen Bewegungen der Zunge. Auch bei recht starker Anschwellung kann durch Resorption Rückbildung erfolgen, häufiger kommt es zu Abszeßbildung und Durchbruch des Eiters.

Als **Angina Ludovici** wird eine akut verlaufende Zellgewebsentzündung am Boden der Mundhöhle bezeichnet, die meist auf Vereiterung der Glandula submaxillaris oder der in derselben gelegenen Lymphdrüsen zurückzuführen ist. Unter heftigen Fiebererscheinungen schwillt die Haut zwischen den Unterkieferästen und dem Zungenbein rasch an, sie wird gerötet, sehr schmerzhaft, gleichzeitig wird der Mundboden aufwärts gedrückt, die Zunge gegen den Gaumen gedrängt, Sprechen, Kauen, Schlucken behindert oder ganz unmöglich gemacht, bei stärkerer Ausbreitung auch Larynx, Halsvenen, Speiseröhre komprimiert. Nach etwa 8-tägigem Verlauf kann Stillstand und meist recht langsam verlaufende Resorption oder Abszeßbildung und Eiterdurchbruch nach außen oder nach der Mundhöhle eintreten; doch ist die Prognose immer ernst, die Mortalität beträgt bis zu 50 Proz.

Die Therapie wird manchmal durch Eisumschläge und Eispillen die Entzündung beschränken können, in anderen Fällen wird von Anfang an Wärme (Kataplasmen, Gurgeln mit heißem Kamillentee) besser ertragen. Bildet sich das Infiltrat nicht zurück, dann muß für baldige Entleerung des Eiters gesorgt werden. Bei Erstickungsgefahr kann die Tracheotomie, bei heftigen lokalen Beschwerden Skarifikation nötig werden.

Stomatitis gangraenosa. Noma.

Brandige Zersetzung kann aus den schweren Formen der ulzerösen Stomatitis hervorgehen; sie tritt als seltene Krankheit auch scheinbar spontan auf und ist dann regelmäßig an der Schleimhaut der Wange lokalisiert. Diese Krankheit, **Noma, Wasserkrebs,** befällt fast ausschließlich Kinder, zumeist solche, die durch schwere chronische oder akute Infektionskrankheiten, darunter relativ häufig durch Masern, sehr heruntergekommen sind. Sie beginnt mit der Entwicklung einer Blase oder sogleich eines Geschwürs mit mißfarbigem Belag an der Innenfläche der Wange nahe dem Mundwinkel; das Geschwür breitet sich unter Entwicklung eines intensiven fauligen Geruches außerordentlich rasch sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe zu aus. Nach ein paar Tagen erreicht die Infiltration die Außenseite der Wange, und bald danach bricht das gangränöse Geschwür selbst nach außen durch und greift nun rasch auf die anliegenden Teile des Gesichtes bis zum Hals herunter über; der in der Tiefe freiliegende Knochen wird gleichfalls bald nekrotisch.

Die Allgemeinerscheinungen sind von Anfang an schwer, dies dokumentiert sich aber mehr durch Schwäche des Pulses, raschen Kräfteverfall, Benommensein des Sensoriums, als durch hohes Fieber. Unter

den lokalen Erscheinungen ist der Schmerz gering, die Sekretion von mit Eiter und Blut vermischter Mundflüssigkeit sehr reichlich.

Noma führt in etwa ¾ aller Fälle zum Tode; er erfolgt wenige Tage nach dem Durchbruch des Prozesses nach außen unter den Zeichen zunehmender Entkräftung, wenn nicht vorher schon durch Komplikation von seiten der Lunge das Ende herbeigeführt wurde. Die in Heilung ausgehenden Fälle führen oft zu stark entstellenden Narbenbildungen.

Die Therapie hat durch sorgfältige Ernährung für möglichste Erhaltung der Kräfte zu sorgen; dem Weiterschreiten des lokalen Prozesses sucht man durch energisches Aetzen mittels Salpetersäure, Höllenstein oder Glüheisen Einhalt zu tun.

Stomatitis aphthosa.

Man versteht unter Aphthen stecknadelkopf- bis linsengroße, flach erhabene, gelbe oder graugelbe, scharf begrenzte und meist von intensiv rotem Hof umgebene Flecken der Mundschleimhaut, die durch rasche Entwicklung und gutartigen, ohne Geschwürsbildung zur Heilung führenden Verlauf ausgezeichnet sind. Die Affektion befällt hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, Kinder, besonders zur Zeit der ersten Dentition; sie kann alle Teile der Mundschleimhaut affizieren, ist aber zumeist an der Innenseite der Lippen, an der Zunge und der Wange lokalisiert.

Die Ursache liegt manchmal in lokalen mechanischen oder chemischen Reizen; manchmal kommen Aphthen ähnlich wie Herpesbläschen beim Beginn verschiedener akuter Krankheiten, besonders akuter Magen- und Darmstörungen vor, sie treten bei manchen Frauen bisweilen oder regelmäßig mit der Menstruation auf; daneben kommen Aphthen auch, besonders bei Kindern, als selbständiges, öfters epidemisch auftretendes Leiden vor. Ob spezifische Bakterien die Ursache sind, ist noch zweifelhaft.

Anatomisch handelt es sich um Fibrineinlagerung in die Epithelschicht, die Epithelien selbst quellen auf und sterben ab. Nach einigen Tagen löst sich die pseudomembranöse Masse vom Rande her oder durch allmähliche Abstoßung der obersten Lagen ab, und die entstandene Erosion wird rasch überhäutet.

Regelmäßig besteht neben den Aphthen diffuser Mundkatarrh mit den gewöhnlichen klinischen Erscheinungen, anfangs Hitze und Trockenheit, später reichliche Sekretion. Dazu kommt von lokalen Symptomen ein zuweilen recht empfindlicher Schmerz an den befallenen Teilen, der zumal bei Kindern die Nahrungsaufnahme erschwert; manchmal besteht auch leichter Foetor ex ore. Die leichten Fälle sind fieberlos, die schwereren von Fieber begleitet, das bei Kindern leicht bis 40° ansteigt, öfters zu Konvulsionen führt, aber nach wenigen Tagen aufhört. Die Aphthen stellen ein durchaus gutartiges Leiden dar; der Verlauf der Affektion wird nur dadurch etwas in die Länge gezogen, daß ganz gewöhnlich dem ersten Auftreten noch eine Reihe von Nachschüben folgt, so daß das Ende erst nach einer oder einigen Wochen erreicht wird.

Die Diagnose ist meist leicht; zu Verwechslungen geben höchstens die syphilitischen Papeln und die Stomatitis epidemica Anlaß. Von den ersteren unterscheiden sich die Aphthen durch das mehr transparente, bläschenartige Aussehen, mehr noch durch den akut fieberhaften Beginn und durch das Fehlen anderweitiger Zeichen von Lues; von der Stomatitis epidemica dagegen, welche ganz ähnliche lokale Veränderungen bewirkt, lassen sie sich zumeist nur durch die Art des Krankheitsverlaufs unterscheiden.

Wenn die Aphthen sich auf Gaumen und Mandeln entwickeln, können sie zu Verwechslung mit Diphtherie oder dem typischen Typhusgeschwür führen.

Die Behandlung beschränkt sich auf Verabfolgung reizloser Kost und auf fleißiges Mundspülen mit lauem Wasser oder Absud von Kamillen oder Salbei, oder Lösungen von Kaliumpermanganat (1:3000) oder Wasserstoffsuperoxyd, bei stärkeren Beschwerden Aetzungen mit Höllenstein und bei ernsten Störungen der Nahrungsaufnahme Pinseln mit Kokain (Natr. salicyl. 0,1, Coacin. hydrochlor. 0,2, Aq. dest. 10,0).

Als Bednarsche Aphthen werden kleine gelbliche Geschwüre bezeichnet, die bei Neugeborenen zu beiden Seiten der Mittellinie am harten Gaumen und seitlich an den hinteren Winkeln des harten Gaumens vorkommen; sie werden teils als Follikulärgeschwüre teils als traumatische Geschwüre (durch zu intensives Waschen des Mundes) gedeutet. Besonderer Behandlung bedürfen sie kaum; erschweren sie deutlich das Saugen, dann kann durch Aetzen mit an den Sondenknopf geschmolzenem Arg. nitricum eine schützende Decke gebildet werden.

Soor.

Der Soorpilz (Oidium albicans), ein der Hefe nahestehender Parasit, siedelt sich leicht auf der Mundschleimhaut an und bildet dann, meist zuerst an den vorderen Teilen der Zunge oder am Gaumen, weiße krümelige Auflagerungen, die sich anfangs leicht abwischen lassen, später fester auf der Schleimhaut aufsitzen und jetzt oft mehr gelbliche bis bräunliche Farbe bekommen. Schließlich können sie als kontinuierliche Schicht große Teile der Mundhöhle, namentlich Zunge und Gaumen überziehen und sich auf Rachen, Speiseröhre und Kehlkopf fortsetzen; viel seltener werden die zylinderepithelbekleideten Schleimhäute in Nase, Luftröhre und Magen ergriffen. Dem Auftreten des Soor geht Stomatitis oft voraus; wo dies nicht der Fall war, wird sie durch den Pilz erzeugt.

Erwachsene werden nur in schwer marantischem Zustand, bei vorgeschrittener Phthise, Typhus, Carcinom, von Soor befallen. Viel häufiger kommt er bei Säuglingen vor, namentlich in den ersten zwei Wochen; sein Wachstum wird hier begünstigt durch die leicht gärungsfähigen Speisereste und durch die mangelhafte Selbstreinigung des Mundes (völlige Ruhe zwischen den Mahlzeiten). Der Pilz gedeiht nur in sauren Medien, siedelt sich deshalb nur bei Zersetzung des Mundinhaltes an, später schafft er sich durch Zersetzung der Kohlehydrate selbst diese Lebensbedingung.

Soor macht an sich kaum Beschwerden, die durch ihn veranlaßte oder unterhaltene Stomatitis kann jedoch die Nahrungsaufnahme seh erschweren, und noch gefährlicher wird der Zustand, wenn die Pilzrasen sich auf Rachen und Oesophagus fortsetzen und hier ein mechanisches Schluckhindernis bilden. Zudem entsteht durch das Verschlucken des sauren, zersetzten Mundsekretes häufig Magendarmkatarrh, der zu heftigen Diarrhöen mit Wundwerden der Umgebung des Afters, auch zu Soorentwickelung an dieser Stelle führen kann.

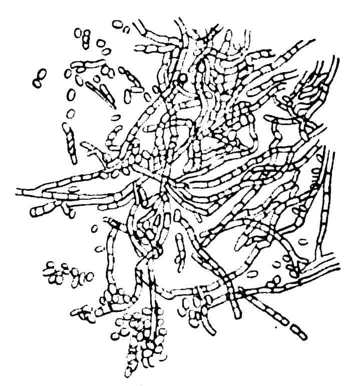


Fig. 2.

Die Erkennung des Soors ist meist leicht; von Aphthen unterscheidet er sich dadurch, daß er sich leicht abwischen läßt; vor Verwechslung mit liegen gebliebenen Milchgerinnseln und ähnlichem schützt nötigenfalls die mikro-

skopische Untersuchung, welche die charakteristischen, durch Querwände geteilten Pilzfäden und die ihnen aufsitzenden, den Hefezellen ähnlichen Gonidien leicht auffinden läßt (vgl. Fig. 2).

Bei vorher gesunden Brustkindern heilt der Soor durch Abstoßung der Pilzrasen in wenigen Tagen, bei schwächlichen, besonders durch Verdauungsstörungen heruntergekommenen bildet er immer eine ernste Gefahr. Soor der Erwachsenen hat mehr als Zeichen für die Schwere des Allgemeinzustandes, wie als eigene Affektion ominöse Bedeutung.

Die Behandlung hat in mechanischer Entfernung der meist freilich rasch wieder aufschießenden Pilzrasen und in peinlicher Reinhaltung der Mundhöhle (Auswaschen nach jeder Mahlzeit, nach jedem Erbrechen!) zu bestehen, ferner in Bepinseln und Auswaschen mit Mitteln, welche das Pilzwachstum hindern; als solche sind 3—5-proz. Lösung von Natr. bicarbon. und besonders 2—4-proz. Boraxlösung, neuerdings auch Sublimat 1:10 000 am meisten in Gebrauch. Vei Erwachsenen genügt oft innerliche Verabreichung von 4-proz. Boraxlösung.

Gelegentlich kommen den Soormassen ähnliche Pilzrasen durch Wuchern von Leptothrix buccalis zustande.

Leukoplakie.

Die Leukoplakie stellt eine chronische, herdweise, das Epithel und die dicht darunter gelegenen Schichten beteiligende Entzündungsform dar, die meist multipel auftritt und in abnehmender Häufigkeitsreihe Zunge, Wangen, Lippen, Gaumen befällt. Es entwickeln sich hier weißliche, derbe, kaum erhabene Plaques von perlmutterartigem Glanz und scharfer Begrenzung, an der Zunge von mehr rundlicher, an den Wangen mehr länglicher Form; sie können markstückgroß und durch Konfluieren noch größer werden. Es handelt sich anfangs um Wucherungen von Corium und Epithel, später überwiegen Schrumpfungsprozesse, die zur Atrophie der Papillen führen.

Das Leiden ist eminent chronisch und an sich gutartig, macht indes oft recht intensive lokale Beschwerden, zumal beim Kauen. Die Aetiologie ist für viele Fälle dunkel, für andere ergeben sich Beziehungen zu Tabakrauchen, zu chronischen Verdauungsstörungen, zu allgemeinem Status nervosus, besonders aber zu alter Lues. Sie scheint sich namentlich bei solchen Luetikern zu entwickeln, bei denen auch die anderen erwähnten Momente, zumal das Rauchen einwirken. Besserungen lassen sich öfters durch blande Diät, leicht abführende Mineralwässer, Moorbäder herbeiführen, lokal werden verschiedene Aetzmittel empfohlen, besonders 10-proz. Chromsäure und Milchsäure, auch Perubalsam; Höllenstein scheint manchmal schädlich zu wirken.

Die an sich quoad vitam harmlose Affektion hat dadurch eine etwas ernstere Bedeutung, daß sich nicht ganz selten Carcinom daraus entwickelt.

Zum Gebiet der chronisch hyperplastischen Entzündungen gehört auch die **Nigrities linguae, schwarze Haarzunge.** Hierbei bildet sich auf der Zunge, meist auf deren hinteren Teilen, ein- oder doppelseitig ein allmählich an Größe zunehmender schwarzer Fleck, dessen Oberfläche mit dünnen, bis ½ cm langen Haaren dicht besetzt ist und der sich nach verschieden langer Zeit vom Rande her langsam zurückbildet. Die Veränderung besteht in Wucherung, Verhornung mit Pigmentierung der Papillae filiformes. Die Aetologie ist dunkel; subjektive Störungen entstehen kaum, höchstens wird über Trockenheit im Mund, Störungen des Geschmacks, üblen Geruch im Mund geklagt; die Prognose ist gut; therapeutisch kommt neben gründlicher Mundreinigung Abkratzen und Aetzen der Mundfläche mit Ang. nirtrc., 10-proz. Sublimatlösung, 5-proz. Salizyläther (mit 5-proz. Kollodium versetzt) in Betracht; entfärbend und gleichzeitig aufweichend wirkt Wasserstoffsuperoxyd.

Als **Lingua geographica** bezeichnet man ein häufiges, aber völlig unschuldiges und fast ohne Beschwerden verlaufendes Leiden, bei welchem sich aus einer anfänglichen umschriebenen Epithelverdickung durch Desquamation bald ein roter Fleck bildet, der sich nun mehr oder minder rasch kreisförmig ausbreitet, durch Zusammenfließen mit anderen unregelmäßig landkartenförmige Figuren bilden kann und sich durch seine glatte, glänzende Oberfläche stark von der übrigen meist weiß belegten Zungenschleimhaut abhebt. Langsam nimmt der Fleck dann wieder normales Aussehen an, oft treten neue Flecken danach auf. Die Affektion ist sehr verbreitet. Ueber die Aetiologie ist nichts Sicheres bekannt; man weiß nur, daß sie häufig bei der sogenannten exsudativen Diathese der Kinder vorkommt, ferner, daß ihre Erscheinungen zurzeit von Katarrhen und Magenverstimmungen stärker hervortreten. Mit Lues hat sie nichts zu tun. Beschwerden fehlen in der Regel ganz, Therapie ist meist überflüssig. Aetzung mit konzentrierter Chromsäure, danach Ausspülen mit essigsaurer Tonerde soll das wirksamste Heilmittel sein.

Die Lingua dissecata, Falten- oder Rißzunge, zeichnet sich durch tiefe längs oder schräg verlaufende Furchen aus. Der Zustand ist angeboren und bildet eine an sich irrelevante Anomalie, nur geben die Furchen bei etwaiger Stomatitis leicht zu stärkerer Sekretstagnation Veranlassung.

Glatte Atrophie der Zunge findet sich bei vielen kachektischen Zuständen; bei alter Lues nehmen gewöhnlich neben der Schleimhaut auch die Papillae circumvallatae an der Atrophie teil.

Lues und Tuberkulose der Mundhöhle s. S. 407f.

Geschwülste.

Von gutartigen Geschwülsten der Mundhöhle sind Cysten der Zunge am häufigsten, teils Dermoide, teils die als Ranula bezeichnete, dünnwandige, mit serösem Inhalt gefüllte Cyste, die vorn unter der Zunge, in der Regel neben dem Frenulum, sich vorwölbt und zumeist als Retentionscyste der Blandin-Nuhnschen Zungendrüse aufgefaßt wird.

Verhältnismäßig häufig kommt das Carcinom an der Zunge vor. Es entwickelt sich manchmal als tiefsitzender Knoten, häufiger an der Oberfläche, oft aus kleinen Schrunden und ähnlichem, und neigt dann bald zu Ulzeration. Ueber die Differentialdiagnose, bei der hauptsächlich Tuberkulose und Lues auszuschließen sind, s. S. 407. Die einzig rationelle Therapie ist natürlich frühzeitige Operation.

Krankheiten der Zähne.

Von den Krankheiten der Zähne ist die wichtigste die **Caries.** Sie verschont nur wenige Menschen und ist die weitaus häufigste Ursache für Zerstörung und Verlust der Zähne. Sie wird begünstigt durch erbliche Disposition (rein weiße oder bläulichweiße Farbe der Zähne deutet darauf hin), Schwangerschaft, Diabetes, schwere Anämie, veranlaßt durch Entwicklung von Milchsäure in haften gebliebenen Speiseteilchen. Eine gewisse Prophylaxe bildet sorgfältige Mundpflege; die Hauptaufgabe der Therapie ist Sorge für möglichst frühzeitige spezialistische Behandlung.

Von größerer Bedeutung für die Diagnostik als für die Therapie sind einige in der Kindheit vorkommende Anomalien der Zahnentwicklung: 1. Erosionen, 2. abnorme Entwicklung der Schneidefläche, 3. Caries der Milchzähne.

Erosionen, neuerdings richtiger als Schmelzhypoplasien bezeichnet, sind leichte Unebenheiten der Zahnoberfläche, die vorwiegend auf einer Verdünnung der Schmelzschicht beruhen. Sie entstehen nicht am fertigen, sondern am wachsenden Zahn zur Zeit der Schmelzentwicklung und sind in der Regel Folge von Rachitis. Die Erosionen finden sich hauptsächlich an den Eckzähnen und 2. Prämolaren des Milchgebisses und an den Schneide-, Eck- und großen Backzähnen des bleibenden Gebisses.

Die auf hereditärer Syphilis beruhenden Veränderungen des Gebisses (Hutchinsonsche Zähne) bestehen in mangelhafter Ausbildung der ganzen Krone und namentlich ihrer distalen Teile. Hier bleiben vorwiegend die mittleren Abschnitte in der Entwicklung zurück und es entsteht dadurch statt der horizontalen eine halbmondförmige exkavierte Form der Schneidefläche, die sich als muldenförmige Vertiefung auf die vordere Fläche fortsetzen kann. Auch diese abnorme Form der Zähne entsteht nicht durch Degeneration der fertigen, sondern durch mangelhafte Bildung der wachsenden Zähne. Sie wird fast ausschließlich an den bleibenden Zähnen beobachtet.

Gegenüber diesen beiden Entwicklungsanomalien weist die Caries des Milchgebisses, namentlich die häufige zirkuläre (am Zahnhals ansitzende) Form lediglich

auf schwächliche Entwicklung des Gesamtorganismus; sie findet sich sowohl bei Lues wie bei Rachitis, wie bei Drüsen- und Lungentuberkulose. Die an der Schneidefläche beginnende Caries, welche durch vorwiegende Zerstörung der mittleren Teile an den Milchzähnen zu halbmondförmigen Ausschnitten führt (ähnlich wie die spezifische Bildungsstörung am bleibenden Gebiß), scheint dagegen wie jene vorwiegend bei hereditärer Lues vorzukommen.

Lockerwerden der Zähne infolge von Schwund der Alveolen kommt im Lauf von allerhand Stoffwechselleiden vor, so besonders bei Diabetes, Gicht, schweren Anämien, auch im Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

Ptyalismus, Speichelfluß.

Vermehrte Speichelsekretion (Salivation, Ptyalismus) tritt ein bei Entzündungen und vielen mechanischen Reizungen der Mundhöhle, bei manchen chronischen Krankheiten von Oesophagus, Magen und Darm, bei manchen Giftwirkungen (Jod, Kupfer, Blei, besonders Quecksilber), als reflektorischer Vorgang bei Reizzuständen in der Genitalsphäre (so häufig bei Schwangeren), als reine Neurose bei Hysterischen und Neurasthenischen, vielleicht auch infolge direkter Beeinflussung der Medulla oblongata (Bulbärparalyse).

Die Beschwerden bestehen meist nur in häufigem Schluckbedürfnis oder im Abfließen des Speichels nach außen, wodurch Ekzem und Exkoriationen der Haut entstehen können; bei zahnenden Säuglingen verursacht der reichlich verschluckte Speichel manchmal Magendarmstörungen. Selten wird der Flüssigkeitsverlust durch Ausfließen des Sekretes so groß, daß der Körper bedenklich an Wasser verarmt, wohl aber sieht man manchmal Abnahme der Harnmenge.

Die Behandlung hat sich womöglich auf Beseitigung der Ursache zu richten; für die schweren neurotischen Formen erweist sich Bromkalium (2—3 g pro die), Opium, Chloralhydrat und besonders Atropin nützlich.

Aptyalismus. Der gegenteilige Zustand, Verminderung oder völliges Versiegen der Speichelsekretion, tritt bisweilen scheinbar spontan oder nach nervösem Shock oder nach akuten Entzündungen im Gebiet der Mundhöhle auf. Er bildet durch Erschwerung des Kauens und Schluckens ein sehr lästiges Leiden. In vielen Fällen läßt sich durch Pilocarpin (2-proz. Lösung, 1—2mal täglich 5 Tropfen, allmählich steigend bis zu ca. 10 Tropfen), manchmal durch Bepinseln mit Glyzerin oder auch durch den elektrischen Strom Besserung erzielen.

Entzündungen.

Von Entzündungen wird am häufigsten die Parotis befallen, primär bei der epidemischen Parotitis (s. S. 105), seltener sekundär als metastatische Entzündung bei Sepsis oder akuten Infektionskrankheiten, oder durch Verbreitung einer Entzündung von der Nachbarschaft oder vom Ausführungsgang her, letzteres besonders bei Bildung von Speichelsteinen.

Die metastatische Form kommt namentlich bei schweren Fällen von Typhus, dann bei Scharlach, Diphtherie, Pneumonie und allgemeiner Sepsis vor und führt seltener zu einfacher Infiltration, öfter zu eitriger Einschmelzung der Drüse. Der Eiter kann nach außen oder nach der Mundhöhle durchbrechen oder diffuse phlegmonöse Entzündung der Umgebung mit Uebergreifen auf das Ohr, das Zellgewebe des Halses oder auf die Hirnhäute bewirken.

Die Affektion beginnt mit Schwellung der Parotis (kenntlich durch das Abstehen des von den hinteren Drüsenteilen emporgedrängten Ohrläppchens) und ihrer Umgebung, verbunden mit starkem Schmerz

beim Mundöffnen, Kauen und Schlucken; oft wird der die Drüse durchsetzende Nervus facialis gelähmt. Von Anfang an bestehen schwere Allgemeinerscheinungen, die freilich durch die der Grundkrankheit oft verdeckt werden.

Die Therapie hat anfangs durch Eisapplikation für Beschränkung der Entzündung, später, wenn Zeichen der Eiterung auftreten, für frühzeitige Entleerung desselben zu sorgen (unter Schonung des Facialis, also horizontale Schnittrichtung!); oft wird energisches Eingreifen durch die Schwere des Allgemeinzustandes vereitelt.

Viel gutartiger ist die Parotitis, die gelegentlich im Verlauf von Entzündungen und zumal bei Verlegungen des Lumens des Ductus parotideus auftritt; auch sie setzt plötzlich ein, führt zu beträchtlicher Schwellung der Drüse, aber nur selten zu Abszedierung, meist folgt nach einigen Tagen spontane Rückbildung. Die Therapie kann sich auf Priessnitzsche Umschläge, bei stärkerem Schmerz auf Applikation eines Eisbeutels beschränken.

Verhältnismäßig häufig bilden die Ursache dieser Parotitis simplex Konkretionen, die sich, wohl im Anschluß an katarrhalische Entzündung, im Ductus Stenonianus, bilden; sie machen sonst kaum Beschwerden, können manchmal deutlich mit dem Finger palpiert, öfter nur mit der in den Ductus eingeführten Sonde sicher erkannt werden und sind entweder auf natürlichem Wege von der Mündung des Ductus aus oder durch Einschnitt zu entfernen.

Als Mikuliczsche Krankheit wird eine eigentümliche Form symmetrischer chronischer Schwellung sämtlicher Speicheldrüsen und der Tränendrüsen bezeichnet. Sie beruht auf diffuser kleinzelliger Infiltration und ist wahrscheinlich der Gruppe der pseudoleukämischen Erkrankungen zuzuzählen; hierfür spricht, daß sie manchmal in lymphatische Leukämie oder in Pseudoleukämie mit multipler Drüsenschwellung übergeht. Durch Röntgen- oder Radiumbestrahlung, manchmal auch durch Jodkaliverabreichung gelang es wiederholt die sehr entstellenden Schwellungen zur Rückbildung zu bringen.

Geschwülste.

Die Parotis ist verhältnismäßig häufig der Sitz von Sarkomen und allerhand, oft knorpelführenden, Mischgeschwülsten, die als umschriebene Knoten wachsen und für die Operation ziemlich günstige Prognose geben. Bei älteren Leuten sind Carcinome nicht selten, sie kommen in einer sehr malignen, diffusen und einer relativ günstigen umschriebenen Form vor, die, solange die Fascie nicht durchbrochen wurde, nach operativer Entfernung geringe Neigung zu Rezidiven hat. Ferner finden sich Cysten in oder nahe der Drüse, die zumeist als Retentionscysten der Ausführgänge anzusehen und zu behandeln sind, endlich können Lymphdrüsen, die vor oder innerhalb der Drüse gelegen sind, anschwellen und eine Parotisgeschwulst vortäuschen.

Die klinischen Erscheinungen all dieser Geschwülste bestehen in Anschwellung der Parotisgegend, meist mit Vordrängen des anliegenden Ohrläppchens, in Schmerz, der oft nach dem Ohr ausstrahlt, Erschwerung des Kauens, Facialislähmung, Schwerhörigkeit. Die Behandlung ist natürlich rein chirurgisch.

Krankheiten des Gaumens und Rachens.

Vorbemerkungen.

Der Rachen besteht aus 3 Teilen, der Pars nasalis, buccalis und laryngea. Der erstere, auch Nasenrachenraum, Cavum retronasale genannt, grenzt sich nach vorn durch die Choanen ab, oben reicht er bis zur Schädelbasis, hinten an die Vorderfläche der oberen Halswirbel. Während des Schluckens wird er gegen die Pars buccalis durch das Gaumensegel abgegrenzt, welches sich dann an die hintere Wand anlegt. Er trägt im oberen Recessus die unpaare Rachenmandel, an seiner seitlichen Wand das Ostium pharyngeum tubae.

Die Pars buccalis enthält zwischen den Gaumenbögen die Gaumenmandeln, ferner zahlreiche Lymphfollikel an der hinteren Wand und die gleichfalls aus lymphatischem Gewebe bestehenden Seitenstränge.

Die Pars laryngea liegt hinter dem Kehlkopf und geht nach abwärts in die Speiseröhre über: an der Vorderfläche liegen zu beiden Seiten der Kehlkopfseingänge die ROSENMÜLLERschen Gruben.

Für die Pathologie sind von besonderer Bedeutung die zahlreichen der Rachenschleimhaut eingelagerten lymphatischen Apparate. Sie finden sich teils in Form kleiner Lymphfollikel, am reichlichsten an der hinteren Pharynxwand und in den seitlichen Teilen des Nasenrachenraumes, in etwas größerer Form in den Balgdrüsen der Zunge, teils dichter stehend in mehr streifenförmiger Anordnung an der Seitenwand des Pharynx hinter dem hinteren Gaumenbogen (Seitenstrang), teils zu großen Komplexen gehäuft in den zwischen den Gaumenbögen gelegenen Gaumenmandeln und der unpaaren Rachenmandel in der Kuppe des Nasenrachenraums. Nach WALDEYERS Vorgang faßt man all diese Gebilde zusammen unter der Bezeichnung des lymphatischen Schlundringes.

An diesen Lymphapparaten bleiben viele durch Mund oder Nase eingedrungene Fremdkörper, zumal auch viele Mikroben haften und werden hier unschädlich gemacht. Dadurch werden aber auch oftmals Reiz- und Entzündungszustände in diesen Teilen bewirkt. Bei manchen Leuten scheint der lymphatische Rachenring besonders zu solchen Entzündungen geneigt zu sein; dies ist nicht selten gerade dort der Fall, wo diese Teile besonders kräftig entwickelt sind, sei es als Teilerscheinung eines allgemeinen Status lymphaticus, sei es in Form mehr isolierter Hyperplasie.

Die akuten und chronischen Entzündungen der pharyngealen Lymphapparate haben nicht nur für lokale und regionäre Erkrankungen des Rachens, sondern auch für die Entstehung vieler Allgemeinerkrankungen außerordentlich große Bedeutung. Namentlich die Gaumenmandeln scheinen für viele Allgemeinkrankheiten die Eintrittspforte zu bilden. Dies gilt jedenfalls für Diphtherie, viele Fälle von Sepsis und für den Gelenkrheumatismus, wahrscheinlich auch für Scharlach, Typhus, manche Fälle von Tuberkulose, vielleicht auch für Pneumonie.

Die Rachenmandel wird häufig der Ausgangsort für Schnupfen, Hals- und Kehlkopfkatarrhe, aber wahrscheinlich auch für die Erreger der epidemischen Meningitis, möglicherweise auch für die der Kinderlähmung.

Für die regionäre Ausbreitung der Rachenkrankheiten sind wichtig die Beziehungen zum Mittelohr durch die Tuba auditiva. Ihre Mündung liegt an der seitlichen Wand des Nasenrachenraums; sie ist in der Regel verschlossen, öffnet sich aber regelmäßig beim Schlucken und kann auch durch starken Druck im Pharynx geöffnet werden. Wenn Entzündungserreger — spontan oder etwa durch zu starken Druck der Nasendusche — hineingelangen, können sie leicht zu Mittelohrkatarrh Anlaß geben. Andererseits kann durch Schwellung der Pharynxschleimhaut die Tube verschlossen und der sonst beim Schlucken eintretende Druckausgleich der Luft im Mittelohr verhindert werden; dies führt leicht zu Ohrensausen und Schwerhörigkeit.

Akute Entzündungen.

Akute Pharyngitis kommt als diffuser Katarrh unter ähnlichen Umständen vor wie die akute Stomatitis, also im Anschluß an mechanische, chemische, thermische Schädigung und an Erkrankungen der Nachbarschaft, als Begleiterscheinung vieler Infektionskrankheiten (begünstigt durch die austrocknende Wirkung der Mundatmung), nach Genuß mancher Arzneimittel, besonders der Jod-, Quecksilber- und Antimonverbindungen, endlich muß die Erkältung als veranlassendes Moment zugegeben werden. Die Veränderungen bestehen in Schwellung und Rötung der Schleimhaut und vermehrter Sekretion eines zähschlei-



migen Sekretes; an der Entzündung beteiligen sich ganz gewöhnlich die reichlich eingelagerten lymphatischen Apparate.

Der akute Katarrh kann alle Teile des Rachens gleichmäßig befallen, dies ist noch am häufigsten bei der neben Infektionskrankheiten auftretenden und bei der toxischen Form der Fall; öfter ergreift er vorwiegend oder ausschließlich einzelne Abschnitte des Rachens. Die Symptome gestalten sich dann je nach der Lokalisation verschieden; man hat hauptsächlich zu unterscheiden die Entzündungen des nasalen Teiles, des Nasenrachenraumes, und die des oralen Teiles, der Gaumenpartien.

Der **akute Katarrh des Nasenrachenraumes** entsteht häufig im Zusammenhang mit akutem Katarrh der Nase, vielleicht bildet er bei den meisten Fällen von Schnupfen die primäre Erkrankung. Er geht zumeist von der Rachenmandel und den übrigen Lymphapparaten aus; häufig sind auch an der hinteren Rachenwand die Solitärfollikel deutlich geschwollen, und fast regelmäßig ist hier auch als Zeichen der vermehrten Sekretion ein Schleimbelag zu sehen, der als dreieckige Membran aus dem Cavum herabhängt.

Die Symptome bestehen in unangenehmem Kitzelgefühl oder stechendem Schmerz, der ins Ohr ausstrahlen kann, in häufigem, durch das Hinabgleiten des Schleimes an der hinteren Pharynxwand verursachtem Reiz zum Räuspern; dabei Hinterhauptschmerz, Eingenommensein des Kopfes, bei starker Schwellung auch Behinderung der Nasenatmung (meist wegen der gleichzeitigen Nasenaffektion schwer festzustellen) und Störung des Hörvermögens infolge Verschlusses der Tubenmündung durch die geschwollene Schleimhaut und hierdurch bedingte Störung des Druckausgleiches im Mittelohr; oft besteht Fieber von mäßiger Intensität, manchmal, namentlich bei Kindern, kommt es zu hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen. Durch Fortpflanzung der Entzündung selbst auf Tube und Mittelohr kann als ernste Komplikation eitrige Mittelohrentzündung auftreten; heftiges Schneuzen, gelegentlich auch die Anwendung der Nasendusche, welche den Schleim direkt in die Tube hineinpreßt, begünstigt ihre Entstehung.

Die Diagnose wird wegen der Reizbarkeit der Teile selten durch Betrachtung des Cavum retronasale mittels des Rachenspiegels zu stellen sein; manchmal wird man den Katarrh des Nasenrachenraumes nur vermuten können aus den Klagen des Patienten und auf Grund der Erfahrung, daß ein kräftiger Schnupfen nur selten ohne Beteiligung des Nasenrachenraumes verläuft; häufig weist die Schleimanhäufung und Follikelschwellung an der leicht sichtbaren hinteren Rachenwand auf die Erkrankung des Cavum hin.

Behandlung ist in leichten Fällen unnötig; in schwereren wird durch etwa 2-stündliches Nasenbad mit warmer physiologischer Kochsalzlösung oft wesentliche Erleichterung geschafft; man lasse aber hierbei wegen der Gefahr des Mittelohrkatarrhs die Flüssigkeit nur unter geringem Druck, höchstens aus 30 cm Höhe, in die Nase einlaufen, am einfachsten durch Eingießen mittels eines Löffels (bei rückwärts gebeugtem Kopf) oder etwa des von B. Fraenkel angegebenen Kännchens. Gefahrloser und ebenso wirksam ist die Anwendung des Nasensprays (1-proz. Borsäure). Auch schleimlösende Mittel, Emser, Neuenahrer, Vichy-Wasser, Succus liquiritiae, wirken lindernd.

Retropharyngealabszeß. Zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule kommt es namentlich bei Kindern öfter zu eitriger Entzündung und Abszeßbildung, bisweilen sekundär im Gefolge von tuberkulöser, syphilitischer oder traumatischer Caries der oberen Halswirbel oder als metastatische Entzündung bei verschiedenen akuten Infektions-

krankheiten, häufiger primär oder doch scheinbar primär, letzteres fast ausschließlich bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr. Die Ursache dieser primären Form liegt in eitriger Entzündung zweier kleinen Lymphdrüsen, die zwischen 2. und 3. Halswirbel vor der Wirbelsäule bei kleinen Kindern gefunden werden, später zumeist atrophieren; sie nehmen die Lymphe von Pharynx und Gaumen her auf. Ihre eitrige Entzündung schließt sich meist an akute Katarrhe der Mund- und Rachenhöhle, die freilich ganz unbemerkt verlaufen können. Unter heftigem Fieber treten Schluckbeschwerden auf, das Schlucken ist anfangs schmerzhaft, später ganz unmöglich. Dazu kommen durch Kompression des Larynx bald Atembeschwerden mit Stridor und Cyanose; Dyspnoe und Stenosengeräusch werden stärker beim Vorwärtsbeugen des Kopfes. Die Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme und die Wirkungen des septischen Fiebers haben raschen Kräfteverfall zur Folge.

Die sekundären Formen verlaufen weniger stürmisch, sie sind oft noch durch Schmerz beim Drehen des Kopfes als Folge der Wirbelerkrankung charakterisiert.

Die Diagnose ist meist leicht durch den Befund einer fluktierenden Geschwulst der hinteren Rachenwand, nur bei ganz kleinen Kindern ist Inspektion und Palpation dieser Gegend unsicher; hier bleiben Steifigkeit des Halses und geschwollene fluktuierende Drüsen am Unterkiefer die einzigen für die Diagnose brauchbaren Symptome.

Die Prognose ist bei der idiopathischen Form ziemlich günstig, bei der sekundären viel schlechter. Die Therapie besteht in Eröffnung des Abzsesses am Rachen, nur bei den tuberkulösen Senkungsabszessen ist Eröffnung von der Außenseite des Halses vorzuziehen. Durch entsprechende Haltung des Kopfes muß dafür gesorgt werden, daß der Eiter nicht aspiriert wird. —

Die Entzündungen der vorderen Teile des Rachens werden wegen der damit verbundenen Schluckbeschwerden unter dem Namen **Angina** (Verengerung, Beengung) zusammengefaßt.

Bei den meisten dieser Anginen sind die Tonsillen an der Entzündung wesentlich oder fast ausschließlich beteiligt.

Sie erscheinen entweder einfach diffus geschwollen und gerötet (Angina catarrhalis, erythematosa) oder sie lassen auf dem geschwollenen und geröteten Grund einzelne gelbe Flecken erkennen. Es handelt sich dann teils um Retention von abgestoßenen Epithelzellen und eingewanderten Leukocyten in der Tiefe der präformierten Lakunen (A. lacunaris), teils um Entzündung und Vereiterung der Follikel (A. follicularis). Bei dieser letzteren Form bilden sich auch nicht selten auf der Oberfläche der Mandeln gelbliche Beläge, anfangs in Form kleiner Herde, später mit Neigung zum Konfluieren. Es kann so zu richtiger Membranbildung kommen, welche den Belägen bei Diphtherie außerordentlich ähneln kann. Regelmäßig schwellen die Drüsen am Kieferwinkel, ganz gewöhnlich besteht gleichzeitig katarrhalische Stomatitis mit reichlichem Speichelfluß.

Akute Angina tritt auf als Vorläufer oder Begleiterscheinung einer Reihe von Infektionskrankheiten, namentlich Influenza, Masern und Scharlach (bei diesen beiden findet sich außer den Erscheinungen der akuten Entzündung noch ein dem Hautausschlag entsprechendes Exanthem am Gaumen); als primäres Leiden erscheint sie häufig nach Erkältungen, nach Entzündungen und Operationen in der Nachbarschaft (öfter nach Entfernung der Rachenmandel u. ähnl.), und endlich als selbständige akute Infektionskrankheit. Als solche dokumentiert sie sich durch gehäuftes Auftreten, ferner dadurch, daß sie oft nachweislich

übertragen wird, daß z. B. in Krankenhäusern durch einen eingeschleppten Fall eine ganze Reihe von Patienten desselben Saales infiziert werden, und daß sich bei solchem epidemischen Auftreten eine typische Inkubationsdauer von 3—5, meist 4 Tagen feststellen ließ. Die Empfänglichkeit für die Krankheit ist sehr verschieden, besonders disponiert ist das kindliche Alter. Wiedererkrankung nach Monaten oder Jahren kommt häufig vor. Ein spezifischer Krankheitserreger ist nicht bekannt; meist findet man in den erkrankten Tonsillen Strepto-, seltener Staphylo- oder Pneumokokken.

Symptome. Das Leiden setzt meist plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, schwerem Krankheitsgefühl, häufig mit Erbrechen, ein, bald treten Schluckbeschwerden auf, die sich rasch steigern und so stark werden können, daß die Nahrungsaufnahme unmöglich wird; frühzeitig schwellen die Unterkieferdrüsen und erschweren durch ihre Schmerzhaftigkeit die Bewegungen der Kiefer noch mehr; meist besteht sehr lästiger Speichelfluß. Das Sprechen ist bei stärkerer Schwellung der Tonsillen erschwert, der Kranke spricht, „als ob er einen Kloß im Munde habe". Das Fieber kann, namentlich bei Kindern, hohe Grade erreichen, auch bei Erwachsenen sind Temperaturen von 39 und 40° nicht selten.

Die lokalen Veränderungen sind meist zur Zeit des Fieberanstieges schon deutlich entwickelt und leicht zu erkennen, doch steht ihre Intensität durchaus nicht immer im Verhältnis zur Schwere der Allgemeininfektion. In manchen Fällen sind die Erscheinungen im Mund so gering, daß sie nur schwer oder gar nicht gefunden werden können; manchmal weist nur die Drüsenschwellung auf den eigentlichen Krankheitssitz hin.

In der Mehrzahl der Fälle lassen nach einem oder wenigen Tagen Fieber und Schmerzen nach, die Pfröpfe entleeren sich, Mandeln und Lymphdrüsen schwellen rasch wieder ab; bereits am Tage nach dem Beginn kann alles vorbei sein, meistens dauert es 1—3 Tage, mitunter länger.

Komplikationen. Durch Fortleitung der Entzündung auf Nasenrachenraum und Tube tritt nicht selten Otitis media hinzu. Ferner kann die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen am Kieferwinkel und längs der Halsgefäße intensivere Form annehmen und zu Vereiterung oder doch zu langwieriger entzündlicher Schwellung führen, welche nach dem Abklingen der Mandelentzündung noch wochenlang das Fieber weiterbestehen läßt. Von anderen Organen werden am häufigsten die Nieren affiziert. Geringe Mengen von Eiweiß, auch hyaline und zellige Zylinder, finden sich während des fieberhaften Stadiums häufig. Diese Albuminurie klingt meistens rasch wieder ab, überdauert aber manchmal das Fieber um 1—3 Wochen. Sie kann aber auch in echte Nephritis mit allen Symptomen und Gefahren der akuten Nierenentzündung übergehen.

Am schwersten pflegen diejenigen Fälle zu verlaufen, bei denen die Nieren erst nachträglich 1—3 Wochen nach Beginn der Halsentzündung, ergriffen werden. Aehnlich wie bei der postskarlatinösen Form tritt hier die Nierenschädigung manchmal ganz akut mit Oedemen und urämischen Erscheinungen auf. Die Krankheit kann durch Urämie oder anderen Folgeerscheinungen zum Tode führen oder sie kann in chronische Form übergehen. Doch führt die Mehrzahl der Fälle zur Heilung.

Nicht selten schließt sich an akute Angina (besonders an die follikuläre Form) akuter Gelenkrheumatismus an, manchmal unmittelbar, manchmal erst nach einem Zwischenraum von einigen Tagen. Es handelt sich offenbar darum, daß die erkrankten Mandeln die Eintrittspforte des rheumatischen Virus bilden, mag es sich um sekundäres Eindringen spezifischer Krankheitserreger, oder nur um besondere Wirkungsweise derselben Streptokokken handeln, welche auch die Angina hervorriefen.

Ebenso wichtig sind die Beziehungen der Angina zu septischen Erkrankungen jeder Art. Bei einer großen Zahl der früher als kryptogenetische Sepsis bezeichneten Fälle bilden tatsächlich die Mandeln die Eintrittspforte der Krankheitserreger. So können ebensowohl allgemeine Sepsis (Bakteriämie) wie septische Entzündungen innerer Organe (Endokarditis, Osteomyelitis, Paranephritis, Leberabszeß, Empyem, Appendicitis) als Folgezustand von Angina auftreten. Auch der Pneumonie geht nicht selten Angina voraus. Und ebenso, wie die akute Angina das erste Eindringen der septischen Keime in die Blutbahn vermittelt, so kann das Weiterbestehen der Mandelentzündung auch eine ständige Quelle für Exazerbation von Endocarditis, Gelenkrheumatismus usw. bilden. Dieser Umstand hat neuerdings besondere Bedeutung für die Behandlung solcher rezidivierenden septischen Erkrankungen erlangt. Es gelingt nämlich manchmal solche langwierigen gefährlichen Zustände dauernd zum Stillstand zu bringen dadurch, daß die Eintrittspforten des Giftes, die Tonsillen, entfernt werden. Nur darf man sich nicht mit teilweiser Abtragung der Mandeln (wie es mit den guillotine-artigen Instrumenten erreicht wird) begnügen, sondern muß sie wirklich aus ihrem Lager ausschälen.

Die Diagnose der akuten Angina ist meist leicht zu stellen. Schwierigkeiten entstehen in der Regel nur dann, wenn es sich um die Unterscheidung von einfachen Angina und Diphtherie handelt. Hier gilt im allgemeinen als Regel, daß hohes Fieber, gleich von Beginn an bestehende starke Drüsenschwellung, größere Zahl und deutliche Sonderung der gelben Flecken und Beschränkung derselben auf die Tonsillen und speziell auf deren Krypten für Angina sprechen. Immerhin können Verwechslungen vorkommen, da manche Diphtheriefälle tatsächlich unter dem Bild der follikulären Angina verlaufen und viele andere wenigstens am Anfang sich dem Aussehen nach nicht von ihr unterscheiden. Es ist deshalb Regel, womöglich in allen irgendwie zweifelhaften Fällen durch bakteriologische Untersuchung eines Abstriches die Diagnose zu sichern. (Technik s. S. 115.)

Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser gutartigen Formen von der Diphtherie wird noch größer dadurch, daß in vereinzelten Fällen der gewöhnlichen „Streptokokken-Angina", fast regelmäßig aber bei der im Verlauf von Scarlatina auftretenden Angina, dann aber auch nicht selten nach Verätzungen des Rachens durch Säuren, Laugen und andere stärkere Aetzmittel in der Tat dieselben Fibrineinlagerungen in die Epithelschicht und dieselbe Bildung von Pseudomembranen zustandekommen wie bei echter Diphtherie. Hier ist außer durch Anamnese und Allgemeinzustand die Abgrenzung von der Diphtherie ausschließlich durch bakteriologische Untersuchung möglich.

Behandlung. Gegen die lokalen Beschwerden wirkt Schlucken oder Zergehenlassen von Eisstückchen im Mund und ein kalter Umschlag oder die Eiskrawatte; ferner empfehlen sich 1—2-stündige Gurgelungen mit $\frac{1}{4}$-proz. Permanganat, 3-proz. Wasserstoffsuperoxyd, 1-proz. Alaun oder 3-proz. Borsäure, manchmal nutzen Formaminttabletten. Die heftigen Schluckbeschwerden kann man durch Anästhesin-, Propäsintabletten bekämpfen; sehr brauchbar sind hierzu auch die NEUMEIERschen Anginapastillen (0,002 Kokain, 0,2 Antipyrin, 0,1 Borax). Auch die Applikation von Pyocyanase (durch Spray) kann sich nützlich erweisen. Wegen der Schluckbeschwerden muß man die Diät auf flüssige Nahrungsmittel, abgekühlte Milch, schleimige Suppen, Eier u. ähnl. beschränken. Bekämpfung des Fiebers ist überflüssig, selten ist Chinin, Antipyrin, Pyramidon angezeigt, letztere eher als Mittel gegen den oft heftigen Kopfschmerz. Wichtig ist es, den Patienten nach Ablauf der Halsaffektion noch bis zum Verschwinden der Albuminurie im Bett zu lassen.

Als **Angina Vincenti** oder **Angina ulcero-membranosa** bezeichnet man eine eigentümliche Form von Mandelentzündung. Sie zeichnet sich aus durch grauweißen diphtherieähnlichen Belag, durch Neigung zu tiefergreifender Ulzeration, durch relativ geringe Rötung und Infiltration der Umgebung, geringe allgemeine Störungen, geringe Drüsenschwellungen und kurze Krankheitsdauer, vor allem aber durch den mikroskopischen Befund bei der Untersuchung von Abstrichpräparaten von den Membranen: sehr zahlreiche längliche, spindelförmige Bazillen, vermischt mit Spirillen. Die Affektion, die sich oft ohne erkennbare Ursache, mitunter aber auch als Symptom von Hg-Vergiftung entwickelt, kann bei bloßem Betrachten des Gaumens leicht mit Diphtherie, in den Fällen, wo nach Abstoßen der Membranen tiefere Ulzerationen der Schleimhaut entstehen, auch mit syphilitischen Geschwüren verwechselt werden. Die Diagnose ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund; die Therapie ist dieselbe wie bei anderen Anginaformen.

Bei **Typhus**, ganz selten bei Pneumonie und Pleuritis, treten manchmal im Initialstadium, seltener auf der Höhe der Krankheit am vorderen Gaumenbogen kleine rundliche seichte Geschwüre auf, welche Aphthen oder auch luetischen Ulzerationen ähnlich sehen können. Sie heilen meist nach ein paar Tagen und bedürfen nur dann, wenn sie Schluckbeschwerden machen, einer Behandlung mit Gurgelwässern oder Höllensteinätzung.

Angina phlegmonosa beruht auf Uebergreifen der Entzündung auf das peritonsilläre Gewebe. Sie geht wohl zumeist aus follikulärer Angina hervor. Klinisch ist sie meist schon von Anfang an durch intensivere Rötung und Schwellung des weichen Gaumens und besonders der Tonsillen ausgezeichnet, häufig ist die Entzündung schon im Beginn einseitig stärker entwickelt. Die Schwellung ist oft sehr beträchtlich und von starkem Oedem der Umgebung des eigentlichen Entzündungsherdes begleitet; das Oedem kann sich auf den Kehlkopf ausbreiten und die Atmung gefährden.

Die lokalen Beschwerden sind entsprechend heftig, Fieber und Störung des Allgemeinbefindens auch gewöhnlich (aber nicht regelmäßig) recht stark.

Nach einigen Tagen sieht oder fühlt man eine Stelle, meist auf einer Tonsille oder am vorderen Gaumenbogen, noch mehr prominent und etwas weicher als die Umgebung, es kommt hier zur Bildung eines Abszesses, der wieder ein paar Tage später in die Mundhöhle durchbricht, und damit gehen meist alle Erscheinungen rasch zurück. Dieser Durchbruch des Eiters geschieht meist am oberen Ende der Tonsille, in der Furche zwischen Mandel und vorderem Gaumenbogen, seltener an der freien medialen Oberfläche oder an den rückwärtigen Teilen. Eitrige Infiltration des Zellgewebes am Halse mit schwerem, septischem Fieber oder gar Arrosion der Carotis bilden Ausnahmen.

Die Ursachen dieser Affektion sind im ganzen dieselben wie die der einfachen Angina; nur muß irgendwelche individuelle Prädisposition zum Uebergreifen des Prozesses in die Tiefe mitspielen; das zeigt jedenfalls die Erfahrung, daß manche Leute fast in jedem Frühjahr oder jedem Herbst von phlegmonöser Angina befallen werden, bei den späteren Malen übrigens oft unter auffallend geringen Allgemeinerscheinungen („habitueller Mandelsabszeß“).

Die **Therapie** soll anfangs durch Eispillen und Eiskrawatte antiphlogistisch wirken, nach deutlicher Bildung des Abszesses aber dessen Eröffnung durch warme Umschläge oder Kataplasmen und häufiges Mundspülen mit warmem Wasser oder Kamillentee beschleunigen. Bei fühlbarer Fluktuation kann man durch Einstechen mit Lanzette oder gedecktem Skalpell den Eiter entleeren, wird übrigens häufig ohne diesen Eingriff auskommen können. Wenn der Eiter sich, wie gewöhnlich, nach der Grenze zum vorderen Gaumen hin Bahn bricht, kann man stumpf durch Eingehen mit einer gekrümmten Sonde den Abszeß öffnen. Auf der Höhe der Entzündung und bei starkem Oedem wirken oberflächliche

Skarifikationen erleichternd. Ist der Eiter durchgebrochen, dann hilft fleißiges Gurgeln mit Kamillentee und ähnlichem die Heilung beschleunigen. Prophylaktisch kommt bei der habituellen Form Exzision der hypertrophischen Mandeln in Frage.

Die Unterscheidung von der katarrhalischen Form ist anfangs meist unsicher, später leicht. Kurz vor dem Durchbruch sieht man auf der vorgewölbten Partie öfters einen dünnen, graugelben, aus abgestoßenen Epithelien gebildeten Belag, der zu Verwechselung mit Diphtherie Anlaß geben kann; er verschwindet rasch nach der Eiterentleerung.

Chronische Entzündungen.

Chromische lakunäre Angina kann aus der akuten hervorgehen dadurch, daß einzelne Pfröpfe liegen bleiben und zu käsigen Massen eingedickt werden. Sie üben hier einen dauernden Reiz aus und können das ständige Gefühl eines Fremdkörpers, auch richtigen, ins Ohr ausstrahlenden Schmerz bewirken, außerdem durch den bei fauliger Zersetzung entstehenden widrigen Geruch lästig werden. Die Tonsille braucht sonst keine Veränderung zu zeigen. Druck auf den vorderen Gaumenbogen oder Schlitzen der Krypteneingänge mit gebogener Sonde genügt meist zur Entfernung der Pfröpfe. Bei septischer Allgemeininfektion hilft öfters nur radikale Exzision der Tonsillen.

Ernster als diese rein lakunären Formen sind jene, bei dener das tonsilläre Gewebe selbst im Zustand der Entzündung bleibt und dauernd geschwollene, zur Vereiterung neigende Follikel enthält. Dieser Zustand kann zu dauernder Mandelvergrößerung seltener zu Atrophie führen; wichtiger ist, daß er eine Quelle dauernder Infektionsgefahr für den Organismus bildet. Dies äußert sich in dem häufigen Auftreten von Rezidiven der akuten Angina und der entzündlichen Schwellung der Halsdrüsen, nicht selten aber auch in der Neigung zu allgemeinen oder lokalisierten septischen Erkrankungen und Gelenkrheumatismus.

Hier hilft in der Regel nur Totalexstirpation der Tonsillen.

Chronischer Rachenkatarrh betrifft am häufigsten die hintere Wand und die angrenzenden Partien. Er kommt in einer hypertrophischen und einer atrophischen Form vor, erstere geht gewöhnlich mit Schwellung, Wulstung und mehr ins Bläuliche gehender Röte, oft mit deutlicher Erweiterung der oberflächlichen Venen einher, letztere führt zu einer Verdünnung der Schleimhaut, die dann glatt, glänzend, hochrot, seltener blaß, meist mit leicht eintrocknendem Schleim bedeckt erscheint. Bei der hypertrophischen Form sind häufig besonders stark die Lymphfollikel an der hinteren Rachenwand ergriffen; sie prominieren dann als flachkugelige bis erbsen- und bohnengroße Erhebenheiten und können zu noch größeren Komplexen verschmelzen, oft sind sie von einem Kranz erweiterter Gefäße umgeben (Pharyngitis granulosa).

Chronische Pharyngitis entwickelt sich manchmal aus akuten, zumal öfters wiederkehrenden Anginen, häufiger unter dem Einfluß von allerhand lokalen und allgemeinen Schädlichkeiten, unter denen Alkohol, Tabak, Aufenthalt in schlechter, staubiger, trockener Luft, häufige Erkältungen obenan stehen; begünstigt wird ihre Entstehung durch gewisse Allgemeinkrankheiten, allgemeine schwächliche Konstitution, Tuberkulose, Skrofulose, venöse Hyperämie bei Herz- und Lungenkrankheiten; auch viel lautes Sprechen und Singen wirkt (wohl wegen der damit verbundenen Austrocknung des Rachens) mindestens prädisponierend. Endlich ist chronischer Rachenkatarrh fast regelmäßiger Begleiter von chro-

nisch entzündlichen Vorgängen an der Nase und im Nasenrachenraum, namentlich von all den Prozessen, die mit Behinderung der Nasenatmung einhergehen.

Die Beschwerden des chronischen Rachenkatarrhs bestehen in einem Gefühl von Trockenheit (trotzdem die Teile oft von Schleim bedeckt sind) und ständigem Kitzeln, oft so, als ob ein Fremdkörper im Halse stecke. Der meist aus dem Nasenrachenraum stammende Schleim nötigt zu häufigem Räuspern und Husten: bei längerem Sprechen, beim Schlucken namentlich von gewürzten Speisen, Trinken stärkeren Weines, beim Rauchen tritt stärkeres Kratzen, seltener wirklicher Schmerz auf. Die subjektiven Empfindungen sind bei gleicher Intensität des Prozesses ganz verschieden stark. Die Krankheit kann jahrelang dauern, ohne die Gesundheit zu beeinträchtigen, doch beeinflußt sie recht häufig das Wohlbefinden und kann zu ständiger Unlust und zu Hypochondrie führen.

Die Behandlung soll womöglich auf Entfernung der Grundursache gerichtet sein. Lokal erreicht man am meisten durch tägliches, später 2—3-tägiges Bepinseln mit adstringierenden Mitteln, unter denen Jodjodkalilösung (Jod, 1, Jodkali 2, Aq. dest. 300), Jodglyzerin (Jod 1—3, Kal. jod. 0,25—0,75, Glyzerin 20, Ol. menth. pip. gtt. II), 2—10-proz. Lösung von Argent. nitr. am gebräuchlichsten sind. Weniger sicher (weil die Mittel nur selten an die hintere Rachenwand gelangen) wirkt Gurgeln mit Tct. ratanhiae, Tct. gallarum (20 Tr. auf 1 Glas Wasser), 1-proz. Lösung von Tannin oder Alaun. Chronischer Katarrh des Nasenrachenraumes, besonders die atrophische, oft zu dickem Schleimbelag führende Form, wird am besten durch die Nasendusche oder Spray (Salzwasser oder Borsäurelösung) oder durch Einblasen von Sozojodolzink (Zinc. sozojodol. 1, Sacch. 10), oder Aristol vom Mund aus behandelt. Bei stärkerer Entwicklung der Granula an der hinteren Rachenwand schwinden die Beschwerden häufig nach Aetzung dieser Gebilde mit Höllenstein, an die Sonde geschmolzener Chromsäure oder dem Glühdraht. — Oft wirkt günstig der Gebrauch alkalischer oder alkalisch-salinischer Mineralwässer (Wildungen, Vichy, Ems, Kissingen usw.).

Hypertrophie der Mandeln

befällt meist in gleichem Maße die beiden Gaumen- und die Rachenmandel, manchmal erstere oder letztere allein, nur selten eine Gaumenmandel. Sie kommt in manchen Familien erblich, aber selten angeboren vor und entwickelt sich meist allmählich im Laufe der ersten Lebensjahre; schlechte hygienische Verhältnisse und häufiges Ueberstehen akuter Anginen wirken begünstigend. Jenseits des 20. Jahres pflegt spontan Rückbildung einzutreten.

Hypertrophie der Gaumenmandel, auch ziemlich hochgradige, kann symptomlos verlaufen, andere Male macht sie deutliche Schluck- und besonders Atembeschwerden; letztere pflegen zumal nachts aufzutreten. Auch die Sprache, speziell die Bildung der Gaumenlaute l und r, kann behindert, bei sehr großer Hypertrophie kann durch Kompression der Tube das Hörvermögen beeinträchtigt werden. Hierzu kommt noch, daß Hypertrophie der Mandeln das Auftreten von akuter Angina begünstigt.

Die einzig wirksame Therapie ist die Exzision; sie wird einfach mit Pinzette und gedecktem Messer oder bequemer mit einem der in verschiedenen Formen angegebenen guillotineartigen Tonsillotome oder,

mit Rücksicht auf die allerdings recht geringe Gefahr der Blutung, mit der Glühschlinge ausgeführt.

Noch stärkere Beschwerden macht die Hypertrophie der Rachenmandel. Sie beruhen einerseits auf der Behinderung der Nasenatmung, die noch mehr als durch Vergrößerung der Gaumenmandeln beeinträchtigt wird, andererseits darauf, daß die Krypten der Rachentonsille sehr leicht der Sitz akuter und chronischer Entzündung werden, und daß sich der Entzündungsreiz auf die benachbarten Teile des Pharynx und der Nase ausbreitet. Die Ausschaltung der Nasenatmung hat eigentümliche Störung des Sprechens zur Folge, namentlich die Nasenlaute und die Konsonanten m, n, gn können nicht gebildet werden, und durch Verminderung der Resonanz im Nasenrachenraum bekommt die Sprache einen „toten" Klang. Als Folge der Undurchgängigkeit der Nase werden ferner häufiges Kopfweh, unruhiger Schlaf, Nachtschrecken, Enuresis nocturna (dies alles vermutlich wegen der ungenügenden Atmung und dadurch bedingten Kohlensäureüberladung des Blutes) angesehen und als deren Folge wiederum die leichte körperliche und geistige Ermüdbarkeit, welch letztere sich zu ausgesprochener geistiger Trägheit und Unaufmerksamkeit steigern kann, der sog. Aprosexia nasalis (von *προσέχειν τὸν νοῦν*, aufmerken); ferner wird eine eigentümliche Formveränderung des Gesichtes — Verstreichen der Nasolabialfalte, hoher Gaumen, Schmalheit des Kiefers und deshalb oft Vorstehen der oberen Schneidezähne — auf das ständige Offenstehen des Mundes bezogen. Der durch die hypertrophische Rachenmandel bedingte Katarrh führt im Pharynx leicht zu Verlegung des Eingangs der Tube, damit zu Schwerhörigkeit, mitunter durch Fortpflanzung auf die Tube selbst zu Mittelohrkatarrh; in der Nase, wo durch Behinderung des Schneuzens das Sekret leicht stagniert und seinerseits die Entzündung unterhält, geht er häufig in die atrophische Form mit Neigung zu Eintrocknung und Zersetzung des Sekrets, die typische Ozaena, über.

Durch den hinter dem weichen Gaumen nach oben eingeführten Finger kann man den Nasenrachenraum abtasten, und bei Kindern ist die Palpation gewöhnlich die einzig mögliche Untersuchungsmethode; bei Erwachsenen und älteren Kindern läßt sich die Diagnose zumeist auch mit dem Rachenspiegel stellen: unter besonders günstigen Verhältnissen kann man von vorn her durch die Nasengänge hindurch die Wucherung sehen.

Die Behandlung kann, wenn die Wucherungen nur klein sind, in regelmäßigen Nasenspülungen oder in Aetzungen mit Höllenstein oder Chromsäure in Substanz bestehen, bei einiger Größe der Hypertrophie aber nur in Exzision, die am einfachsten mittels des GOTTSTEINschen Ringmessers oder der KUHNschen oder DENKERschen Zange auszuführen ist. Der Eingriff ist meist rasch beendet und durchaus ungefährlich, in einzelnen Fällen aber von stärkeren Nachblutungen gefolgt, weshalb die Patienten nach der Operation regelmäßig noch einige Tage unter ärztlicher Kontrolle bleiben sollen.

Syphilis der Mund- und Rachenorgane.

Primäraffekt. Lippen und Tonsillen, viel seltener die anderen Teile des Mundes, bilden zuweilen (nach einigen Angaben in etwa 5 Proz. aller Luesfälle) die Eingangspforte des syphilitischen Giftes. Es entwickelt sich dann hier die typische Initialsklerose, kenntlich durch die anfänglich umschriebene Infiltration, die bald durch Zerfall der obersten Schichten in ein flaches Geschwür mit hartem, speckig belegtem, leicht

blutendem Grund und derben, harten Rändern übergeht, und durch die frühzeitige schmerzlose Schwellung der Submentaldrüse.

Viel häufiger sind sekundär und tertiär luetische Erkrankungen.

Am weichen Gaumen tritt zur Zeit des Hautexanthems eine meist diffuse, seltener aus scharf begrenzten Flecken bestehende Röte auf (syphilitisches Erythem, syphilitische Angina), die gewöhnlich wenig Beschwerden macht, meist lediglich durch Anamnese und gleichzeitiges Hautexanthem als spezifisch luetisch erkannt werden kann.

Ferner kommen als häufige Erscheinung sekundärer Lues im Mund die Schleimhautpapel (Plaques opalines, Plaques muqueuses) vor, besonders auf Lippen, Mundwinkeln, Zungenrändern, weichem Gaumen, Uvula, Tonsillen. Sie bilden linsen- bis erbsengroße, leicht erhabene Plaques von anfangs hochroter, bald durch Epithellockerung milchiger oder perlmutterglänzender Oberfläche, die leicht ulzerieren und durch Konfluieren unregelmäßig zackig begrenzte, seichte Geschwüre machen können; an Mundwinkeln und Zungenrändern haben sie oft mehr längliche Form und bilden hier bei der Ulzeration schlitzförmige Rhagaden. Sie heilen nicht selten spontan, haben aber große Neigung, zu rezidivieren.

Die Spätform der Lues, das Gumma, entwickelt sich in der Mundhöhle hauptsächlich auf dem vorderen Drittel der Ränder und auf dem Rücken der Zunge und an der Schleimhaut des harten Gaumens, im Rachen besonders auf der Rückfläche des weichen Gaumens, auf den Tonsillen und auf der Seitenwand auf und unter der Plica salpingopharyngea. Die zumeist in der Schleimhaut, an der Zunge auch im intermuskulären Bindegewebe entstehenden harten Knoten führen durch Zerfall der Oberfläche bald zu tiefen Geschwüren, welche am harten Gaumen häufig Knochennekrose und Perforation in den unteren Nasengang, am Gaumensegel Perforationen und teilweise oder völlige Abtrennung der Uvula zur Folge haben. Bei der schließlichen Heilung kommt es regelmäßig zu starker Narbenretraktion mit strahligen Einziehungen, oft zu Verwachsungen; namentlich der weiche Gaumen wird durch diese Narben sehr mißstaltet, oder er verwächst mit der hinteren Rachenwand oder der Epiglottis und kann dadurch starke Respirationsbeschwerden machen.

Die Diagnose der luetischen Veränderungen ist meist nicht schwer; bei der Initialsklerose ist die Härte, der speckige Geschwürsgrund und die frühzeitige indolente Drüsenschwellung (ferner der Nachweis von Spirochäten) ziemlich eindeutig; die Papeln unterscheiden sich von Herpes durch den Mangel der initialen Blase, von den Aphthen durch den Mangel von Schmerzen (wenigstens am Anfang), durch den mehr chronischen Verlauf, außerdem durch die Art der Rückbildung, die bei den Aphthen vom Rande, bei den Papeln vom Zentrum her erfolgt. — Gummata und syphilitische Geschwüre, besonders die an der Zunge, können große Aehnlichkeit mit Carcinom haben; meist spricht Sitz am Zungenrücken, zumal in den hinteren Teilen, Fehlen oder Geringfügigkeit von Schmerzen, von lokalen Beschwerden und von Drüsenschwellung, auch das Fehlen der ausdrückbaren Epithelzapfen für Lues; manchmal ist die Unterscheidung nur durch mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes oder durch den Erfolg der Behandlung möglich. Die Residuen luetischer Ulzerationen sind durch die charakteristische Neigung zu starker strahliger Narbenkonstriktion und zu Verwachsungen meist leicht kenntlich. Doch kommen ähnliche Mißstaltungen des Gaumens und Rachens durch tiefgreifende diphtherische und scarlatinöse Prozesse, auch durch Lupus und Rhinosklerom (s. unten) zustande.

Die Therapie ist natürlich die spezifisch antiluetische, Salvarsan, Quecksilber bei den früheren, Jod bei den späteren Formen, die durch



Reinhalten des Mundes, Gurgeln mit desinfizierenden Wässern (Wasserstoffsuperoxyd, Kali chloricum), auch durch lokale Aetzungen (bei den Plaques mit dem Höllensteinstift, bei den Geschwüren mit Jodglyzerin oder Höllenstein oder dem Glühdraht) zu unterstützen ist.

Bei den durch zerfallende Gummata entstandenen Gaumenperforationen muß man oft durch Anlagen von Prothesen, bei narbigen Verwachsungen durch stumpfe Dilatation oder durch Einschneiden die normale Funktion wiederherzustellen suchen.

Tuberkulose des Mundes und Rachens

findet sich nicht gerade häufig neben vorgeschrittener Lungentuberkulose und entsteht wohl in der Regel durch Infektion mittels des Auswurfes. Relativ am häufigsten ist der weiche Gaumen, seltener die hintere Wand, Zunge, Zahnfleisch oder die den Zähnen gegenüberliegenden Teile der Wange befallen. Die ursprünglich subepithelial gelegenen Tuberkel zerfallen rasch zu tuberkulösen Geschwüren, in deren Peripherie wieder neue Knötchen sich bilden. Diese Geschwüre sind meist flach, unregelmäßig begrenzt, haben aufgeworfenen, mit Granulationen und echten Tuberkeln besetzten, manchmal unterminierten Rand, unregelmäßigen, teils mit zähem Eiter, teils mit Tuberkeln und schlaffen Granulationen bedeckten Grund und nur selten Tendenz zu Vernarbung. Meist verursachen sie starke Beschwerden, Schmerz, der oft ins Ohr ausstrahlt und beim Kauen und Schlucken sich steigert, starke Speichelsekretion.

An der Zunge kommt auch eine andere, prognostisch weit günstigere Form vor, größere, unter der Schleimhaut oder in der Tiefe gelegene Knoten, die langsam wachsen, endlich oberflächlich zerfallen und nur schmale, schlitzförmige, aber tiefe Geschwüre mit harter Umgebung bilden, welche leicht zur Verwechslung mit Carcinom Anlaß geben können; anderweitige tuberkulöse Erkrankungen können hierbei fehlen.

Zuweien findet man, besonders bei Kindern, in scheinbar normalen oder einfach hypertrophischen Tonsillen (Gaumen- wie Rachenmandeln) im interstitiellen Gewebe Tuberkel oder diffuse tuberkulöse Infiltration, öfter ohne daß anderweitige Tuberkulose im Körper besteht; lokale und allgemeine Symptome fehlen. Die Tatsache hat Bedeutung insofern, als sie zeigt, daß die Tonsillen öfter, als es beim einfachen makroskopischen Betrachten schien, die Eingangspforte des tuberkulösen Giftes bilden.

Die Diagnose der Gaumen- und Mundtuberkulose stützt sich auf das charakteristische Aussehen der Geschwüre, die sich von den syphilitischen durch Anwesenheit von Tuberkeln am Rande und besonders durch die geringe Neigung zur Narbenbildung unterscheiden; in fraglichen Fällen hilft der Nachweis der Bazillen in abgekratzten Stückchen vom Grunde oder Rande.

Therapeutisch erweist sich Aetzen der Geschwüre mit Milchsäure (25—100-proz., vorher Cocainisieren) am wirksamsten; in günstigen Fällen kann man dadurch Heilung, in den anderen wenigstens Besserung der Schmerzen herbeiführen. Starke Schmerzen sucht man außerdem durch Betupfen mit Cocain, Gurgeln mit Anästhesin, Zergehenlassen von Propäsintabletten zu bekämpfen.

Lupus.

Als Lupus bezeichnet man eine eigenartige Form der Tuberkulose, welche sich durch Beschränktbleiben auf die oberflächlichen Teile der Haut und der Schleimhäute und ihren chronischen Verlauf auszeichnet. In Mund und Rachen tritt sie selten primär, etwas öfter neben Lupus

des Gesichts auf; sie beginnt meist an den medialen Teilen des weichen Gaumens und breitet sich von da auf die Umgebung, namentlich Gaumen und Zungenrand, aus. Die ergriffene Schleimhaut wird starr infiltriert, ihre Oberfläche bedeckt sich mit granulationsähnlichen, dicht stehenden, graurötlichen Knötchen von Hirsekorngröße, später entstehen durch teilweisen Zerfall unregelmäßig begrenzte Geschwüre, deren Rand mit frischen Knötchen besetzt ist. Diese Geschwüre vernarben leicht und führen hierbei, ähnlich wie die syphilitischen, zu starker Retraktion und Verwachsung; sie unterscheiden sich von jenen vorwiegend durch den mit Knötchen besetzten Rand und durch die Möglichkeit des Bazillennachweises in exzidierten Stückchen; meist erleichtert gleichartige Affektion der äußeren Haut die Diagnose.

Therapeutisch scheint Kürettieren des Geschwüres mit darauf folgender Milchsäureätzung am besten, bei geeigneter Lokalisation auch Bestrahlung mit Sonnen-, Finsen- oder Röntgenlicht.

Rhinosklerom.

Das Rhinosklerom, eine fast nur die südöstlichen Teile Europas heimsuchende chronische Infektionskrankheit, die durch einen spezifischen, dem Friedländerschen Pneumobacillus ähnlichen Pilz verursacht wird, befällt meist primär die Nase und breitet sich von da aus auf den Rachen, später auf den Larynx aus, selten entsteht sie primär im Rachen. Sie bildet in der Schleimhaut weiche, bis haselnußgroße Knoten oder mehr diffuse Infiltrate, die selten ulzerieren, weiterhin aber hart werden, schrumpfen und zu starken entstellenden Narbenreaktionen und Verwachsungen und dadurch häufig zu erheblichen Stenosen der Luftwege führen. Von den spätsyphilitischen Prozessen unterscheidet sich das Rhinosklerom durch die geringen subjektiven Beschwerden, die gleichmäßige Ausbreitung auf beiden Seiten, den sehr langsamen Verlauf und den Mangel der Drüsenschwellung. Die Therapie ist rein symptomatisch und beschränkt sich auf Aetzung der Knoten, später auf Erweiterung der Stenosen.

Geschwülste des Rachens.

Am weichen Gaumen kommen verschiedene gutartige Geschwulstformen vor (Myxome, Fibrome, Schleimpolypen, kleine, den Schleimdrüsen entstammende Retentionscysten), die, solange sie klein sind, keine oder geringe Beschwerden machen, manchmal aber durch Reflexwirkung Ursache zu Störungen an entfernten Organen werden, wenigstens sah man Stimmbandlähmungen, hysterische Krämpfe nach Abtragung kleiner Gaumengeschwülste prompt heilen.

Das Carcinom tritt am Gaumen selten primär auf, öfter durch Uebergreifen von der Nachbarschaft her (von Zunge, Kehlkopf, Parotis, Nase, Unterkiefer). Es ist durch diffuse, langsam fortschreitende Infiltration mit Neigung zu oberflächlichem Zerfall, zu Blutungen und zu Drüsenschwellung meist leicht kenntlich. — Viel seltener sind Carcinome der Tonsillen.

Im Nasenrachenraum entwickeln sich, außer der hypertrophischen Tonsilla pharyngea, von der Schädelbasis aus verschiedene Arten von Tumoren (Fibrome, Chondrome, Sarkome, selten Krebse), die, meist gestielt oder auch breitbasig aufsitzend, als Nasenrachenpolypen in das Cavum hinabhängen, bei stärkerem Wachstum die Neigung haben, sich nach der Nase und deren Nebenhöhlen, ja in die Orbita zu verbreiten, und die als gemeinsame Symptome Behinderung der Nasenatmung und der Sprache, bei Druck auf das Gaumensegel auch Schluckbeschwerden, bei Druck auf die Tube Schwerhörigkeit zur Folge haben. Sie sind durch die Palpation leicht zu erkennen. Die Entfernung ist bei den einfach gestielten manchmal leicht (durch Abdrehen, Abschnüren mit der kalten oder geglühten Schlinge, Abschneiden); bei komplizierter Insertion, bei



größerer Verbreitung auf die Nase, bei Neigung zu starker Blutung können umfangreiche Voroperationen (Spaltung des Gaumensegels, Oberkieferresektion) nötig werden. Neuerdings wird für die einfachen Formen als sicherstes Mittel die Elektrolyse empfohlen.

Störungen der Innervation am Mund und Rachen.

Motorische Störungen.

Lähmungen. Halbseitige Lähmung der Zunge ist gewöhnliche Teilerscheinung der typischen, durch Blutung, Embolie usw. bedingten Großhirnlähmung. Sie kennzeichnet sich durch erschwerte Sprache und durch Abweichen der herausgesteckten Zungenspitze nach der gelähmten Seite (weil der gesunde M. genioglossus die Zunge vorwärtsschiebt und der gelähmte Muskel nicht mehr den normalen Widerstand bietet. Gewöhnlich bildet sie sich bald wieder zurück. Selten ist halbseitige Zungenlähmung verursacht durch Erkrankung des Kernes oder der peripheren Nerven (mitunter als Symptom der Tabes). Dagegen ist doppelseitige Lähmung der Zunge zumeist Folge von Störungen im Kerngebiet, meist progressiver, apoplektischer oder funktioneller (Myasthenia pseudoparalytica) Bulbärparalyse oder von Entzündungen oder Geschwülsten an der Hirnbasis. In beiden Fällen sind gewöhnlich die vom Vagus, oft auch die vom Facialis innervierten Muskeln mitergriffen, es entsteht kombinierte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Oesophaguslähmung, bei Beteiligung des Facialis auch Lähmung der Lippen und Gesichtsmuskeln. Alle diese Formen unterscheiden sich durch Auftreten von Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion von der Großhirnlähmung.

Die Muskeln des weichen Gaumens werden von der gewöhnlichen Großhirnlähmung nicht oder so gut wie nicht betroffen, werden aber nicht selten gelähmt durch Läsion des Kernes oder des peripheren Stammes des Vagus. Das Gaumensegel hängt dann schlaff herab, reagiert nicht auf Berühren, die Sprache ist näselnd, beim Schlucken kommen Speisen und zumal Getränke leicht in die Nase oder (wenn gleichzeitig der Constrictor pharyngis medius gelähmt ist) in den Kehlkopf. Ist die Lähmung einseitig, dann hängt das Gaumensegel weiter herab als auf der gesunden Seite, die Uvula ist (falls sie vorher genau median stand, was durchaus nicht immer der Fall ist) nach der gesunden Seite verzogen; Sprach- und Schluckstörungen fehlen meist ganz. Ursache einseitiger Lähmung ist meist Blutung oder Erweichung in der Medulla oblongata, seltener Läsion des Vagusstammes; häufig besteht gleichseitige Stimmbandlähmung. Doppelseitige Gaumensegellähmung kommt zustande bei verschiedenen chronischen Leiden des Zentralnervensystems, die sich auf die Oblongata ausdehnen (Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie), häufiger bei peripherer Neuritis, manchmal als Teilerscheinung der akuten, infektiösen Polyneuritis, viel häufiger im Anschluß an Diphtherie, bald isoliert, bald mit Akkommodationslähmung verbunden, bald als erste Lokalisation einer über den ganzen Körper sich ausbreitenden Lähmung. Diese postdiphtherische Gaumensegellähmung tritt gelegentlich auch einseitig auf.

Oft läßt sich am gelähmten Gaumensegel Entartungsreaktion nachweisen.

Die Prognose hängt vom Grundleiden ab; von den zentral bedingten Lähmungen heilen manchmal die durch Blutung in der Oblongata entstandenen, die peripheren bilden sich fast sämtlich nach einigen Wochen

zurück. Durch Elektrisieren und Strychninverabreichung (täglich 1—10 mg in steigender Dosis, in Pillen oder subkutan) kann man versuchen, die Heilung zu beschleunigen; starke Schluckbehinderung kann Fütterung durch die Schlundsonde nötig machen.

Krämpfe, tonischer und klonischer Art, an den Zungen- und Gaumenmuskeln kommen als Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe bei Epilepsie und anderen Neurosen und Hirnkrankheiten vor, selten treten sie bei Hysterie oder nervöser Disposition isoliert auf; sie geben im letzteren Falle günstige Prognose und heilen bei geeigneter Allgemeinbehandlung.

Sensorische Störungen.

Anästhesie des Mundes findet sich bei Lähmung des Trigeminus, von dem der 2. Ast den Gaumen, der 3. die Mundhöhle mit sensiblen Fasern versorgt, aus zentraler oder peripherer Ursache, Anästhesie des Rachens bei Lähmung des Vagus und Glossopharyngeus, am häufigsten als Teilerscheinung der postdiphtherischen Lähmung. Sie kann gefährlich werden dadurch, daß die Speisen beim Schlucken nicht gefühlt werden, weshalb zeitweise Sondenfütterung notwendig werden kann.

Hyperästhesie der Mundschleimhaut besteht bei Neuralgien des Trigeminus und ferner bei fast allen Formen akuter und den meisten Formen chronischer Entzündung, manchmal auch, wenn nicht Mund- oder Rachenhöhle selbst, sondern Schilddrüse, Lymphdrüsen oder Muskeln am Hals Sitz der Entzündung sind. Der Schmerz tritt bei jeder Berührung und bei jeder Schluckbewegung, oft besonders stark beim Leerschlucken auf. Prognose und Therapie hängen natürlich vom Grundleiden ab.

Störungen des Geschmackes, sowohl abnorme Geschmacksempfindungen wie völliges oder teilweises Unvermögen, zu schmecken, sind in der Mehrzahl der Fälle verursacht durch Veränderungen an den perzipierenden Teilen, Entzündungen, abnormen Feuchtigkeitsgehalt, abnormen Belag der Schleimhaut. Infolge von Nervenläsionen kommt solche Parageusie oder Ageusie vor bei Erkrankung des Glossopharyngeus und des Trigeminus, der sich an der Innervation der Geschmacksorgane beteiligt, am häufigsten bei Erkrankung der Chorda tympani, welche bei Lähmung des Facialis, besonders bei der auf Otitis beruhenden, oft mitergriffen wird. Die Geschmacksfasern der Chorda stammen aus dem dritten (nach anderer Ansicht aus dem zweiten) Trigeminusast, lagern sich im Felsenbeinkanal dem Facialis an, trennen sich aber bald wieder von ihm und gelangen dann mit dem N. lingualis zur Zunge. Ihre Lähmung hat Ageusie in den vorderen ein bis zwei Dritteln der Zunge zur Folge.

Als eine besondere Kategorie nervöser Störung ist das **Fehlen des Gaumenreflexes** zu nennen. Die beim Gesunden regelmäßig nach jeder Berührung des weichen Gaumens oder der hinteren Rachenwand auftretende Hebung des Gaumensegels, oft begleitet von Kontraktion des Constrictor pharyngis sup., bleibt, auch wenn keinerlei motorische oder sensorische Lähmung dieser Teile besteht, bei vielen nervösen, besonders hysterischen Individuen aus; sein Fehlen ist kein eindeutiges Symptom der Hysterie, kann aber doch des öfteren mit zur Diagnose derselben leiten.

Krankheiten der Speiseröhre.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die Speiseröhre reicht von der Höhe des Ringknorpels (entsprechend dem 6. Halswirbel) bis zum Mageneingang (Höhe des 10. Brustwirbels). Ihr oberes Ende ist ca. 15, das untere ca. 40 cm von der Zahnreihe entfernt. Das Lumen ist nicht gleichmäßig weit, sondern am Beginn, an der Kreuzungsstelle mit dem Aortenbogen und am unteren Ende deutlich enger („physiologische Engen"); der Durchmesser beträgt bei mittlerer Entfaltung an diesen Stellen etwa 7, an den weiten Teilen etwa 20 mm.

Beim Schluckakt wird der Bissen durch die Mund- und Pharynxmuskulatur in den Anfangsteil, bei kräftigem Schlucken wohl auch bis in die tieferen Abschnitte des Oesophagus hineingepreßt, dann durch peristaltische Bewegung der Oesophagusmuskulatur bis ins unterste Ende der Speiseröhre befördert; hier verweilt der Bissen in der Regel einige Zeit, bis der Sphincter cardiae erschlafft und ihn in den Magen eindringen läßt.

Die Zeit vom Beginn des Schluckens bis zum Eintritt des Bissens in den Oesophagus dauert etwa $^1/_3$—1 Sekunde, die Passage durch den Oesophagus 4—6 Sekunden; die Eröffnung der Cardia erfolgt nach verschieden langer Zeit, sie schwankt zwischen $^1/_2$ und 8 Sekunden. Nach dem Durchtreten des Bissens in den Magen schließt sich der Sphincter cardiae wieder, um bis zum nächsten Schluckakt in tonischer Kontraktion zu verharren. Nur beim raschen Trinken scheint dieser Tonus zeitweise auszubleiben.

Es besteht hier ein gewisser Gegensatz zwischen dem Hauptteil der Speiseröhrenmuskulatur und dem Sphincter cardiae. Der erstere ist im Ruhezustand erschlafft und tritt beim Schluckakt in peristaltische Kontraktion; der letztere verschließt im Ruhezustand das Lumen und läßt dieses beim Schluckakt durch vorübergehende Erschlaffung frei. Der Vagus wirkt beim Schlucken auf den Hauptteil des Oesophagus kontraktionserregend, auf den untersten Abschnitt aber kontraktionsvermindernd.

Auskultation des Oesophagus. Wenn man während des Schluckens von Flüssigkeit in der Gegend der Cardia auskultiert (etwas links vom Rippenwinkel oder auch hinten links neben den unteren Brustwirbeln), dann hört man bei den meisten Gesunden ein gurgelndes Geräusch 6—7 Sekunden nach Beginn des Schluckens (Durchpreßgeräusch); bei manchen Leuten hört man außerdem oder an Stelle dieses sekundären Schluckgeräusches auch ein sogenanntes primäres Schluckgeräusch unmittelbar nach Beginn des Schluckaktes. Dieses primäre oder Durchspritzgeräusch tritt wahrscheinlich dann auf, wenn der Schluck durch die Pharynxmuskulatur ganz oder teilweise bis in den Magen hinein gespritzt wird. Es gilt deshalb als ein Hinweis auf herabgesetzten Tonus des Sphincter cardiae. Das sekundäre oder Durchpreßgeräusch entspricht der normalen Oeffnung des Sphincter cardiae. Für die Diagnostik hat dieses zweite Geräusch Bedeutung, weil Verzögerung oder Ausbleiben desselben auf eine Verengerung des Oesophagus hinweist.

Entzündungen und Geschwüre.

Oberflächliche Entzündungen der Schleimhaut entstehen häufig durch Verschlucken reizender Ingesta, klinisch machen sie aber meist keine oder geringe Erscheinungen; manchmal werden Schmerz beim Schlucken (gewöhnlich hinter dem Brustbein lokalisiert) und ein Gefühl, als ob der Bissen stecken bleibe, selten (infolge des von der gereizten Schleimhaut aus reflektorisch erzeugten Krampfes der Muskelschicht) wirkliche Stenosenerscheinungen verursacht. Die Diagnose hat anderweitige Erkrankungen auszuschließen, die Therapie besteht in Verabreichung flüssiger oder breiiger nicht gewürzter Speisen, bei stärkeren Beschwerden im Schlucken von Eisstückchen, auch in Anwendung leichter Anaesthetica (Codein, Cocain).

Ulzerationen der Oesophagusschleimhaut werden erzeugt durch das Verschlucken stark ätzender Substanzen, namentlich starker Säuren und Laugen; sie sind dann ziemlich gleichmäßig über die ganze Länge der Speiseröhre verbreitet. Greifen sie in die Tiefe, so können sie Ruptur

des Oesophagus mit sekundärer Entzündung des Mediastinums, manchmal der Pleuren oder des Pericards bewirken; sind sie mehr oberflächlich, dann heilen sie gewöhnlich, manchmal nach Abstoßung der verschorften Teile in zusammenhängenden fetzigen oder einen totalen Abguß des Oesophagus darstellenden Massen, aber regelmäßig unter starker narbiger Schrumpfung. Die Symptome dieser korrosiven Geschwüre sind bald gering, bald bestehen sie in heftigem nach den Schulterblättern zu ausstrahlendem Schmerz und Schluckbeschwerden, ja völliger Unmöglichkeit des Schluckens. Die Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben, die Therapie besteht zunächst in Schonung des erkrankten Teiles (sowie des gewöhnlich viel stärker betroffenen Magens) durch möglichste Beschränkung aller Nahrungszufuhr per os, wenn nötig, in Anwendung von Codein, Cocain oder Morphium; nach ein paar Wochen soll man versuchen, der narbigen Schrumpfung durch regelmäßiges Sondieren des Oesophagus vorzubeugen.

Differentialdiagnostisch ist von Bedeutung, daß ganz ähnliche Schluckschmerzen auch durch Entzündung der Pleura bedingt werden können und gelegentlich als Initialsymptom von Pleuritis oder Pneumonie vorkommen.

Klinisch ziemlich bedeutungslos ist das sog. Dekubitalgeschwür des Oesophagus, eine etwa 5-pfennigstückgroße flache Ulzeration, meist an vorderer und hinterer Wand gleichmäßig, die sich nicht selten bei marantischen Kranken durch den Druck der Ringknorpelplatte gegen den Oesophagus dicht unterhalb der Pharynx-Oesophagusgrenze ausbildet, und die der Diagnose durch den Kehlkopfspiegel zugänglich ist.

Am untersten Ende der Speiseröhre kommt noch eine seltene eigentümliche Geschwürsform vor, das Ulcus pepticum oesophagi, das in fast jeder Beziehung dem peptischen Magengeschwür gleicht, offenbar durch Einwirkung von Magensaft verursacht oder doch begünstigt wird und bei der Heilung leicht zu Narbenretraktion mit Verengerung des Lumens führt.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Diffuse Erweiterungen des ganzen Rohres oder des unteren Teiles sind selten; sie kommen im jugendlichen und vorgeschrittenen Alter hauptsächlich bei Männern vor; ihre Ursache wird teils in Degeneration oder abnormer Schlaffheit der Muskulatur, teils in temporärem oder dauerndem spastischem Verschluß des unteren Oesophagusendes, teils in funktionellem oder organisch bedingtem Ausfall des Einflusses des N. vagus (der beim Schluckakt einerseits die Oesophagusmuskulatur zur Kontraktion, andererseits den Sphincter cardiae zur Erschlaffung veranlaßt) gesucht. Der Zustand kann unter zeitweisen, mäßig starken Schluckstörungen jahre- und jahrzehntelang bestehen; später entwickeln sich schwere Schluckbeschwerden, ja völliges Unvermögen zu schlucken; im Gegensatz zur einfachen Stenose kommen aber die Speisen nicht unmittelbar nach der Aufnahme, sondern manchmal erst nach Stunden hervor, oft mit reichlicher Flüssigkeit gemengt. Der stagnierende Inhalt reizt seinerseits die Wand, und durch die hierdurch unterhaltene Entzündung wird der die Schluckstörung hauptsächlich veranlassende Krampf der Muskelschicht noch gesteigert. Die Erkennung des Zustandes gründet sich auf die abnorm leichte Sondierbarkeit der oberen Oesophagusteile, auf die Möglichkeit, die Sonde hier leicht seitwärts zu bewegen, ferner auf den Nachweis eines deutlichen, aber bei langsamem Andrängen auch für dicke Sonden nachgebenden Widerstandes im tiefsten Oesophagus-



abschnitt. Röntgendurchleuchtung des mit Wismut gefüllten Oesophagus gibt sehr bezeichnende Bilder. Aus der noch nicht bis in den Magen vorgedrungenen Sonde entleert sich reichliche, keine freie Salzsäure enthaltende Flüssigkeit, und eingegossenes Wasser kann wieder ausgehebert werden; läßt sich durch das Oesophagoskop direkt die abnorme Weite, Schlaffheit und Faltenbildung der Innenwand feststellen.

Therapie. In leichteren Fällen genügen diätetische Vorschriften. Der Kranke darf nur flüssige und breiartige Kost genießen und keine großen Bissen und großen Schlucke nehmen; er soll deshalb die Speisen mit dem Teelöffel, die Getränke durch ein Röhrchen genießen, und soll immer

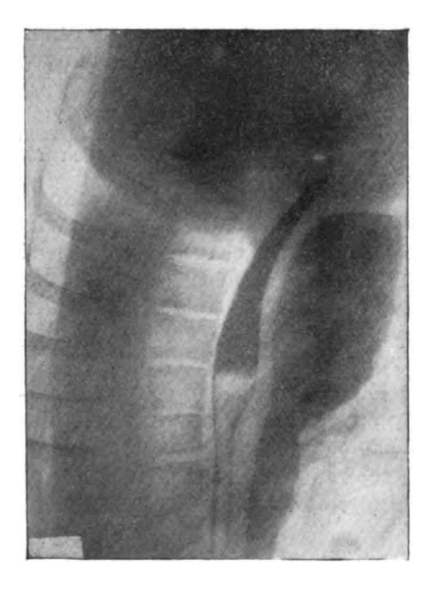


Fig. 3. Stenose am unteren Ende der Speiseröhre in schräger Durchleuchtung.

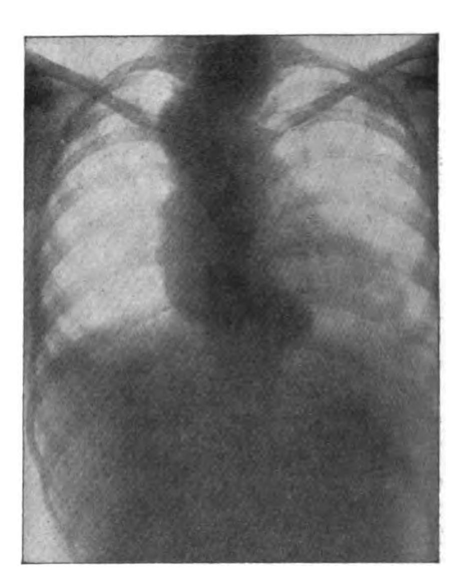


Fig. 4. Idiopathische Oesophagusdilatation (nach Wismutmahlzeit).

langsam und vorsichtig schlucken. Sobald Schwierigkeiten entstehen, ist zeitweise Sondenfütterung notwendig. Schwerere Fälle werden durch regelmäßiges Sondieren oft gebessert. Etwaige Stagnation von Nahrungsresten muß durch Sondenspülungen beseitigt werden. In hartnäckigen Fällen hat gewaltsame Dehnung der Cardia einige Male prompte Heilung gebracht; eine mit einem kleinen Kautschukballon armierte Schlundsonde wurde in den Magen eingeführt und, nachdem nun dieser Ballon aufgeblasen war, zurückgezogen.

Ganz ähnliche Symptome kommen zustande durch angeborene abnorme Weite des unmittelbar oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Teiles („Vormagen") sowie des zwischen Zwerchfell und Magengrenze befindlichen Abschnittes („Antrum cardiacum"); nur erreichen diese Gebilde nicht die Größe des diffus erweiterten Oesophagus, und demgemäß beträgt die Quantität der gestauten und später heraufgewürgten Speisen nur bis gegen 70 ccm, während sie im anderen Falle bis zu 500 ccm und mehr betragen kann.

Divertikel. Umschriebene Erweiterungen werden mitunter durch Divertikel gebildet. Man unterscheidet Traktions- und Pulsionsdivertikel; die ersteren entstehen durch narbige Schrumpfung in der nächsten

Umgebung des Oesophagus, meist handelt es sich um verödende, vorher mit dem Oesophagus verwachsene Lymphdrüsen; diese Traktionsdivertikel bilden kleine, trichterförmige Ausbuchtungen, sie sitzen meist an der vorderen Wand im mittleren Teile der Länge, klinisch machen sie nur selten Reiz- oder Stenosenerscheinungen und erlangen auch nur selten dadurch Bedeutung, daß sie durch Perforation der Spitze zu eitriger Entzündung in Mediastinum, Bronchien, Pleura oder Pericard führen.

Pulsionsdivertikel stellen eine seltenere, aber ernstere Affektion dar. Sie finden sich in der Regel an der Rückseite, an der Grenze von Pharynx und Oesophagus und entstehen dadurch, daß hier zwischen Constrictor pharyngis medius und inferior die Wandung nur eine dünne Muskelschicht hat, welche leicht vorgetrieben oder von der hernienartig sich vorstülpenden Schleimhaut zur Seite geschoben werden kann. Den Anlaß geben teils leichte Kompression (z. B. durch Struma) teils Steckenbleiben von Fremdkörpern, teils Traumen. Solche Divertikel können, solange sie mäßige Größe haben, lange Zeit bestehen, ohne Beschwerden zu machen; doch kommen zeitweise, auch bei noch kleinen und flachen Ausbuchtungen, Stenosenerscheinungen vor, die wohl als Effekt krampfhafter Muskelkontraktion aufzufassen sind. Größere Divertikel bilden blindsackartige Ausbuchtungen, und diese können leicht, wenn ihr Fundus mit Speisen gefüllt ist, das Lumen der Speiseröhre komprimieren und völlig undurchgängig machen. Charakteristisch für diese Zustände ist vor allem der Wechsel in der Durchgangsfähigkeit des Oesophagus für Speisen sowohl als für die Sonde; wenn der Sack durch Herauswürgen des Inhaltes wieder leer geworden, können Speisen und Sonde meist anstandslos in den Magen gelangen. Ist das Divertikel sehr groß, dann tritt es bisweilen an der Seite des Halses als Tumor hervor, der unter gurrendem Geräusch rasch verschwinden kann. Als ferneres Symptom pflegt wegen der Zersetzung der im Divertikel retinierten Massen starker Foetor ex ore zu bestehen. Zur Diagnose half in einigen Fällen noch die Tatsache, daß die gewöhnliche Sonde sich regelmäßig im Divertikel fing, daß es aber mit einer Sonde, die nach dem Muster eines Nelatonkatheders am vorderen Ende stumpfwinklig umgebogen war, gelang, in den Magen zu dringen. Auch für diese Divertikel sind durch Röntgenuntersuchung und Oesophagoskop weitere Erkennungsmittel erwachsen.

Die Pulsionsdivertikel bilden ein sehr chronisches Leiden, das aber schließlich durch völlige Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme oder durch das leichte Hineingelangen des gestauten Inhaltes in die Luftwege und dadurch erzeugte Schluckpneumonie lebensgefährlich werden kann.

Die Behandlung kann durch regelmäßiges Sondieren in vielen Fällen den Weg frei halten; in schweren Fällen ist neuerdings durch Resektion des Sackes mehrfach Heilung erzielt worden.

Selten finden sich solche Divertikel in den tieferen Abschnitten der Speiseröhre; sie kommen hier zum Teil als reine, traumatische Pulsionsdivertikel oberhalb der beiden unteren physiologischen Engen (Kreuzung mit dem Bronchus, Beginn des Cardiatrichters am Zwerchfelldurchtritt) vor, zum Teil durch Einwirkung dehnender Momente auf alte Traktionsdivertikel („Traktions-Pulsionsdivertikel“).

Verengerungen der Speiseröhre

können entstehen durch steckengebliebene Fremdkörper aller Art, z. B. verschluckte Gebisse, durch Narbenretraktion nach Ulzerationen, namentlich den durch Säuren und Laugen bedingten, durch Druck eines benach-

barten Organs, durch Geschwülste der Speiseröhre, endlich durch krampfhafte Muskelkontraktion.

Bei den durch Fremdkörper verursachten Stenosen setzen die Erscheinungen naturgemäß plötzlich ein; bei den übrigen Formen können die Symptome des Schluckhindernisses sich ganz allmählich ausbilden, in der Weise, daß erst größere, später auch kleinere Bissen Schwierigkeit machen, noch später breiige und zuletzt selbst flüssige Speisen nicht mehr hinabgleiten; oder aber es bleibt, ohne daß leichtere Beschwerden vorausgingen, gelegentlich ein Bissen stecken, macht heftige Schmerzen, wird schließlich heraufgewürgt, hinterläßt für kurze Zeit Schluckbeschwerden, die zunächst wieder verschwinden, später aber in ähnlicher Weise wiederkehren und schließlich permanent werden. In vielen Fällen treten auch schon bei vorgeschrittener Stenose zeitweise Besserungen ein.

Die Diagnose ist oft schon aus den Angaben des Kranken leicht zu stellen. Maßgebend ist hierbei, daß die Speisen alsbald nach dem Schlucken wieder heraufgewürgt werden und daß sie keine Zeichen der Einwirkung des Magensaftes zeigen, daß z. B. die Milch ungeronnen wieder entleert wird und daß die Reaktion neutral oder mindestens keine freie Salzsäure nachweisbar ist. Die Diagnose wird gesichert durch Einführung der Schlundsonde, welche an der Stenose auf deutlichen Widerstand stößt (Technik der Sondierung s. im letzten Abschnitt). Hierbei ist nur zu beachten, daß beginnende Stenosen beim Verwenden der gewöhnlichen weichen oder steifen Sonde manchmal übersehen werden, während ein an einem Fischbeinstab befestigter Schlundschwamm bereits das Hindernis findet. Für dessen Lokalisation gilt die Regel, daß der Beginn des Oesophagus etwa 15, die Kreuzung mit dem linken Bronchus etwa 23, das untere Ende etwa 40 cm von den Schneidezähnen entfernt liegt.

Auch die Auskultation kann richtig diagnostische Hinweise liefern: bei beträchtlicher Oesophagusstenose wird das „sekundäre“ Schluckgeräusch (Durchpreßgeräusch, vgl. S. 412) verzögert oder gar nicht wahrgenommen; in leichteren Fällen läßt sich bei wiederholter Untersuchung wenigstens zeitweise eine Verzögerung feststellen.

Die Art der Stenose ergibt sich manchmal schon aus der Anamnese; akuter Beginn mit starkem Schmerz spricht für Fremdkörper, vorausgegangene Verätzung oder vorausgegangener regelmäßiger heftiger Schluckschmerz in der Tiefe der Magengrube oder hinter dem Sternum und tiefer Sitz der Stenose für Narbenbildung nach Geschwüren (Ulcus pepticum); Kompression des Oesophagus, die übrigens gewöhnlich nur zu Schluckbeschwerden, sehr selten zu völligem Verschluß der Speiseröhre führt, ist durch den Nachweis einer Struma, eines Aortenaneurysmas, Mediastinaltumors oder Pericardialexsudates meist zu diagnostizieren; weitaus die häufigste Ursache der Oesophagusstriktur ist aber das Carcinom (s. unten).

Die Therapie der gutartigen Stenosen besteht bei Fremdkörpern in Hinabstoßen oder in Extraktion mittels besonders konstruierter Sonden („Grätenfänger“) oder mittels Oesophagoskop und geeigneter Zangen, in schweren Fällen auch durch Operation vom Hals her, bei narbigen Strikturen in allmählicher Dehnung durch vorsichtiges Einführen immer dickerer Sonden, bei völligem Verschluß auch in Anlegung einer Magenfistel zum Zweck der Ernährung.

Carcinom.

Oesophaguskrebs entsteht vorwiegend bei Männern im höheren Alter, verhältnismäßig häufig bei Potatoren. Sein Sitz ist gewöhnlich

die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, nächstdem das untere Ende der Speiseröhre. Selten führt er durch einfache Carcinomkachexie zum Tode; gewöhnlich entstehen frühzeitig Schluckbeschwerden und oft die Erscheinungen völliger Stenose. Die meisten Carcinome des Oesophagus ulzerieren bald an der Oberfläche und können dadurch Anlaß geben zu geringen (häufig beim Sondieren) oder heftigen Blutungen, zu eitrigen Entzündungen der Umgebung, manchmal mit Durchbruch in die großen Luftwege, in Lunge, Pericard oder Pleura. Häufig entstehen Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen, welche ihrerseits Bronchostenose oder durch Kompression des N. laryngeus recurrens linksseitige Stimmbandlähmung bewirken können, manchmal pflanzen sich diese Drüsenmetastasen längs des Ductus thoracicus bis zu den Drüsen der linken (selten der rechten) Oberschlüsselbeingrube fort. Metastasen in der Leber kommen verhältnismäßig selten, meist nur bei den tiefsitzenden Oesophagustumoren, vor. — Relativ häufig (im Vergleich zu anderen Carcinomen) findet sich Speiseröhrenkrebs neben gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose.

Die Dauer des Leidens beträgt, von den ersten Symptomen an gerechnet, im Durchschnitt etwa 1 Jahr. Der Tod erfolgt in vielen Fällen durch Verhungern, häufig auch durch periösophageale Eiterung, durch Lungenerkrankung (entweder direktes Uebergreifen des ulzerierenden Tumors, oder Schluckpneumonie als Folge von Oesophagotracheal- oder Oesophagobronchialfisteln), verhältnismäßig selten durch einfache Entkräftung. Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen (abgesehen von den überhaupt kaum diagnostizierbaren, ohne Schluckbeschwerden verlaufenden Formen) höchstens durch Verwechslung mit anderweitigen Formen von Oesophagusstenose, wofür die im vorigen Abschnitt gegebenen Regeln in Betracht kommen.

Die Therapie muß sich auf Bekämpfung der Schluckbehinderung beschränken. Oft gelingt es durch methodisches Sondieren, die Schluckfähigkeit wiederherzustellen oder wenigstens durch dünne Sonden flüssige Nahrung einzugießen. Da man aber hierbei stets Gefahr läuft, in der ulzerierenden Geschwulst falsche Wege zu bahnen und dadurch Anlaß zu Eiterungen zu geben, soll das Sondieren auf die Fälle beschränkt bleiben, in denen andere Mittel nicht zum Ziel führen. Für die Therapie ist hier sehr wichtig, daß der Tumor an sich selten eine völlige Undurchgängigkeit des Oesophaguslumens bewirkt; diese kommt vielmehr meistens erst dadurch zustande, daß die Muskelschicht in der Umgebung des krebsigen Geschwüres reflektorisch sich krampfhaft zusammenzieht; und mit der Unterdrückung dieses Muskelkrampfes gelingt es oft, das Schluckvermögen wenigstens so weit zu bessern, daß wieder flüssige Nahrung zugeführt werden kann. Man erreicht dies durch Narcotica, Cocain in Plätzchen zu 0,01 oder Morphium, 2—3mal täglich per os oder subkutan je 0,01—0,03, etwa 10 Minuten vor der Nahrungsaufnahme; wichtig ist hierbei, daß nicht durch vorzeitige Versuche, feste Nahrung (zumal Fleisch) wieder zu schlucken, ein Bissen stecken bleibe und aufs neue den Muskelkrampf auslöse.

Der Zersetzung stagnierender Nahrungsreste kann man durch Wasserstoffsuperoxyd (stündlich einen Schluck 1% Lösung) vorbeugen und man sieht bei dieser einfachen Maßnahme manchmal eine deutliche Besserung des ganzen Krankheitsbildes.

Wenn Milch, Suppen und Eier gut geschluckt werden, kann man zunächst weiche, durch ein Sieb getriebene Breikost, Kartoffel-, Aepfel-, Erbsen-, Rüben-, Fleischpurée, Spinat, dann vorsichtig gut aufgeweichten Zwieback erlauben.

Der frühzeitigen Anlegung einer Magenfistel, durch welche die Ernährung natürlich viel leichter ermöglicht wird, steht der Umstand etwas im Weg, daß die dauernde abnorme Ernährungsweise meist sehr deprimierend auf die Psyche der Patienten wirkt. Man nutzt deshalb oft tatsächlich mehr, wenn man durch die oben erwähnten Maßnahmen eine leidliche Nahrungszufuhr auf natürlichem Wege zu erreichen sucht.

Ruptur des Oesophagus

tritt in seltenen Fällen scheinbar spontan auf durch akute Erweichung des untersten Oesophagusabschnittes, wohl unter dem Einfluß des Magensaftes, vielleicht auf Grund eines peptischen Geschwüres; sie kann ferner nach intensiven Verätzungen und durch Fremdkörper zustande kommen. Die Symptome dieser akuten Ruptur bestehen meist in plötzlichem, heftigem Schmerz, Sistieren etwa vorhergehender Brechneigung, starkem Kollaps, Beängstigung, Atemnot; durch Eindringen von Luft ins Mediastinum kann als charakteristisches Zeichen Hautemphysem auftreten, das sich von der Supraclaviculargegend aus rasch über den Körper verbreitet. Meist erfolgt rasch der Tod.

Störungen der Innervation.

Lähmungen des Oesophagus sind selten und entweder Teilerscheinung ausgedehnter Muskellähmungen, besonders der diphtherischen Lähmung und der Myasthenia pseudoparalytica, oder Folge zerstörender Prozesse im verlängerten Mark. Meist sind sie kombiniert mit Rachenlähmung.

Daneben sollen idiopathische, ätiologisch noch dunkle Oesophaguslähmungen vorkommen, die des öfteren heilen. Die Prognose ist bei den zentral verursachten fast absolut schlecht, bei den diphtherischen ziemlich günstig.

Krämpfe entstehen zumeist reflektorisch als Reaktion des auf die Innenfläche ausgeübten Reizes, sei es daß die Schleimhaut durch Entzündung etc. abnorm empfindlich, sei es daß die Muskulatur abnorm erregbar geworden ist. Man findet deshalb solche Krampfzustände, die meist im obersten und untersten Abschnitt ihren Sitz haben, einerseits bei einfacher Entzündung, häufiger bei Ulzeration der Schleimhaut, andererseits als scheinbar idiopathische Form bei vielen nervösen, zumal hysterischen Individuen auch unter dem Einfluß reichlichen Nikotingebrauches.

Sehr heftige Schluckkrämpfe treten außerdem auf bei Strychninvergiftung, Lyssa („Wasserscheu"), Tetanus und manchen Fällen cerebraler Reizung (besonders Meningitis).

Die Beschwerden bestehen in mehr oder minder starkem Schmerz und Schluckstörung bis zu vollkommener Unmöglichkeit des Schluckens; charakteristisch ist der oft rasche Wechsel in der Intensität dieser Störung, manchmal werden feste Speisen leichter als flüssige geschluckt. Die Sonde stößt auf Widerstand, der sich von dem durch echte Stenose bedingten gleichfalls dadurch unterscheidet, daß seine Intensität und sein Sitz wechseln, und daß er, während die Sonde noch eingeführt ist, mehr oder minder plötzlich verschwinden kann.

Für die Diagnose ist dieser Wechsel des Schluckvermögens und des Sondenergebnisses und daneben der Zustand des allgemeinen Nervensystems das Maßgebende.

Die Behandlung muß durch blande, flüssige oder breiige Kost für möglichste Fernhaltung von lokalen Reizen sorgen; selten wird Sondenfütterung nötig sein; oft helfen Opiate, andere Male regelmäßiges Sondieren, wozu mit Vorteil eine mit Quecksilber gefüllte Sonde benutzt

wird. Daneben ist es wichtig, durch allgemeine diätetische Maßnahmen, Körperbewegung, Gymnastik, Hydrotherapie etc. auf Kräftigung des Nervensystems hinzuarbeiten.

Literatur.

Bamberger *(in Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VI).*
Bresgen, *Krankheiten der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, 1896.*
Bohn *(in C. Gerhardts Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. IV, 2).*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane, 1896.*
Grünwald, *Atlas der Krankheiten der Mundhöhle, 1894.*
Jurasz, *Krankheiten der oberen Luftwege, 1891.*
Kraus *(in Nothnagels Handbuch, Bd. XV).*
Leube, *Diagnostik innerer Krankheiten.*
Miculicz-Michelson, *Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, 1891.*
Rosenberg, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes, 1893.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 1896.*
Schech, *Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 3. Aufl. 1890.*
M. Schmidt, *Krankheiten der oberen Luftwege.*
Seifert *(in Penzoldt-Stintzings Handbuch, Bd. IV).*
G. Sticker *(in Ebstein-Schwalbes Handbuch).*
Vogel, Wagner, Wendt, Ziemssen-Zenker *(in Ziemssens Handbuch).*

Krankheiten des Magens.

Von

H. Winternitz,
Halle a. S.

Mit 6 Abbildungen im Text

Vorbemerkungen.

Der Magen liegt zum größten Teil im linken Hypochondrium und überschreitet im Epigastrium die Medianlinie nach rechts hin nur mit einem sehr kleinen Abschnitt. Man unterscheidet am Magen den Anfangsteil als Pars cardiaca, den Ausgangsteil als Pars pylorica oder Antrum pyloricum, den Fundus, der unter der Zwerchfellkuppe liegt und ohne Grenze in das Corpus übergeht, ferner vordere und hintere Wand, kleine und große Kurvatur. Der Magen ist zumeist mehr vertikal gerichtet als auf den meisten Abbildungen (vgl. auch Fig. 1), die in der Regel den Leichenmagen darstellen, zur Geltung kommt; im übrigen ist seine Lage großen individuellen Schwankungen unterworfen und namentlich nach dem jeweiligen Füllungszustand ebenso wie nach Alter, Geschlecht, Körperstellung, Füllung des Darms und Beschaffenheit der Bauchdecken veränderlich. Die Cardia ist der am besten fixierte Teil des Magens, während der Fundus, das Corpus und der Pylorus ziemlich erheblicher Ortsveränderung fähig sind. Die Kuppe des Fundus, welche im linken Hypo-

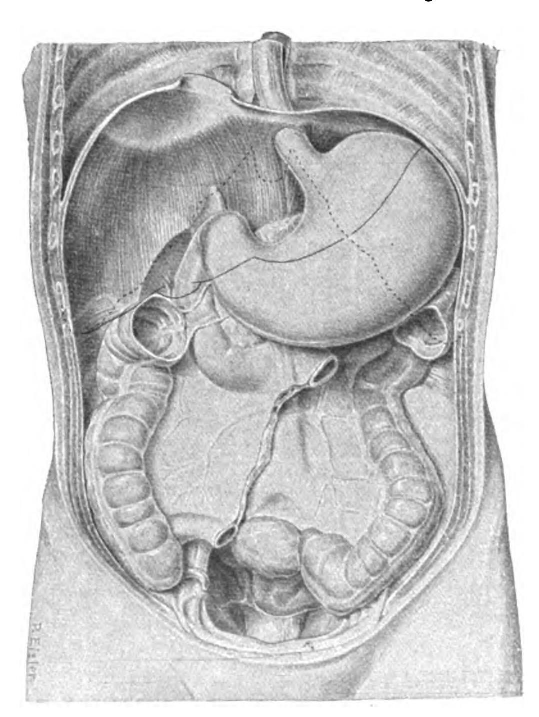
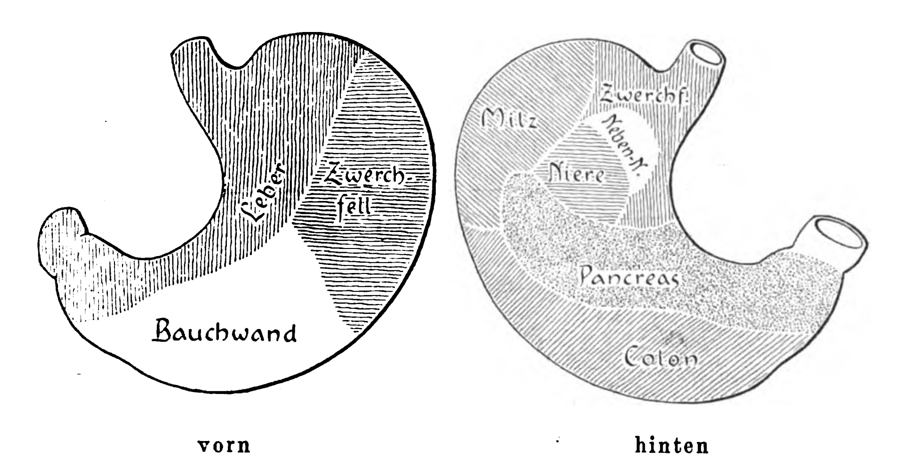


Fig. 1. Gefüllter Magen mit Duodenum in situ, Leber, Dünndarm und Quercolon entfernt. Rote, punktierte Linie = Rippenbogen. Rote, volle Linie = Lebergrenze. Zwerchfellkuppeln im Frontalschnitt mit For. venae cavae rechts. Rechte Niere mit Nebenniere, ferner Pankreas zum Teil sichtbar. (Nach dem Hısschen Gipsmodell.)

chondrium liegt, erhebt sich bis zur 5. Rippe und bildet den höchsten Punkt des Magens. Die kleine Kurvatur läuft in den oberen zwei Dritteln links neben der Wirbelsäule ziemlich steil abwärts, biegt hierauf vor dem 1. Lendenwirbel beinahe rechtwinklig nach rechts um und geht dann ein wenig aufwärts gerichtet in den Pylorus über. Die große Kurvatur verläuft mit einer nach links und unten gekehrten Konvexität, sie grenzt an das Colon transversum und liegt bei mittlerer Füllung 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Lagebeziehungen des Magens zu den Nachbarorganen werden durch die beifolgenden Skizzen (Fig. 2 und 3) veranschaulicht. Die kleine Kurvatur, die Portio pylorica



vorn hinten

Fig. 2. Fig. 3.

Berührungsflächen des Magens mit den Nachbarorganen.

und ein Teil der vorderen Fläche sind vom linken Leberlappen bedeckt, die übrige ventrale Fläche grenzt an die vordere Bauchwand (Epigastrium) und an das Zwerchfell. Die hintere Wand lagert sich im Fundus an die Milz, die linke Niere und Nebenniere und bedeckt im übrigen das Pankreas und den hinteren Teil des Zwerchfells.

Die Magenwand, welche 2—3 mm dick ist, wird von 4 Schichten gebildet, und zwar: Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa.

Die Schleimhaut ist leicht gefaltet, mit Zylinderepithel bedeckt und enthält zahlreiche, schlauchförmige Drüsen, von denen die Fundusdrüsen (im Fundus und Corpus) Pepsin und Salzsäure, die Pylorusdrüsen vorwiegend alkalischen Schleim, vielleicht auch noch Pepsin absondern. Ferner wird in der Magenschleimhaut Labferment gebildet, das die Gerinnung der Milch bewirkt. Neuere Untersuchungen machen es übrigens wahrscheinlich, daß Pepsin und Labferment miteinander identisch sind.

Die Arterien des Magens entstammen der Coeliaca, und zwar die starke Arteria gastrica sinistra direkt, die dextra von der Arteria hepatica. Beide bilden an der kleinen Kurvatur den Arcus ventriculi superior und schicken Aeste auf die Ventral- und Dorsalfläche des Magens. Entlang der großen Kurvatur zieht im großen Netz der Arcus ventriculi inferior, gebildet von der A. gastro-epiploica dextra aus der A. hepatica und der A. gastro-epiploica sinistra, aus der Lienalis. Auch aus diesem Arterienbogen ziehen Aeste auf beide Flächen des Magens. An den Fundus gelangen außerdem auch noch die selbständigen A. gastricae breves aus der A. lienalis.

Die Magenvenen begleiten die Arterien und ergießen sich in die Pfortader. Die Lymphgefäße des Magens münden durch den Truncus intestinalis in den Ductus thoracicus. Die Nerven des Magens stammen teils aus dem Vagus, teils aus dem Sympathicus, speziell aus dem Plexus coeliacus, der zwei weit verzweigte Gangliengeflechte bildet: den Auerbachschen Plexus in den Schichten der Muscularis und den Meissnerschen Plexus in der Submucosa.

Wertvoll für die Diagnose der Magenerkrankungen sind die physikalischen Untersuchungsmethoden, die Inspektion, Palpation und Perkussion, namentlich in kombinierter Anwendung, während die Auskultation nur wenig in Betracht kommt.

Bei der **Inspektion,** die namentlich bei mageren Individuen verwertbare Resultate liefert, achte man auf Vorwölbung oder Eingesunkensein der Magengegend, ferner auf Tumoren und sichtbare peristaltische Bewegungen.

Durch die **Palpation,** der die größte Bedeutung zukommt, orientiert man sich über ausgebreitete oder umschriebene Schmerzempfindlichkeit und über das Vorhandensein von Tumoren. Hervorzuheben ist, daß deutlich palpable, dem Magen angehörige Geschwülste je nach Füllung und Lage des Magens oft vorübergehend nicht zu fühlen sind. Eine wiederholte Untersuchung bei leerem und gefülltem Magen ist deshalb unerläßlich. Bei stoßweiser Palpation des Magens mit den Fingerspitzen fühlt und hört man häufig Plätschergeräusche, die durch gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit verursacht werden. Von ihrer diagnostischen Bedeutung wird später die Rede sein.



Fig. 4. Gefäße des Magens. Magen etwas herabgezogen, Leber zurückgeklappt, Milz hervorgeholt. Von den Venen ist nur das Endstück der Vena gastr. sin. und die Vena portae dargestellt. 1. Art. hepat. mit A. gastr. dextr. und A. gastroduoden. 2. Art. gastr. sin. 3. A. lienal. 4. A. gastroepipl. dext. 5. A. gastro-epipl. sin.

Nicht unwichtig ist die **Perkussion,** vermittels der man Lage und Größe des Magens bestimmen und besonders die untere Magengrenze feststellen kann. Die einfache Perkussion gibt aber meist unsichere Resultate, weil das benachbarte Querkolon ähnliche Schallverhältnisse wie der Magen darbietet. Kommt man daher mit der einfachen Perkussion nicht aus, so bläht man den Magen auf.

Magenaufblähung: Man gibt dem Kranken, wo möglich nüchtern, oder nachdem der Magen ausgespült worden ist, 1—2 Teelöffel Weinsteinsäure in einem halben Glas Wasser gelöst, und gleich darauf 1—2 Teelöffel Natrium bicarbonicum in einem halben Glas Wasser. Die rasch entstehende Kohlensäure bläht den Magen auf; man erkennt dann häufig seine Umrisse durch die Bauchdecken hindurch und vermag ihn abzutasten. Auch läßt sich jetzt der mit Gas gefüllte Magen leicht

perkutorisch durch den tieftympanitischen Schall von den anderen Bauchorganen, namentlich vom Colon transversum, abgrenzen, wodurch wir Aufschluß über den Stand der großen Kurvatur erhalten. Man kann den Magen auch durch Luft aufblasen, und zwar mittels eines Gummi-Doppelballons, den man mit der in den Magen eingeführten Schlundsonde verbindet. Kontraindiziert ist die künstliche Aufblähung des Magens bei frischem Ulcus ventriculi.

Röntgenuntersuchungen haben zwar gezeigt, daß der Magen durch Luftaufblähung in seiner Form verändert und nach oben gedrängt wird, trotzdem kann man daran festhalten, daß die Methode der Aufblähung in der Praxis nach wie vor brauchbar ist, um vergleichsweise eine Orientierung über Lage, Form und Größe des Magens zu ermöglichen.

Die untere Magengrenze läßt sich, wie PENZOLDT zuerst angegeben hat, auch dadurch ermitteln, daß man den Patienten, am besten nüchtern, nacheinander einige Gläser Wasser trinken läßt; man findet dann, wenn die Perkussion in aufrechter Stellung vorgenommen wird, entsprechend dem Stand der großen Kurvatur eine deutliche Dämpfungszone, die bei Rückenlage verschwindet und tympanitischem Schall Platz macht. Man kann auch mittels Sonde eine größere Menge lauwarmen Wassers (500—1000 ccm) in den Magen ein- und wieder ausfließen lassen; beim Eingießen erscheint Dämpfung, beim Ausfließen tritt an die Stelle der Dämpfung tympanitischer Schall.

Ergibt die Untersuchung, daß die große Kurvatur unter den Nabel herabreicht, so darf man eine Magenerweiterung annehmen, wenn ein abnormer Tiefstand des Magens (Gastroptose) ausgeschlossen werden kann, ein Zustand, der nicht selten bei oberflächlicher Untersuchung eine Magenektasie vortäuscht. Bei der Gastroptose kann man, besonders nach der Aufblähung, auch die kleine Kurvatur im Epigastrium sehen und abgrenzen; der Magen ist in toto nach unten disloziert, sein Umfang aber nicht vergrößert. Gar nicht selten sind aber beide Zustände — Gastroptose und Ektasie — miteinander kombiniert. (Näheres bei der Magenerweiterung.)

Der Magen ist im wesentlichen eine Vorratskammer für die Aufnahme von Speisen und Getränken und dient zugleich der Vorbereitung des Speisebreies für die Verdauung; als ein für das Leben unbedingt notwendiges Organ ist er aber nicht anzusehen, da ein Mensch, wie wiederholt ausgeführte Totalexstirpationen gezeigt haben, ohne Magen leben kann.

Von größter Bedeutung ist das **Verhalten der Magenfunktionen.** Dieselben sind dreifacher Art: der Magen sondert ab, führt Bewegungen aus und saugt auf, **sekretorische, motorische und resorptive Funktion.**

Genauere Beobachtungen über die sekretorische sowie motorische Tätigkeit des Magens sind bei Personen, die ein Probefrühstück oder eine Probemahlzeit eingenommen hatten, angestellt worden.

Das Probefrühstück (P.F.) nach EWALD und BOAS besteht aus 2 Tassen leerem Tee (ca. 300—400 ccm) und einer trockenen Semmel (ca. 35—50 g).

Die Probemahlzeit (P.M.) nach LEUBE und RIEGEL besteht aus einem Teller Bouillonsuppe, 150—200 g Beefsteak, einer Portion Kartoffelpüree (ca. 100 g) und einem Weißbrötchen.

Die quantitativen Angaben über das P. F. und die P.M. schwanken. Es ist empfehlenswert, sich an die größeren Mengen zu halten, die Expression wird erleichtert und das Resultat der Aciditätsbestimmung und der Motilitätsprüfung nicht beeinträchtigt.

Während wir KUSSMAUL (1867) die Einführung der Magensonde in die Therapie verdanken, gebührt LEUBE (1871) das große Verdienst, die Magensonde zuerst für diagnostische Zwecke verwendet zu haben. EWALD empfahl (1875) an Stelle der festen Sonde einen weichen Gummischlauch, dessen Einführung in den Magen leicht und

ohne Gefahr gelingt. VAN DEN VELDEN war es, der zuerst (1879) Anilinfarbstoffe (Methylviolett und Tropäolin) zum Nachweis freier Salzsäure im Magensaft benutzte.

Magenausheberung. Um sich Mageninhalt zu verschaffen, führt man eine mit Wasser befeuchtete weiche Schlauchsonde, an deren Ende zwei seitliche Fenster angebracht sind, in den Magen und fordert den Patienten auf, ordentlich zu pressen. In der Regel wird eine genügende Menge exprimiert; ist dies nicht der Fall, so ist es zweckmäßig, Mageninhalt vermittels des Aspirators anzusaugen. Wird auch damit nichts herausbefördert, so gießt man ein viertel bis ein halbes Liter lauwarmes Wasser durch die mit einem Trichter armierte Sonde in den Magen und hebert, indem man den Trichter senkt, etwaigen Mageninhalt aus. Der mit Spülwasser vermischte Inhalt ist selbstredend für quantitative chemische Untersuchungen ungeeignet, kann aber unter Umständen einen gewissen Aufschluß über die motorische Leistungsfähigkeit geben.

Sehr empfehlenswert ist der von SAHLI angegebene weiche Magenschlauch, der an seinem freien Ende auf einer Strecke von fast 30 cm zahlreiche, wechselständige Sondenfenster besitzt, wodurch die Expression des Mageninhalts wesentlich erleichtert wird.

Die **motorische Funktion** des Magens, welche zweifellos am wichtigsten ist, besteht darin, die Speisen durch geeignete peristaltische Bewegungen in Schichten anzuordnen (PRYM) und in den Darm zu befördern.

Dabei werden die Randpartien, die der Einwirkung des Magensaftes zunächst ausgesetzt sind, verflüssigt und vorwärts bewegt, während die gröberen, zentralen Bestandtteile länger liegen bleiben, bis sie ebenfalls verflüssigt oder, wenn dies nicht der Fall ist, schließlich wenig oder nicht verdaut in den Darm geschafft werden.

Die Entleerung des Mageninhaltes erfolgt, wie namentlich die Untersuchungen v. MERINGS dargetan haben, schubweise durch abwechselndes Oeffnen und Schließen des Pylorus und wird reflektorisch durch den Füllungszustand des Dünndarms beeinflußt. Aber auch chemische Reize wirken von der Duodenalschleimhaut aus auf den Schließakt ein, derart, daß HCl und Fette eine Schließung, Alkalien, Salzlösungen und Wasser eine Oeffnung des Pylorus veranlassen (PAWLOW u. a.). Die von früher her vielfach verbreitete Ansicht, daß Gegenwart von Salzsäure die motorische Tätigkeit des Magens befördere, ist unrichtig. Getränke und flüssige Speisen verlassen den Magen rascher als feste Speisen, namentlich Fleisch. 2 Stunden nach einem P.F. und 7 Stunden nach einer P.M. enthält der Magen normalerweise keine Speisereste mehr.

Prüfung der motorischen Funktion. Man spült den Magen morgens nüchtern aus, nachdem der Patient am Abend vorher eine gemischte Mahlzeit zu sich genommen hat. Manchmal ist es zweckmäßig, einen Teelöffel voll Korinthen (kleine Rosinen) in einem Teller Suppe oder Preißelbeeren genießen zu lassen, deren Rückstände in der Spülflüssigkeit leicht zu erkennen sind. Enthält der Magen noch Speisereste vom vorhergehenden Tage, so beweist dies, daß die motorische Funktion erheblich gestört ist, man spricht dann von einer motorischen Insuffizienz 2. Grades. Werden morgens nüchtern Ingesta erbrochen, so ist dies ebenfalls ein Beweis, daß die Motilität schwer geschädigt ist. Eine geringere motorische Störung (motorische Insuffizienz 1. Grades) ist vorhanden, wenn der Magen zwar morgens leer angetroffen wird, aber 7 Stunden nach einer P.M. beim Ausspülen noch erhebliche Speisereste zutage gefördert werden. Zur Prüfung der motorischen Funktion kann man anstatt der P.M. auch morgens nüchtern ein P.F. nehmen lassen. Die motorische

Funktion ist herabgesetzt, wenn sich im Magen 2 Stunden nach der Einnahme des P.F. noch nennenswerte Speisereste finden.

Um die Motilität des Magens ohne Anwendung der Sonde zu prüfen, bedient man sich des Röntgenverfahrens (vgl. S. 428/429), das eine exakte Beobachtung ermöglicht. Die zu dem gleichen Zweck empfohlenen chemischen Methoden (Salol, Jodipin) sind ungenau.

Schwere motorische Störungen sind in der Regel durch hochgradige Pylorusstenose (Carcinom oder Ulcusnarbe) bedingt, während der Grund für eine geringe motorische Insuffizienz entweder in einer beginnenden Pylorusstenose oder in einer Atonie der Magenmuskulatur zu suchen ist.

Bezüglich der **sekretorischen Funktion** hat sich gezeigt, daß der Magen im nüchternen Zustande leer ist oder nur geringe Mengen (bis etwa 30 ccm) neutraler oder schwach saurer Flüssigkeit von niedrigem spezifischem Gewicht (1004—1005) enthält. Werden dem Magen dagegen Speisen, z. B. Fleisch, Brot, Kartoffeln, zugeführt, so findet alsbald eine Sekretion von Magensaft statt. Dieser stellt eine nahezu farblose, wässerige Flüssigkeit dar, die infolge ihres Gehaltes an Salzsäure sauer reagiert.

Die Absonderung des Magensaftes wird durch komplizierte Nervenreflexe, die durch den Kauakt und den Reiz der Nahrungsstoffe im Magen ausgelöst werden, herbeigeführt, ferner spielen dabei auch zentrale Vorgänge, wie das lebhafte Verlangen nach Speisen (psychischer Saft, Appetitsaft) eine hervorragende Rolle.

Die Salzsäure hat eine ausgesprochene Affinität zu Eiweißstoffen und geht mit ihnen während der Verdauung lockere chemische Verbindungen ein und zwar so lange, bis sämtliche Affinitäten gesättigt sind. Jener Teil der Salzsäure, der durch Eiweißstoffe und Peptone in Beschlag genommen ist, wird als gebundene Salzsäure bezeichnet, während die nach Bindung der vorhandenen Affinitäten übrig bleibende Salzsäure freie Salzsäure genannt wird. Die freie Salzsäure verändert Anilinfarbstoffe, z. B. Methylviolett, eine Fähigkeit, die der gebundenen Salzsäure nicht zukommt. Normalerweise wird so viel HCl produziert, daß nur im Anfangsstadium der Verdauung eine Bindung derselben erfolgt, während im weiteren Verlauf der Magenverdauung freie HCl auftritt.

Die Salzsäure besitzt ferner desinfizierende Eigenschaften und löst in Gegenwart von Pepsin Eiweißkörper unter Bildung von Albumosen und Peptonen, die von der Magenwand resorbiert werden können.

Prüfung der sekretorischen Funktion. Man läßt morgens nüchtern ein Probefrühstück (vgl. S. 423) nehmen und hebert den Magen 1 Stunde nach Beginn desselben aus. 20—30 ccm Mageninhalt genügen im allgemeinen für die Untersuchung, doch ist es zweckmäßig, möglichst vollständig zu entleeren.

Zunächst achtet man darauf, ob das ausgeheberte P.F. gut verdaut, d. h. ob das Brot vollständig verflüssigt ist, oder ob die Brocken wenig oder gar nicht verändert sind; dann wird der Mageninhalt auf seinen Geruch und hierauf mit blauem Lackmuspapier auf seine Reaktion geprüft. Das Papier färbt sich in der Regel rot, der Mageninhalt reagiert also sauer. Er wird nunmehr durch Fließpapier filtriert oder durch ein feines Drahtnetz gegossen. Die auf diese Weise gewonnene Flüssigkeit wird mit rotem Kongopapier auf freie Salzsäure untersucht. Man taucht zu diesem Zwecke einen Streifen Kongopapier in das Filtrat; färbt sich das Kongopapier intensiv blau oder blauschwarz, so ist genügend freie HCl vorhanden. Geringe Mengen freier Salzsäure bewirken nur eine bräunlichschwarze oder violette Färbung

des Kongopapieres. Ist die Reaktion mit Kongopapier fraglich ausgefallen, so prüft man mit dem GÜNZBURGschen Reagens: man bringt einen Tropfen filtrierten Mageninhaltes in ein Porzellanschälchen, versetzt ihn mit zwei Tropfen des GÜNZBUGRschen Reagens (2 g Phloroglucin, 1 g Vanillin, 30 g Alkohol) und erwärmt das Gemisch vorsichtig, indem man das Porzellanschälchen über einer kleinen Flamme hin und her zieht. Bei Anwesenheit freier HCl tritt, besonders vom Rande der eintrocknenden Flüssigkeit her, eine purpurrote Färbung auf. Diese Probe ist sehr zuverlässig und empfindlich, sie zeigt geringe Mengen von freier HCl (noch 0,1 pro mille) an. In der Regel kommt man aber mit Kongopapier allein vollständig aus. Verwendet man die genannten Proben nebeneinander, so wird eine annähernde, quantitative Schätzung der freien HCl ermöglicht.

Hierauf untersucht man, wenn der Mageninhalt gegen Lackmus sauer reagiert, aber keine freie HCl enthält, auf Milchsäure. Zu diesem Zwecke schüttelt man in einem großen Reagenzglase oder kleinen Scheidetrichter etwa 5 ccm filtrierten Mageninhalt mit der mehrfachen Menge reinen Aethers längere Zeit, hebt den Aether sorgsam ab und läßt ihn in einer großen Schale über heißem Wasser vorsichtig verdunsten. Nachdem der Aether verdunstet ist, gibt man 10—20 Tropfen Wasser zu dem Rückstand und versetzt damit in einem Reagenzglas eine äußerst schwache Eisenchloridlösung. Man verdünnt einen Tropfen Eisenchloridlösung (Liquor ferri sesquichlor.) im Reagenzglase so lange mit destilliertem Wasser, bis die Flüssigkeit, nur wenn sie der Längsschicht nach bei durchfallendem Licht betrachtet wird, noch gelblich erscheint, gießt dann einen Teil der Flüssigkeit zum Vergleich in ein zweites Reagenzglas und setzt den in Wasser aufgenommenen Aetherextrakt tropfenweise zu. Bei Anwesenheit von Milchsäure färbt sich die Flüssigkeit grünlichgelb (modifizierte UFFELMANNsche Reaktion).

Wenn man die Reaktion direkt mit dem Filtrat des Mageninhalts anstellt, so ist das Resultat nicht ganz so zuverlässig, weil Alkohol, Traubenzucker und andere Substanzen, die im Magen vorhanden sein können, eine ähnliche Färbung der Eisenchloridlösung veranlassen. Ein ausgesprochen grünlicher Farbenton (zeisiggelb) spricht aber immer für Milchsäure. Handelt es sich daher um die Untersuchung auf Milchsäure nach Probefrühstück, so kann man an Stelle des Ätherextraktes auch direkt das Filtrat des Mageninhalts verwenden.

Auf flüchtige Säuren prüft man den Mageninhalt, indem man eine Probe in einem Reagenzglas einige Minuten lang erhitzt, während über die Oeffnung ein feuchtes blaues Lackmuspapier gehalten wird; bei Gegenwart flüchtiger Säuren (Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure usw.) wird das blaue Lackmuspapier rot gefärbt. Die flüchtigen Säuren, die sich namentlich in gärendem Mageninhalt finden, sind durch den bekannten stechenden Geruch ausgezeichnet.

Alsdann wird die Gesamtazidität (G.A.) bestimmt, die durch HCl, sowohl freie wie gebundene, organische Säuren und saure Salze bedingt sein kann. Mit Hilfe einer Pipette mißt man 10 ccm des filtrierten Mageninhaltes in ein Becherglas ab, verdünnt mit der zwei- bis dreifachen Menge destillierten Wassers, setzt einige Tropfen einer alkoholischen Lösung von Phenolphtalein zu, wodurch eine weißliche Trübung entsteht, und läßt aus einer Bürette unter Umrühren vorsichtig so lange Zehntelnormalnatronlauge ($^1/_{10}$ n. NaOH enthält im Liter 4 g Aetznatron) zufließen, bis eine schwachrote Färbung dauernd bleibt; dies beweist, daß alle Säure neutralisiert und ein geringer Ueberschuß Lauge vorhanden ist. Die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter $^1/_{10}$ n. NaOH entspricht der G.A. des Magensaftes. In der Regel wird die G.A. für 100 ccm Mageninhalt angegeben. Werden beispielsweise 4,5 ccm $^1/_{10}$ n. NaOH für 10 ccm Mageninhalt verbraucht, so macht das für 100 ccm 45 ccm $^1/_{10}$ NaOH. Wir bezeichnen dann die G.A. mit 45. Unter normalen Verhältnissen beträgt die G.A. für ein P.F. auf der Höhe der Verdauung 40—60.

Von der quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure kann man absehen, da der qualitative Nachweis im allgemeinen ausreichend ist.

Zur Prüfung der sekretorischen Funktion kann man auch, wie dies vielfach geschieht, an Stelle des P.F. eine Probemahlzeit (vgl. S. 423) genießen lassen und 3—4 Stunden nachher Mageninhalt entnehmen. Die P.M. stellt nicht nur an die motorische, sondern auch an die sekretorische Leistung des Magens größere Ansprüche als das P.F. und ist daher dann am Platz, wenn sich nach Probefrühstück Mangel an Salzsäure ergibt. Die Gesamtazidität schwankt bei der P.M. auf der Höhe der Verdauung in der Norm zwischen 50 und 80, die freie HCl zwischen 20 und 45.

Desmoidprobe nach SAHLI. In denjenigen Fällen, wo die Einführung des Magenschlauches nicht möglich erscheint, sei es, daß sie kontraindiziert ist oder auf den Widerstand des Patienten stößt, empfiehlt sich die **Desmoidreaktion** von SAHLI. Sie beruht darauf, daß rohes Bindegewebe nur durch die peptische Verdauung (Pepsin-, Salzsäure), nicht durch Pankreas- und Darmsaft gelöst wird (AD. SCHMIDT).

Als Bindegewebe verwendet man Catgutfäden aus feinstem Rohcatgut, womit Gummibeutelchen, die eine Pille von Methylenblau enthalten, zugeschnürt werden. (Jede Pille ist mit Bismut. subnitr. beschwert, um ihr Untersinken im Mageninhalt zu sichern. Ihre Zubereitung erfolgt nach dem Rezept von SAHLI: Rp. Methylenblau medic. 2,5, Rad. liqu. 2,5, Bismut. subnitr. 25,0, sirupöse käufliche Glykose q. s. ut f. pil. No. 50. Die Pillen müssen an einem trockenen Ort aufbewahrt und erst kurz vor der Verwendung mit einer dünnen Gummimembran auf feinstem Paragummi, Cofferdam genannt, umhüllt werden, die mit Talkpulver eingerieben wird, damit die Ränder des Beutelchens nicht miteinander verkleben; dann werden sie mit dem Catgutfaden zugebunden.) Man läßt das Gummibeutelchen während einer regulären Mittagsmahlzeit verschlucken. Erst wenn durch Einwirkung des Magensaftes der Catgutverschluß gelöst wird, kann das Methylenblau resorbiert werden. Der Urin muß spätestens nach 20 Stunden (gewöhnlich innerhalb 5—6 Stunden) eine grüne oder blaugrüne Farbe annehmen. Dieser positive Ausfall der Desmoidreaktion beweist eine genügende Salzsäure-Pepsinsekretion des Magens.

Was die **resorptive Funktion** anlangt, so ist dieselbe von untergeordneter Bedeutung; der Magen resorbiert keine irgendwie nennenswerten Mengen von Wasser (v. MERING, MORITZ), denn aus einer Duodenalfistel fließt alles in den leeren Magen aufgenommene Wasser allmählich wieder ab. Aus wässerigen Lösungen werden Zucker, Dextrin, Pepton und Kochsalz vom Magen in nur mäßiger Menge aufgesaugt, Alkohol wird dagegen reichlich resorbiert. Mit der Resorption dieser Stoffe erfolgt zugleich eine Ausscheidung von Wasser in den Magen (sog. Verdünnungssekretion), und zwar um so beträchtlicher, je größer die Menge der resorbierten Substanzen ist. Eine Prüfung der resorptiven Funktion kommt für klinische Zwecke nicht in Betracht.

Mikroskopie des Mageninhaltes. An die chemische Untersuchung schließt man die mikroskopische Prüfung des Ausgeheberten (oder Erbrochenen) an. Normalerweise findet man im ausgeheberten Probefrühstück Stärkekörner, vereinzelte Hefezellen und Bakterien, einige Plattenepithelien und Leukocyten. Von diagnostischer Bedeutung ist besonders die mikroskopische Untersuchung des **nüchtern** gewonnenen Mageninhalts, der normal nur Kerne von Leukocyten und Epithelien, Schleim (mit streifiger Struktur) und sogenannte Spiralen oder Spiralzellen, die aus verschluckten Sputumflocken stammen (durch Magensäure verändertes Myelin oder Sputum), enthält. Bei Mangel an Salzsäure sind auch unveränderte Leukocyten und Epithelien vorhanden. Unter pathologischen Verhältnissen, im stagnierenden Mageninhalt bzw. im Erbrochenen, findet man Speisereste, z. B. quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenteile, Fett in Kugeln, freie Fettsäuren in Kristallnadeln, Stärkekörner, mitunter Blut und größere Mengen von Eiterkörperchen. Besonders häufig finden sich niedere Organismen: Hefezellen, Bakterien und Sarcine in Warenballenform. Das reichliche Vorkommen von Sarcinepilzen spricht für motorische Insuffizienz, deren Ursache nicht in einer

malignen Neubildung zu suchen ist, während Bazillen von bedeutender Größe und Zahl (Milchsäurebazillen) Verdacht auf Carcinom erwecken. Nur sehr selten gelingt es, im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt Geschwulstpartikel aufzufinden.

Faecesuntersuchung. Von Bedeutung für die Diagnose der Magenkrankheiten erweist sich in vielen Fällen auch die Untersuchung des Stuhlgangs. Zunächst kommt die Besichtigung in Betracht, durch die meist ohne weiteres die Anwesenheit von Blut und Schleim oder Schleimfetzen (Membranen) festgestellt werden kann. Mitunter finden sich Bandwurmglieder, deren Nachweis außerordentlich wichtig ist, da durch Bandwürmer Magenstörungen hervorgerufen werden können. Dann spielt der chemische Nachweis von Blutspuren in den Faeces als Zeichen okkulter Magenblutungen eine wichtige Rolle. Um Irrtümer zu vermeiden, muß man mehrere Tage hindurch vor Anstellung der Blutprobe eine fleischfreie Kost genießen lassen.

WEBERsche Blutprobe: Zur Ausführung der Probe verreibt man eine kleine Menge der Faeces mit Wasser, versetzt einige Kubikzentimeter der wässerigen Aufschwemmung im Reagenzglas mit ungefähr $^1/_3$ Volumen Eisessig und schüttelt mit Aether aus. Nach der beim ruhigen Stehen erfolgten Trennung der Schichten, die durch Hinzufügen einiger Tropfen Alkohol befördert werden kann, gießt man den Aether, der sich bei Anwesenheit von Blut mehr oder weniger rötlich-braun färbt, ab und prüft weiter (zur Unterscheidung von anderen Farbstoffen), indem man den sauren Aetherextrakt mit 10—15 Tropfen frisch bereiteter Guajaktinktur (eine kleine Messerspitze pulverisiertes Guajakharz wird im Reagenzglas mit etwas Alkohol versetzt und nach einigen Minuten abfiltriert) und 10—20 Tropfen altem Terpentinöl schüttelt. Bei Anwesenheit von Blut tritt rasch eine blaue bis blauviolette Färbung ein. An Stelle des Terpentinöls kann man auch 3-proz. Wasserstoffsuperoxydlösung (ungefähr 20 Tropfen) verwenden.

Ferner kommt die Untersuchung auf Bindegewebe bei Verwendung der Probediät nach SCHMIDT-STRASSBURGER (vgl. Kapitel „Die Erkrankungen des Darms“) in Betracht. Das Auftreten von Bindegewebsresten in den Faeces spricht nach AD. SCHMIDT für eine Störung der Magenverdauung, da, wie schon bei der Desmoidprobe betont wurde, allein der Magensaft unter allen Verdauungssekreten die Fähigkeit besitzt, rohes Bindegewebe aufzulösen, „zu verdauen“. Bei Salzsäuremangel und bei Störungen der Pepsinabscheidung erscheint daher nicht selten das Bindegewebe zum großen Teil unverändert in den Faeces. Betrachtet man eine mit Wasser gründlich verriebene Kotprobe auf einem flachen schwarzen Teller, so sind die Bindegewebsreste als weißgelbe, fadenartige oder flockige Gebilde ohne weiteres erkennbar.

Was das Verhalten des **Harns** anlangt, so bietet dasselbe bei den Magenkrankheiten wenig Charakteristisches dar. Nur bei der Pylorusstenose (Gastrektasie vgl. S. 458) kommt eine Verminderung der Harnmenge zustande, die zu dem Grad der Motilitätsstörung in direkter Beziehung steht.

Anhang.

Röntgendiagnostik. Die Röntgenuntersuchung erfordert nicht nur einen großen Apparat, sondern auch eine sorgfältige spezialistische Ausbildung, gewinnt aber für die Magendiagnostik immer mehr an Bedeutung, so daß man sie in vielen zweifelhaften Fällen kaum mehr entbehren kann.

Durch Einführung der RIEDERschen Wismutmahlzeit (400 g Mehl- oder Kartoffelbrei, der 10 Proz. Bismut. carbonic. enthält) gelingt es, den Magen auf dem Leuchtschirm sichtbar zu machen und auf der photographischen Platte zu fixieren. Der Magen erscheint auf dem Schirm als dunkler Schatten und läßt sich in seinen Größen-, Lage- und Formverhältnissen übersehen (Gastroptose, Ektasie, Strikturen); man be-

obachtet ferner das Spiel der Peristaltik und kann die Entleerung des Magens verfolgen. (Prüfung der Motilität, Motilitätsstörungen.) Mit Hilfe eines besonders konstruierten Apparates (FRANZ M. GRÖDEL) lassen sich Konturzeichnungen des Magens, sog. Orthodiagramme aufnehmen, die in exakter Weise über die Topographie, Form und Größe des Magens Aufschluß geben.

Die beifolgende Abbildung (Fig. 5) stellt das im Stehen aufgenommene Orthodiagramm eines normalen Männermagens nach Einnahme der Wismutmahlzeit dar. Unter dem linken Zwerchfell sieht man die regelmäßig nachweisbare Luftblase, sogenannte Magenblase, die sich kaudalwärts in gerader oder leicht gebogener Linie gegen den dunkelerscheinenden Wismutbrei abgrenzt. Der Magen steigt ziemlich senkrecht herab, wobei er sich meist etwas verschmälert, um dann nach sackförmiger Ausbuchtung (Magensack) nach oben umzubiegen. An dem aufsteigenden Teil verläuft eine Einziehung, rings herum von der großen zur kleinen Kurvatur, die auf der Abbildung durch einen Strich angedeutet ist; sie wird durch den Sphincter antri bedingt und grenzt das Antrum pylori vom Magensack ab. (Angelhaken- oder Siphonform des Magens nach RIEDER-GRÖDEL.)

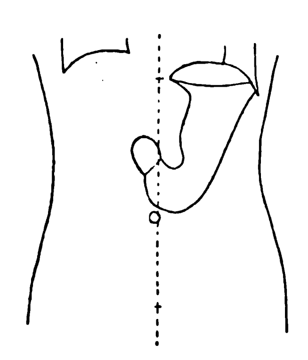


Fig. 5. Magenorthodiagramm eines 21-jähr. Mannes, im Stehen aufgenommen, nach FRANZ M. GRÖDEL.

Auch die Diagnose eines Carcinoms oder Ulcus wird in manchen Fällen erst durch die Röntgenaufnahme ermöglicht. Tumoren bewirken nämlich bei genügender Größe Aufhellungen im Schattenbild des Magens, indem

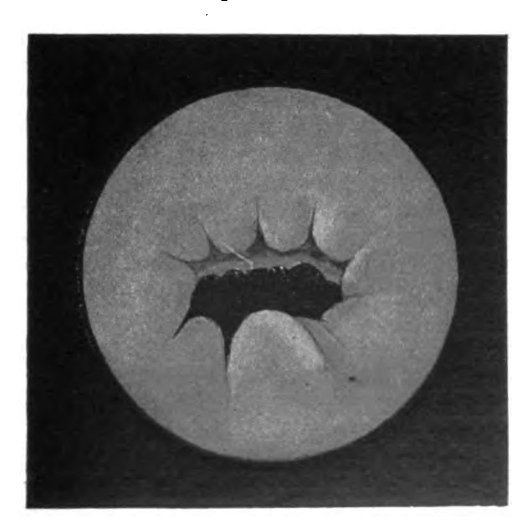


Fig. 6. Gastroskopisches Bild des normalen Pylorus nach LOENING und STIEDA. (Am Lebenden gezeichnet von W. LINDEMANN.)

in ihrem Bereich an die Stelle des undurchlässigen Wismutbreies das durchlässige Tumorgewebe tritt und einen zirkumskripten Füllungsdefekt, eine sog. „Aussparung“ im Wismutschatten herbeiführt.

Gastroskopie. Auch die Gastroskopie, die Methode der direkten Besichtigung des Mageninnern hat erhebliche Fortschritte gemacht.

Loening und Stieda haben ein Gastroskop konstruiert, mit dem es gelingt, große Teile des Magens nach Aufblähung mit Luft, namentlich die Regio pylori abzuleuchten. Dadurch eröffnet sich die Aussicht, in zweifelhaften Fällen die Entscheidung zwischen Ulcus und Carcinom, zunächst im Bereich des Pylorus, durch direkte Besichtigung zu ermöglichen. Im gastroskopischen Bild erscheint der Pylorus, nach Aufblähung des Magens, geöffnet und zeigt in charakteristischer Weise die Faltenbildung der Schleimhaut (Fig. 6).

Allgemeiner Gang der Untersuchung.

Sorgfältige Erhebung der Anamnese ist unerläßlich. Am häufigsten klagen die Patienten über Schmerzen. Es ist festzustellen, ob von wirklichen Schmerzen die Rede sein kann, oder ob es sich um sogenanntes Magendrücken, um ein Gefühl von Völle und Spannung oder dgl. handelt, ferner kommt die Lokalisation der Schmerzen, namentlich ihr Ausstrahlungsgebiet in Betracht. Besonders wichtig ist auch die Abhängigkeit der Schmerzen oder Beschwerden von der Nahrungsaufnahme. Weitere Fragen betreffen das Verhalten des Appetits (Hungergefühl, Heißhunger) und des Durstes, Aufstoßen, Uebelkeit und Erbrechen, Flatulenz, Stuhlentleerung u. a. m., ferner sind von Bedeutung: Störungen des Allgemeinbefindens, Schwächegefühl, Abmagerung, Schlaflosigkeit usw. Auf psychische Momente ist in der Anamnese bei den zahlreichen nervösen Störungen besondere Rücksicht zu nehmen. Nach Vornahme der allgemeinen Untersuchung, die selbstredend besondere Aufmerksamkeit dem Magen zuzuwenden hat, läßt man den Kranken abends eine gemischte Mahlzeit, ein Probeabendessen event. eine Mehlsuppe mit Korinthen, genießen, führt am folgenden Morgen nüchtern eine weiche Sonde ein und sucht sich Mageninhalt mittels Expression oder Aspiration zu verschaffen. Erhält man auf diese Weise keinen Mageninhalt, so spült man den Magen mit lauwarmem Wasser aus. Ergibt auch die Probeausspülung, daß im Magen keine Speisereste mehr vorhanden sind, so liegt keine grobe motorische Störung vor. Finden sich dagegen morgens nüchtern im Magen größere Mengen einer wässerigen Flüssigkeit (Supersekretion) oder Speisereste (Stagnation), so untersucht man dieselben chemisch und mikroskopisch, da hierbei Resultate von entscheidender Bedeutung erhalten werden können. Im Anschluß an die Sondierung und Probeausspülung kann man die Aufblähung des Magens vornehmen.

Hat man festgestellt, daß der Magen früh nüchtern frei von Speiserückständen ist, so läßt man den Kranken etwa am anderen Tag morgens ein Probefrühstück nehmen. Wenn die Spülung dagegen noch Speisereste ergeben hat, so entfernt man dieselben vollständig durch Auswaschen und gibt 1—2 Stunden später ein P.F. Noch besser ist es, in einem solchen Fall die Magenspülung am Abend 2—3 Stunden nach der letzten Mahlzeit vorzunehmen und erst am anderen Morgen das Probefrühstück zu geben, damit von der Spülung kein Wasser mehr im Magen zurückbleibt. Eine Stunde nach Beginn des Probefrühstücks wird ausgehebert, der Mageninhalt zunächst inspiziert und dann chemisch untersucht. Reagiert er mit Lackmuspapier sauer, so filtriert man den Mageninhalt und prüft ihn mit Congopapier auf freie Salzsäure. Fällt die Probe fraglich aus, so verwendet man Phloroglucin-Vanillin (Günzburg'sches Reagens) und stellt die modifizierte Uffelmann'sche Reaktion auf Milchsäure an. Dann bestimmt man mit $^1/_{10}$ n. Natronlauge die Gesamtazidität und nimmt schließlich noch die mikroskopische Untersuchung vor.

Akuter Magenkatarrh, Gastritis acuta.

Aetiologie. Die Ursachen des akuten Magenkatarrhs sind sehr mannigfaltiger Natur. In manchen Fällen wird er durch eine Infektion hervorgerufen, deren Erreger nicht näher bekannt sind, am häufigsten aber entsteht er durch sog. Diätfehler, Ueberladung mit Speisen und Getränken, übermäßigen Genuß alkoholischer Flüssigkeiten, namentlich bei Personen, die nicht daran gewöhnt sind. Ferner kann der akute Magenkatarrh durch den Genuß verdorbener in Zersetzung begriffener Getränke oder Speisen (wie Milch, Bier oder Fleisch, Wurst, Fisch, Hummer usw.) erzeugt werden. Gelegentlich geben gewisse Nahrungsmittel, die man als schwerverdaulich bezeichnet, wie frisch gebackenes Brot, fettes Schweine- oder Gänsefleisch, Aal, Lachs, überhaupt sehr fett zubereitete oder stark gewürzte Speisen die Veranlassung. Sehr kalte und sehr heiße Getränke oder Speisen werden für vereinzelte Fälle angeschuldigt oder auch Speisen, gegen die eine sogenannte Idiosynkrasie besteht, Erdbeeren, auch Eier, Tauben, Krebse, Fleisch- und Fischkonserven.

Die Neigung zum akuten Magenkatarrh ist individuell sehr verschieden. Der eine kann schwere Speisen verdauen, übermäßig große Quantitäten vertilgen, alles Mögliche vertragen, während bei dem anderen, der an sogenanntem „schwachen Magen" leidet, fast jede Unvorsichtigkeit im Essen und Trinken sich rächt. Leicht gefährdet sind Kinder, besonders in den ersten Lebensjahren, sowie Personen in vorgerücktem Alter. Nicht selten begünstigt psychische Erregung den Ausbruch einer akuten Gastritis.

Pathologische Anatomie. Der akute Magenkatarrh bietet ähnliche Erscheinungen dar, wie sie dem akuten Katarrh anderer Schleimhäute eigen sind. Die Schleimhaut des Magens, namentlich in der Pylorusgegend, ist meist fleckig gerötet, stark geschwollen, sowie gelockert und mit zähem, glasigem oder weißgrauem Schleim bedeckt.

Symptome. Im Anschluß an eine der genannten Schädlichkeiten machen sich dyspeptische Störungen geltend. Es kommt zu Gefühl von Völle und Druck im Epigastrium, die Kranken klagen über schlechten Geschmack, leiden an Foetor ex ore, haben eine mehr oder minder belegte Zunge und neigen zu Aufstoßen, das vorübergehend Erleichterung bringt. Der Appetit liegt darnieder, es besteht Widerwillen besonders gegen diejenigen Speisen, welche den Katarrh verursacht haben, namentlich aber gegen Fleisch. Wenn überhaupt Neigung zum Essen vorhanden ist, so ist sie auf pikante, saure oder stark gesalzene Speisen gerichtet. Uebelkeit und Brechneigung treten auf, mitunter stellen sich Kolikschmerzen ein, zuweilen kommt es zum Erbrechen. Der Durst ist oft vermehrt; häufig besteht Verstopfung, zuweilen Diarrhöe. Die Körpertemperatur zeigt in der Regel normales Verhalten.

Das Allgemeinbefinden kann beträchtlich gestört sein. Manche Kranke leiden an Abgeschlagenheit oder auffallendem Schwächegefühl, zeigen psychische Depression und Unlust zur Arbeit. In Fällen, welche durch den Genuß verdorbener Nahrungsmittel (Ptomaine enthaltend) hervorgerufen sind, beobachtet man nicht selten ausgesprochen nervöse Erscheinungen, die in heftigen Kopfschmerzen, stark eingenommenem Kopf, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen bestehen und mit Fieber einhergehen (Febris gastrica der älteren Aerzte). Das Fieber ist in der Regel nicht hochgradig und dauert höchstens einige Tage, Milzschwellung fehlt; an den Lippen findet sich mitunter Herpes.

Die objektive Untersuchung des Magens ergibt häufig infolge starker Gasbildung Aufgetriebensein, sowie Druckempfindlichkeit. Der erbrochene oder vermittelst Schlundsonde gewonnene Inhalt zeigt in der Regel Verminderung oder völliges Fehlen von freier Salzsäure

und Anwesenheit mehr oder minder reichlicher, mit Schleim vermischter Speisereste, die oft abnorm lange im Magen zurückgehalten wurden.

Die **Diagnose** macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Bei febrilen Zuständen denke man aber stets an andere fieberhafte Krankheiten, besonders an einen mild verlaufenden Unterleibstyphus.

Die **Prognose** ist günstig zu stellen; in wenigen Tagen pflegt Heilung einzutreten. Nur bei Säuglingen und alten Leuten muß man, namentlich wenn der Darm in Mitleidenschaft gezogen ist, in der Beurteilung vorsichtig sein, da hier nicht selten letaler Ausgang eintritt. Zuweilen geht eine akute Gastritis in die chronische Form über.

Therapie. Hat spontan kein Erbrechen stattgefunden, und kann man mit Rücksicht auf bestehenden Magendruck und Aufstoßen übelriechender Gase annehmen, daß noch unverdaute Speisereste vorhanden sind, so führt man den Magenschlauch ein und reinigt den Magen gründlich mit lauwarmem Wasser. Wird die Einführung des Magenschlauches verweigert, so empfiehlt sich die Darreichung größerer Mengen (½—1 l) warmen Salzwassers oder Kamillentees, wodurch Erbrechen angeregt wird. Zu gleichem Zwecke kann man auch den Finger in den Hals stecken oder den Schlund mit einer Federfahne kitzeln.

Die Darreichung von Brechmitteln ist weniger am Platze; am empfehlenswertesten ist noch die subkutane Anwendung von Apormorphin: Rp. Apomorphin. hydrochl. 0,1, Aqu. dest. 10,0, D.S. ½—1 PRAVAZsche Spritze.

Hat man Grund, anzunehmen, daß schädliche Stoffe (faulende Substanzen) in den Darm übergetreten sind, und besteht Verstopfung, dann ist es zweckmäßig, ein Laxans zu geben. Man verordnet Kalomel in großen Dosen (2mal 0,3 g in einstündigem Zwischenraum); tritt in den nächsten 2 Stunden keine Wirkung ein, so muß man hinterher noch ein anderes Abführmittel, am einfachsten Rizinusöl, bis zur Wirkung geben, da sonst Erscheinungen von Quecksilbervergiftung auftreten können. Diarrhöen suche man nicht frühzeitig zu stillen. Wenn sie aber in ausgiebiger Weise erfolgt sind und noch andauern, so kann man Opium geben: Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0, D.S. 3mal 5—10 Tropfen.

Stellt sich Fieber ein, so erweisen sich hydriatische Prozeduren als zweckmäßig, und zwar Ganzwaschungen mit abgestandenem Wasser, so oft die Körpertemperatur 38° C erreicht; bei höheren Temperaturen empfehlen sich Halbbäder von 30° C, abgekühlt auf 26° C, in der Dauer von 8—10 Minuten unter fortwährender Frottierung des ganzen Körpers. Ist die Magengegend andauernd empfindlich, so wird ein PRIESSNITZscher Magenumschlag, den man nach Bedarf wechselt, gute Wirkung üben. Bei intensiveren Schmerzen sind heiße Kataplasmen oder ein Thermophor, stets mit feuchter Unterlage, anzuwenden. Manchmal sind die Kolikschmerzen so heftig, daß eine Morphiuminjektion erforderlich wird. In der Regel kommt man aber mit Opium oder Codein innerlich aus: Rp. Codein phosphor. 0,2, Aqu. dest. 50,0, D.S. 3mal tägl. einen Teelöffel.

Von der größten Wichtigkeit sind diätetische Maßregeln, denen gegenüber die Anwendung von Arzneimitteln in den Hintergrund tritt. Man läßt den Kranken 1—2 Tage fasten oder gibt höchstens einige Stückchen Eis, ganz kleine Mengen abgestandenen Selterswassers oder kalten Tees. Dann gestattet man Schleimsuppen, Leguminosensuppen, Tee, Zwieback, Kakes und in den nächsten Tagen bei fortschreitender Besserung Fleischbrühe mit Ei, Kalbsbrieschen, Huhn, Taube, Reisbrei, Kartoffelpüree u. dgl.

Will sich der Appetit nicht einstellen, so kann man Salzsäure oder Bittermittel verordnen (vgl. chron. Gastritis S. 439).

Toxische Magenentzündung (Gastritis toxica oder corrosiva).

Als toxische Gastritis bezeichnet man die akuten Entzündungen des Magens, die durch Einwirkung von Giften zustandekommen; meist handelt es sich um Säuren, Laugen, Schwermetalle (besonders häufig Sublimat) oder Alkohol, Phosphor usw. Abgesehen von der Einwirkung im Mund und in der Speiseröhre entstehen je nach der Natur, der Menge und Konzentration des Giftes, je nachdem der Magen leer oder mit Speisen gefüllt war, Verätzungen, Nekrosen und Geschwüre im Magen, oder es kommt nur zu starker Entzündung der Magenschleimhaut.

Das Symptomenbild wird in der Regel, abgesehen von den allgemeinen Intoxikationserscheinungen, die sich einstellen können, durch die Zeichen einer hochgradigen, akuten Gastritis beherrscht. Außer den Schmerzen im Schlund bestehen heftige Schmerzen im Epigastrium, das auf Druck äußerst empfindlich ist. In der Regel tritt sehr bald Erbrechen ein; das Erbrochene enthält häufig Blut, Schleim und Gewebsfetzen. Der Tod kann im Kollaps innerhalb weniger Stunden oder erst nach Tagen erfolgen. In selteneren Fällen kommt es zur Peritonitis (ohne Perforation), zuweilen auch zur phlegmonösen Entzündung des Magens und Septikopyämie oder auch zur Perforation bezw. Perforationsperitonitis.

In leichten Vergiftungsfällen sind oft nur Erscheinungen einer einfachen akuten Gastritis, die verhältnismäßig rasch abklingen können, vorhanden. Auch bei günstigem Verlauf kann es zur Atrophie der Magenschleimhaut oder zur Bildung von Narben und Strikturen im Magen, insbesondere an der Cardia und am Pylorus, und den daraus sich ergebenden Folgeerscheinungen kommen.

Die Diagnose kann gewöhnlich unschwer aus der Anamnese und den plötzlich einsetzenden Krankheitserscheinungen gestellt werden. Auch die Beschaffenheit der Lippen, des Mundes und der Rachenschleimhaut ergibt Anhaltspunkte, eventuell kommt die chemische Untersuchung des Erbrochenen oder der Magenspülflüssigkeit in Frage.

Die Prognose ist in der Regel ernst oder doch zweifelhaft. Im übrigen vergl. man, namentlich in bezug auf Therapie, das Kapitel „Vergiftungen".

Eitrige Magenentzündung, Gastritis phlegmonosa.

Als phlegmonöse Gastritis, die äußerst selten vorkommt, bezeichnet man eine eitrige Entzündung im submukösen Gewebe. Dieselbe tritt entweder diffus auf oder beschränkt sich nach Art eines Abszesses auf eine umschriebene Stelle. Die Affektion kann durch Trauma entstehen, sich im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten, wie Puerperalfieber, Pyämie, Typhus, entwickeln oder die Folge von Aetzvergiftungen mittels Alkalien oder Säuren sein. Heftige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen und Fieber sind die Haupterscheinungen. Die Krankheit verläuft in der Regel innerhalb 1—2 Wochen letal.

Die **Diagnose** ist intra vitam mit Sicherheit kaum zu stellen.

Die **Behandlung** kann meist nur eine symptomatische sein, in erster Linie muß man die Schmerzen und das Erbrechen durch Morphiuminjektionen oder Opium zu mildern suchen. In seltenen Fällen wird ein operativer Eingriff in Frage kommen.

Chronischer Magenkatarrh, Gastritis chronica.

Aetiologie. Der chronische Magenkatarrh kann sowohl primär wie sekundär auftreten. Primär entwickelt er sich durch die gleichen Schädlichkeiten, die auch den akuten Katarrh hervorrufen, wenn sie weniger intensiv, aber desto anhaltender auf die Schleimhaut des Magens einwirken. Gewohnheitsmäßige Ueberladung mit zu großen Nahrungsmengen, schwerverdauliche, stark gewürzte, zu heiße und zu kalte Speisen, ungenügende Zerkleinerung der festen Speisen infolge zu hastigen Essens oder schlechter Zähne, Tabakmißbrauch in Form von Rauchen oder Kauen, vor allem aber **der gewohnheitsmäfsige reichliche Genufs von alkoholischen Getränken in konzentrierter Form,** namentlich von Branntwein, kommen in Betracht. Häufiger als der primären oder idiopathischen Gastritis begegnet man der sekundären. Man beobachtet sie im Gefolge von Störungen der Zirku-

lation oder der Blutmischung: Krankheiten des Herzens, chronische Bronchitis und Lungenemphysem, Lebererkrankungen, vor allem Lebercirrhose können durch Stauung im Pfortadergebiet die Magenschleimhaut schädlich beeinflussen. Sehr häufig führen Lungentuberkulose, Anämien oder Morbus Brightii zur chronischen Gastritis. Sie entwickelt sich ferner auf dem Boden anderer Magenaffektionen, wie Carcinom, Ulcus und Ektasie oder entsteht gewissermaßen in Fortsetzung eines akuten Magenkatarrhs.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund ist verschieden, je nachdem es sich um leichte oder vorgeschrittene Fälle handelt. Wie bei anderen Krankheitsprozessen, welche die Magenwand betreffen, so wird auch bei der chronischen Gastritis mit Vorliebe die Pylorusgegend ergriffen. Die Schleimhaut ist geschwollen, sieht braunrot oder infolge starker Pigmentablagerung schiefergrau aus und ist mit reichlichem zähen, grauen oder gelblichen Schleim bedeckt. Besteht die Gastritis längere Zeit, so ist die Schleimhaut stark verdickt und zeigt Erhebungen, die an die Gestalt einer Brustwarze erinnern (État mamelonné). Bei sehr langer Dauer des Krankheitsprozesses kann es zu atrophischen Zuständen kommen. Die Magenschleimhaut erscheint dann grauweiß, glatt und dünn, die Magendrüsen sind teilweise oder gänzlich geschwunden (Anadenia gastrica).

In einzelnen Fällen ist die Submucosa und Muscularis erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die Submucosa kann beträchtlich, bis auf das Zehnfache der Norm verdickt sein; auch die Muscularis hypertrophiert und wird 2—3mal so dick wie gewöhnlich. Die Verdickung der Magenwand kann — allerdings sind diese Fälle sehr selten — Verengerung des Pylorus und in weiterem Verlauf Magenerweiterung zur Folge haben. In ganz seltenen Fällen von chronischer Gastritis kommt es zu einer starken Bindegewebsentwicklung mit Ausgang in Schrumpfung, wodurch die Magenwand sehr derb erscheint und der Magenraum erheblich verkleinert wird (cirrhotische Verkleinerung).

Symptome. Die Krankheit entwickelt sich meist allmählich unter dyspeptischen Erscheinungen. Der Appetit ist vermindert oder aufgehoben, allenfalls zeigt sich Verlangen nach pikanten, stark gewürzten, salzigen oder sauren Speisen, gelegentlich macht sich Heißhunger geltend, und der Durst ist gesteigert. Oft besteht pappiger, fader Geschmack im Munde.

In der Regel klagen die Patienten über ein Gefühl von Völle und Druck oder dumpfem Schmerz in der Magengegend. Ein fast regelmäßiges Symptom ist das Aufstoßen (Ructus). Mit dem Aufstoßen kommen Gase hoch, die gewöhnlich geruchlos sind, zuweilen aber säuerlich oder ranzig, seltener faulig riechen. Manchmal hält das Aufstoßen stundenlang an, wobei sich nicht selten Schmerzen in den Seiten- und Rückenpartien geltend machen. In vielen Fällen tritt Sodbrennen (Pyrosis) auf, indem sich einige Zeit nach dem Essen ein Gefühl von Brennen in der Magengrube einstellt, das hinter dem Sternum längs der Speiseröhre hochsteigt. Es ist wahrscheinlich durch Aufstoßen saurer Flüssigkeit bedingt, die zuweilen bis in den Mund gelangt. Oft besteht Uebelkeit; in einer Anzahl von Fällen, aber keineswegs immer, kommt es zum Erbrechen, das morgens nüchtern, bald nach dem Erwachen aufzutreten pflegt (Vomitus matutinus).

Beim Vomitus matutinus, den man besonders häufig bei Alkoholikern beobachtet, werden wäßrige Massen, die hauptsächlich aus verschlucktem Speichel, sowie Schleim bestehen, durch Würgen herausbefördert. Doch kann auch Erbrechen einige Zeit nach dem Essen auftreten; das Erbrochene enthält dann unverdaute Speisen nebst reichlichen Schleimmengen. Es gibt aber auch Fälle, in denen der Mageninhalt nur geringen Schleimgehalt aufweist. Zuweilen werden in Gärung befindliche, ranzig riechende Massen erbrochen.

Häufig treten Symptome von seiten des Nervensystems hinzu. Die Patienten klagen über Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz,

schlechten Schlaf, sind leicht reizbar und zeigen psychische Depression. Bei manchen bestehen Schwindelerscheinungen, besonders bei leerem Magen (Magenschwindel). Nicht selten leiden die Kranken an Herzklopfen oder aussetzendem Puls und geben ein Gefühl von Beklemmung an. Oft besteht Mattigkeit und Abgeschlagenheit, sowie Unlust zur Arbeit. Außerdem kommen Störungen in der Darmtätigkeit vor, meist ist Verstopfung vorhanden, die gelegentlich mit Durchfall abwechseln kann.

Von Wichtigkeit ist die objektive Untersuchung. Die Kranken sehen in der Regel blaß und elend aus, die Zunge ist meist grau belegt. Oft macht sich übler Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der Magen ist häufig aufgetrieben, das Epigastrium erscheint druckempfindlich, der Urin ist oft spärlich und zeigt nach dem Erkalten Niederschläge von Uraten. Von besonderer Bedeutung ist die Prüfung der Magenfunktionen. In erster Linie kommt die sekretorische Funktion des Magens in Betracht. Zur Prüfung derselben kann Erbrochenes genommen werden, zweckmäßiger aber ist es, sich Mageninhalt durch Expression eine Stunde nach einem Probefrühstück zu verschaffen. Die um diese Zeit mit der Sonde herausgeheberten Speisen erscheinen meist reichlich mit Schleim vermischt und sind schwer filtrierbar. Der Schleim hat nichts mit verschlucktem Speichel oder Sputum zu tun. Die Schleimbeimengung wird an der glasigen, oft zähflüssigen Beschaffenheit des Mageninhalts erkannt, was besonders beim Umgießen in ein anderes Glas auffällt. Mitunter kann man den Schleim mit einem Glasstab förmlich herausheben. Freie Salzsäure ist in leichteren Fällen vermindert, in schweren Fällen, bei Atrophie der Magenschleimhaut, kann sie vollständig fehlen. In vorgeschrittenen Fällen findet man bei Anstellung von Verdauungsversuchen stark verringerten oder mangelnden Gehalt an Pepsin und Labferment. Der Kot (bei Probekost) enthält meist reichlich Bindegewebsreste. Neben den gewöhnlichen Formen der chronischen Gastritis, bei denen die Saftsekretion vermindert oder selbst aufgehoben ist, gibt es aber auch Fälle, die mit normaler oder vermehrter Salzsäurebildung einhergehen (Gastritis acida und hyperacida).

Was die motorische Funktion anlangt, so ist dieselbe meist nicht gestört, sie kann aber zuweilen in geringem Maße herabgesetzt sein. Man findet dann im Magen, zu einer Zeit, wo er leer sein sollte, noch Speisereste, die sich in Gärung befinden, und organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure, seltener Milchsäure).

Diagnose. Die Diagnose, die häufig recht schwierig ist, wird im allgemeinen viel zu oft gestellt. Die chronische idiopathische Gastritis kommt, abgesehen von dem chronischen Säuferkatarrh, weit seltener vor als man gewöhnlich annimmt; sie kann verwechselt werden mit Ulcus ventriculi, Carcinom und nervösen Störungen des Magens. Für Ulcus ventriculi sprechen, abgesehen von Blutbrechen, hohe Salzsäurewerte und lokalisierte, anfallsweise besonders nach dem Essen auftretende Schmerzen. Bei der chronischen Gastritis fehlen die Schmerzen häufig; wenn vorhanden, sind sie nicht sehr heftig, betreffen mehr die ganze Magengegend und treten unregelmäßig sowie unabhängig von der Nahrungsaufnahme namentlich schon frühmorgens nüchtern ein. Der Mageninhalt zeigt in der Regel Verminderung der Salzsäure sowie starke Schleimbeimengungen, besonders fällt der Schleimgehalt in dem Spülwasser des nüchternen Magens auf.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischem Magenkatarrh und Carcinom kann, solange kein Tumor fühlbar ist, erhebliche Schwierigkeiten machen, besonders dann, wenn es sich um eine Gastritis in vorgeschrittenem

Stadium handelt, die zur Atrophie der Schleimhaut und Schädigung der motorischen Funktion geführt hat. Carcinom befällt mit Vorliebe Personen höheren Alters, erzeugt rasch Kachexie und Abmagerung, ruft häufig Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen hervor und verursacht oft heftige Schmerzen. Das Vorhandensein von Milchsäure und Milchsäurebazillen spricht im Zweifelsfall für Carcinom.

Ueberaus schwierig, ja mitunter unmöglich, kann die Unterscheidung zwischen chronischer Gastritis und Magenneurosen sein. Auf das Vorhandensein nervöser Erscheinungen ist bei der Differentialdiagnose nicht allzu viel Wert zu legen, da neurasthenische Symptome, wie Verstimmung, Schlaflosigkeit, Platzfurcht usw., auch bei chronischer Gastritis vorkommen können. Zu berücksichtigen ist, daß bei den Neurosen die Beschwerden sehr wechselnd sind, unregelmäßig und unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten und tagelang fehlen können; ferner zeigt der Mageninhalt oft eine sehr schwankende Azidität, und die Schleimabsonderung, die ein wertvolles Zeichen für chronische Gastritis ist, erscheint nicht vermehrt.

Hat man die oben genannten Affektionen ausgeschlossen, so ist festzustellen, ob eine primäre oder sekundäre Gastritis vorliegt. Zu diesem Zwecke muß man, da die Gastritis die Folge von chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, Stauungen im Pfortadersystem und Morbus Brightii sein kann, Herz, Lungen, Leber und Urin genau untersuchen.

Prognose und **Verlauf.** Die chronische Gastritis ist, wie ihr Name besagt, eine langwierige Affektion; bei zweckmäßiger Behandlung tritt Heilung oder Besserung ein. Die Aussichten dafür sind um so besser, je kürzere Zeit das Leiden besteht, und je günstiger die äußeren Verhältnisse des Kranken sind. Häufig kommen Exazerbationen und Rückfälle infolge von Diätfehlern vor.

Das Leben wird durch eine primäre chronische Gastritis nicht bedroht, wohl aber leidet der Ernährungszustand, die Arbeitsfähigkeit sowie der Lebensgenuß durch die vielen Beschränkungen, die der Kranke sich im Essen und Trinken auferlegen muß.

Die Prognose der sekundären Gastritis hängt von der Prognose des Grundleidens ab.

Behandlung. Bei der Behandlung der chronischen Gastritis kommen in erster Linie diätetische, dann physikalische und erst in letzter Linie medikamentöse Maßnahmen in Betracht. Die ganz Behandlung stellt sich als eine weitgehende Schonungstherapie dar, die in manchen Fällen sogar längere Zeit hindurch strenge Bettruhe erforderlich macht.

Anfangs verordnet man Speisen in flüssiger oder breiiger Form: Suppen aus Hafer-, Gersten- oder Maismehl bereitet, magere, wenig gesalzene Bouillon mit Ei, leichte Mehlspeisen (Maizena, Stärkepudding, Tapiocabrei oder Griesbrei, in Milch lang gekocht und mit einem Ei abgerührt, Reisauflauf u. a. m.), Kartoffelbrei, Toast (d. h. geröstetes Weißbrot), Zwieback oder Cakes. Milch wird nicht immer gut vertragen, oft empfiehlt sich ein Zusatz von Tee ($^1/_3$—$^1/_2$) oder Kalkwasser (1—2 Eßlöffel auf eine große Tasse).

Selbst in schweren Fällen von Magenkatarrh ist etwa nach einer Woche ein Versuch mit Fleischzulagen gestattet, wofür nur leicht verdauliche Sorten in Betracht kommen: Kalbshirn, Kalbsbries, junges Geflügel, wie Huhn oder Taube ohne Haut, eventuell Rebhuhn, gekocht oder mit wenig Butter gebraten, Kalbfleisch, gekocht oder zart rosa gebraten, fettfreies Rindfleisch (Lende), magerer, gekochter oder roher Schinken, Fleischgelée, magere Fische, wie Hecht, Zander, Barsch, Seezunge, Forelle in gesottenem Zustande.

Anfangs wird das Fleisch fein gewiegt, „hachiert", sobald als möglich sieht

man aber davon ab, da für die Anregung des Appetits das Aussehen der Fleischspeisen, die gewohnte Form der Darreichung und die Kauarbeit selbst keineswegs zu unterschätzen sind. Um ordentlich kauen zu können, muß aber das Gebiß in Ordnung sein; es kann daher nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, die Zähne zu inspizieren und für ihre Instandsetzung Sorge zu tragen.

Von Gemüsen kommen Spargelspitzen, Spinat, Blumenkohl, gelbe Rüben in Purééform (d. h. durch ein feines Sieb gepreßt) in erster Linie, später grüne Erbsen, grüne Bohnen, Schwarzwurzeln und Rosenkohl in Betracht; als Beikost ferner Apfelmus und Pflaumenmus sowie Fruchtgelee. Fette sind mit Ausnahme frischer Butter längere Zeit zu vermeiden. Butter und Rahm (Sahne), ferner auch Yoghurt werden dagegen oft, selbst in größeren Mengen, überraschend gut vertragen. Nur das gleichzeitige Bestehen eines Darmkatarrhs würde ihre Verwendung kontraindizieren. Ob Buttermilch oder Sauermilch bekömmlich sind, kann nur ein Versuch lehren. Von Getränken empfehlen sich außer Wasser Tee, Kakao und Malzkaffee, einfache Säuerlinge mit oder ohne Fruchtsaft, eventuell mit Weinzusatz; der Genuß alkoholischer Getränke ist im allgemeinen zu widerraten.

In welcher Reihenfolge die Speisen und Getränke zu gestatten, wie sie miteinander zu kombinieren und auf den Tag zu verteilen sind, darüber lassen sich keine genaueren Angaben machen. Vielfach wird man genötigt sein, zu probieren und dementsprechend abzuändern. Was von dem einen gut vertragen wird, kann einem andern ohne ersichtlichen Grund Beschwerden verursachen. Hier gibt es kein starres System.

Ungemein wichtig ist es aber trotzdem, daß der Arzt in jedem Einzelfall möglichst präzise Anordnungen betreffs der Diät gibt und die Stunden für die Nahrungsaufnahme vorschreibt. In der Regel empfehlen sich häufige und kleine Mahlzeiten, jede Ueberdehnung des Magens soll vermieden werden. Vorschriften, welche nur dahin lauten, schwere Speisen zu vermeiden, nützen nicht viel. Allgemeingültige Diätzettel lassen sich aber wegen der verschiedenen Formen und Grade von chronischer Gastritis, sowie mit Rücksicht auf die individuell verschiedenen Geschmacksrichtungen nicht gut aufstellen. Auch ist bei der Auswahl der Speisen und Getränke auf das Verhalten des Darmes Rücksicht zu nehmen. Bei Verstopfung wird man Gemüsepurées, Sahne, Kompotte und Fruchtsäfte bevorzugen und einen Versuch mit Buttermilch machen, bei Neigung zu Durchfällen empfehlen sich Mehl- und Schleimsuppen, Haferkakao, Heidelbeerwein usw.

Im allgemeinen sind folgende Speisen auf lange Zeit hinaus zu verbieten: frisches Brot, alle Kohlarten außer Blumenkohl und Rosenkohl, ganze Kartoffeln und Hülsenfrüchte, Gurken, rohes Obst, saure und kernhaltige Kompotte, Mayonnaisen, harte Eier, harte Käse, ferner alle Speisefette, außer Butter; von Fleischsorten: Gans, Ente, gespicktes Wild, fetter Schweins- oder Hammelbraten, fette, namentlich gebackene Fische und Räucherwaren.

Jedenfalls muß die Diät der verminderten Leistungsfähigkeit des Magens in sekretorischer und motorischer Hinsicht auch noch während der Rekonvaleszenz Rechnung tragen.

Nach dem Mittagessen sollen die Kranken wenigstens 1 Stunde lang liegen, womöglich auf der rechten Seite. Die letzte Mahlzeit muß einige Stunden vor dem Schlafengehen eingenommen werden. Das Rauchen ist möglichst einzuschränken, am besten ganz zu verbieten. Eine sorgfältige Mundpflege ist für die Bekämpfung der Appetitlosigkeit sehr wichtig. Das Tragen von Kleidungsstücken, welche die Magengegend einengen (Gürtel, Korsett usw.) ist in hohem Grade unzweckmäßig. Allwöchentlich müssen die Kranken gewogen werden.

Bei der chronischen Gastritis ist oft alle Diät und arzneiliche Behandlung ohne Erfolg, wenn nicht durch systematische Magenspülungen der Schleim und die Gärungsprodukte entfernt werden. Die Ausspülung wird morgens

nüchtern vorgenommen. Als Spülflüssigkeit benutzt man warmes Wasser von etwa 30° C und setzt, wenn die Schleimproduktion erheblich vermehrt erscheint, pro Liter 2 Teelöffel Natron bicarbonicum oder ein Glas Kalkwasser hinzu. Die Alkalien lösen den Schleim, neutralisieren die organischen Säuren und scheinen anregend auf die Tätigkeit der Magendrüsen zu wirken. Bleibt eine gewisse Empfindlichkeit nach der ersten Ausspülung zurück, so pausiert man 2 Tage und geht dann bald zu täglichen Spülungen über.

Kommen die Kosten nicht in Betracht, so benutzt man zur Spülung Karlsbader Mühlbrunnen, Kissinger Rakoczy, Emser oder Vichy. Bei starken Gärungserscheinungen setzt man der Spülflüssigkeit pro Liter 1 Teelöffel Salizylsäure oder 2 Teelöffel Borsäure zu. Einer besonderen Beliebtheit erfreuen sich Brunnenkuren zu Hause oder im Kurort selbst, sie sind jedoch bei schweren Formen nicht imstande, die Magenausspülungen zu ersetzen. In Betracht kommen Kochsalzwasser (Kissingen, Wiesbaden, Homburg), in leichteren Fällen alkalische sowie alkalisch-muriatische Säuerlinge (Neuenahr, Vichy, Bilin, Ems, Selters, Gleichenberg), ferner alkalisch-salinische Quellen (Karlsbad, Marienbad, Mergentheim, Elster, Tarasp).

Recht schwierig ist manchmal die Wahl des Brunnens. Im allgemeinen kann man sagen, daß alkalische und alkalisch-muriatische Säuerlinge sich für jene Fälle eignen, die mit reichlicher Schleimabsonderung und saurer Gärung einhergehen. Die alkalisch-salinischen Wasser passen für solche Fälle, bei denen gleichzeitig die Peristaltik angeregt werden soll. Die Kochsalzquellen sind am Platze, wenn die Salzsäuresekretion stark vermindert, die Schleimbildung unbedeutend und die Neigung zur Bildung organischer Säuren gering ist.

Die Mineralwasser verordnet man nüchtern, ungefähr 3/4 Stunden vor dem Frühstück, und läßt davon mäßige Mengen, etwa 1—2 Glas (100—150—300 ccm), langsam, am besten mittels Strohhalm oder Glasröhrchen, sog. Brunnenröhrchen, trinken. Betont muß aber werden, daß die Trinkkuren am Kurorte selbst mehr nützen, schon weil hier noch andere Heilfaktoren, wie Ruhe, frische Luft, sorgfältigere Beobachtung der Diät usw., mitwirken. Statt der natürlichen kann man auch künstliche Mineralwasser verwenden, die durch Auflösen der künstlich bereiteten Salze, z. B. der SANDOWschen Salze in Wasser erhalten werden.

Zur Unterstützung der Verdauungstätigkeit läßt man nach jeder Mahlzeit ein in feuchten Umschlag gehülltes Thermophor für 1/2—1 Stunde auflegen. Ueberhaupt spielt die Hydrotherapie bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sehr wirksam erweisen sich auch Halbbäder von 30 bis 27° C in der Dauer von 5 Minuten, worauf zum Schluß ein kalter Strahl von 10—12 Sekunden oder eine schottische Dusche von 20—25 Sekunden Dauer in die Magengegend appliziert werden.

Vor dem Schlafengehen empfiehlt sich ein Sitzbad von 10—12° C in der Dauer von 3—5 Minuten. Schwächliche, blutarme Individuen werden des Morgens im Bette mit einem in etwa 24-grädiges Wasser getauchten, ziemlich ausgerungenen Tuch tüchtig abgerieben und bleiben dann noch ungefähr 1 Stunde in der Bettwärme liegen.

Bei allen Graden und Formen von Magenkatarrh ist der Gebrauch von feuchten Leibbinden, die mit einer wollenen trockenen Umhüllung versehen sind, für die Nacht zu empfehlen. Klagt der Patient, daß er sich unter der Binde nicht erwärmen kann, so ist sie nicht knapp genug angelegt worden, oder der trockene Wollumschlag deckt die feuchte Binde nicht genügend.

Bei gesteigerten Beschwerden, wie Schmerzen, häufigem Aufstoßen, Spannung, kann die Einschiebung eines Thermophors zwischen feuchte und trockene Lage gute Dienste leisten.

Mäßige körperliche Bewegung sowie Zimmergymnastik sind anzuraten. Ueberanstrengungen müssen dagegen vermieden werden. Nicht selten wirkt bei unangenehmen Sensationen in der Magengegend besonders bei Gasauftreibung die Magen- und Bauchmassage günstig; namentlich bewährt sich in solchen Fällen die Vibrationsmassage. Der reichliche Abgang von Ructus, der bald nach Anwendung der Vibrationsmassage einsetzt, verschafft dem

Patienten wesentliche Erleichterung. Auch eine Anregung der Magensaftsekretion kann dadurch veranlaßt werden. Einen wenn auch nicht vollgültigen Ersatz für die Vibrationsmassage bietet die Anwendung des faradischen Stromes; man setzt die eine Elektrode auf die Magengegend, die andere auf die Wirbelsäule.

Von Arzneien kommen die sog. Stomachica und Amara in Betracht: man gibt verdünnte Salzsäure, 3mal täglich 10—15 Tropfen in einem Weinglas Wasser vor dem Essen. Von Pepsinweinen und Pepsinessenzen kann man gänzlich absehen. Dagegen bewährt sich Salzsäure mit Pepsin, namentlich das haltbare Acidol-Pepsin in Pastillen. Man gibt von Acidol-Pepsin II (stark sauer) 3mal täglich 1—2 Pastillen in einem Weinglas Wasser oder kaltem Tee, am besten während der Mahlzeit. (Acidol enthält keine freie Salzsäure, sondern ist ein Salz derselben, das Betainchlorhydrat, das erst in wäßriger Lösung Salzsäure abspaltet. Ein besonderer Vorzug des Präparates ist die feste Form und der angenehme, fruchtähnliche Geschmack. Eine Pastille — 0,4 Acidol und 0,1 Pepsin — entspricht 8 Tropfen Acid. hydrochl. dilut.). Zuweilen scheinen bittere Mittel, wie Tinct. Strychni, Tinct. Chin. composita, Tinct. Rhei vinosa, Tinct. Absinthii, Tinct. Gentianae, Tinct. Quassiae einzeln oder in Kombination 3mal täglich 15—20 Tropfen, oder Extractum Condurango fluidum 2mal 30 Tropfen in Wasser vor der Mahlzeit genommen, appetitanregend zu wirken. Man kann auch Salzsäure mit Amaris, oder Orexin, 2—3mal täglich 0,5—1,0 g verordnen. Klagen die Patienten über starke Säurebildung, so lasse man tagsüber eine halbe Flasche eines alkalischen oder alkalisch-muriatischen Brunnens, z. B. Biliner oder Fachinger Wasser trinken. Gegen Sodbrennen gibt man Natron bicarbonicum oder Magnesia usta messerspitzenweise nach jeder Mahlzeit; wenn gleichzeitig krampfartige Schmerzen auftreten, so verordnet man Belladonna: Rp. Extr. Bellad. 0,3, Natr. bicarb. und Magn. usta āā 25,0 m. f. pulv. 2- oder 3mal täglich 1 Teelöffel voll ca. eine Stunde nach den Mahlzeiten, auch Magnesium-Perhydrol (Magnesium superoxyd), 3mal täglich 1—2 Tabletten zu 0,5 g nach den Mahlzeiten, leistet oft gute Dienste.

Bei chronischer Obstipation empfehlen sich, abgesehen von reichlichem Genuß gekochten Obstes, wie Prünellen, Aepfel und getrockneter Pflaumen, Klysmata von lauwarmem Wasser, Suppositorien von Glyzerin, ferner Karlsbader Mühlbrunnen, dessen Wirkung man durch einen Teelöffel Karlsbader Salz verstärken kann, Pulvis liquiritiae compositus, abends 1—3 große Messerspitzen, Fluidextrakt von Cascara sagrada, abends ½—1 Teelöffel, oder folgende Ordination: Rp. Pulv. rad. Rhei 20,0, Natr. sulf. 10,0, Natr. bicarb. 5,0, M. f. Pulv. D.S. messerspitzen- bis teelöffelweise zu nehmen.

Bei abnormen Gärungsvorgängen und längerem Verweilen der Speisen im Magen: Rp. Resorcin. resubl. 0,1, Saccharin. 0,02 M. f. p. 3mal täglich ein Pulver, ½ Stunde vor den Mahlzeiten, bei gleichzeitigen Darmstörungen Pankreon (3mal täglich 2—3 Tabletten während der Mahlzeiten).

Gegen Magenschmerzen verordne man heiße Breimuschläge und Codein oder Dionin: Rp. Codein. phosphor. (Dionin) 0,5, Aqu. dest. 100,0, D.S. 2 bis 3mal täglich 1 Teelöffel. Gelingt es damit nicht, die Schmerzen zu stillen, dann gibt man Morphium oder Pantopon.

Da die Regelung der Diät und die Durchführung der hydrotherapeutischen Maßnahmen und der Trinkkuren unter den häuslichen Verhältnissen häufig Schwierigkeiten bereitet, so eignen sich die hartnäckigen Fälle von chronischem Magenkatarrh ganz besonders für die Sanatoriumsbehandlung, namentlich in Kurorten.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß bei sekundärer Gastritis neben Regulierung der Diät in erster Linie das Grundleiden (Herzklappenfehler, Nieren- oder Lebererkrankung usw.) Gegenstand der Behandlung sein muß.

Atrophie der Magenschleimhaut, Anadenia gastrica. Achylia gastrica.

Als Anadenia gastrica bezeichnet man einen Zustand, der mit Fehlen eines verdauungsfähigen Magensaftes, wobei weder Salzsäure noch Pepsin noch Labferment abgesondert werden, einhergeht und durch Atrophie der Magenschleimhaut bedingt ist. Die Anadenie ist nicht selten Folge von Carcinom und chronischer, besonders toxischer Gastritis. Sie kommt aber auch als eine Krankheit sui generis vor, die keine Beschwerden verursacht und die Ernährung nicht schädigt. Ausgenommen sind die Fälle, bei denen gleichzeitig große Strecken der Dünndarmschleimhaut der Atrophie anheimgefallen sind, wodurch die Ausnützung der Nahrungsmittel im Darmkanal leidet.

Als Achylia gastrica bezeichnet man den Mangel an verdauungsfähigem Magensaft, der nicht durch Atrophie der Magendrüsen bedingt ist und zu keiner Schädigung des Organismus führt. Sie kommt bei nervösen, aber auch anscheinend ganz gesunden Personen vor, bei denen sie dann zufällig gefunden wird.

Hervorzuheben ist, daß bei der Anadenie und Achylie die Motilität erhalten, ja nicht selten gesteigert ist und daß sich mitunter Durchfälle, gastrogene Diarrhöen oder auch „Magendiarrhöen" genannt, hinzugesellen, die auf Reizung des Darmes durch unverdaute und zum Teil faulig zersetzte Mageningesta zurückzuführen sind.

Therapeutisch kommen die gleichen Maßnahmen wie bei der anaziden Form der chronischen Gastritis in Betracht.

Magengeschwür, Ulcus ventriculi simplex s. rotundum s. pepticum.

Aetiologie. Das runde Magengeschwür ist eine häufige Krankheit. Es scheint das jugendliche Alter von etwa 14—20 Jahren zu bevorzugen, es kommt aber auch im späteren Leben viel häufiger vor als gewöhnlich angenommen wird. Vor der Pubertät tritt es dagegen selten auf, Frauen werden weit öfter befallen als Männer. Anämische, tuberkulöse und chlorotische Personen disponieren besonders zu Magengeschwür.

Die Entstehungsweise ist noch ziemlich in Dunkel gehüllt. Experimente an Tieren haben die Vorgänge nicht völlig aufgeklärt; künstlich erzeugte Verletzungen der Magenschleimhaut durch Ausschneiden eines Stückes, durch Aetzung oder Verbrennung, heilen im Vergleich zu den menschlichen Magengeschwüren äußerst rasch. Vieles spricht dafür, daß infolge lokaler Zirkulationsstörungen (Blutungen, embolischer Prozesse, hämorrhagischer Erosionen, Krampf der Arterien usw.) zirkumskripte Stellen der Magenschleimhaut in der Ernährung und Widerstandsfähigkeit geschädigt werden, wodurch die Mucosa um so leichter der Einwirkung des verdauenden Magensaftes unterliegt, je reicher an Salzsäure der Magensaft ist. Beim Gesunden bleibt die Schleimhaut vor der auflösenden Kraft des Magensaftes durch das alkalische Blut geschützt, solange die Zirkulation normale Verhältnisse darbietet.

In einzelnen Fällen rufen Traumen, welche die Magenwand treffen, Geschwüre hervor.

Pathologische Anatomie. Das Magengeschwür ist meistens kreisrund, zuweilen von ovaler oder länglicher Form. Die Ränder des Geschwürs sind in der Regel scharf, in exquisiten Fällen sieht es aus, als wenn an der erkrankten Stelle ein Stück der Magenwand mittels eines Locheisens herausgeschlagen wäre. Dabei hat das Geschwür die Neigung in die Tiefe zu dringen, und zwar derart, daß der Substanzverlust in der Schleimhaut größer ist als in den tieferen Schichten, wodurch es die Gestalt eines Trichters annimmt. Entsprechend dem Eintritt der Arterienäste durchsetzt es die Magenwand meist in schräger Richtung. Der Grund des Geschwürs ist in der Regel gereinigt, zuweilen mit schwarzen Blutmassen bedeckt, nach deren Entfernung ein oder mehrere kleine, meist thrombosierte Gefäßstümpfe sichtbar werden. Die Größe des Geschwürs schwankt sehr, selten ist es kleiner als ein Dreimarkstück, zuweilen nur erbsengroß, mitunter aber so groß wie ein Handteller. Was die Zahl der Geschwüre anlangt, so ist in der Regel nur eins vorhanden, doch werden auch zwei und mehr angetroffen, die mitunter ring- oder gürtelförmig angeordnet sind.

Der häufigste Sitz des Geschwürs ist die hintere Magenwand, dann folgt die kleine Kurvatur und Pylorusgegend, selten findet es sich an der vorderen

Magenwand oder Cardia. In vereinzelten Fällen beobachtet man Geschwüre im oberen Teil des Duodenums oder im untersten Abschnitt der Speiseröhre, d. h. an Stellen, welche der Einwirkung des Magensaftes unter Umständen noch ausgesetzt sind.

Der gewöhnliche Verlauf der Erkrankung ist der Ausgang in Heilung, indem sich vom Rande und vom Grunde des Defektes her eine Narbe bildet. Bei der Heilung größerer und tiefgehender Geschwüre tritt durch Narbenbildung und Kontraktion eine starke Schrumpfung ein, die beim Sitz am Pylorus zur Verengerung desselben mit nachfolgender Magenerweiterung und beim Sitz in den mittleren Partien des Magens, zwischen Cardia und Pylorus, was allerdings selten vorkommt, zur Einschnürung (Sanduhrmagen) führen kann. Wird durch das Geschwür ein Blutgefäß arrodiert, so kommt es zu einer mehr oder minder reichlichen Blutung in den Magen, die so stark sein kann, daß der Tod die direkte Folge ist. Bei tiefgreifenden Geschwüren wird der Grund schließlich nur noch von der Serosa des Magens gebildet. Reißt diese, was sich nicht ganz selten ereignet, so kommt es zur Perforation der Magenwand.

Symptome. Bisweilen verlaufen Magengeschwüre völlig latent und werden nur zufällig bei der Autopsie gefunden. Dann gibt es Fälle, bei denen sich ein Ulcus, ohne daß Krankheitserscheinungen vorausgegangen sind, plötzlich durch heftige Magenblutung oder durch Perforation in die Bauchhöhle manifestiert.

Unter den Symptomen, die Verdacht auf Ulcus erwecken, ist das häufigste der **Magenschmerz.** Die Mehrzahl der Kranken klagt über Druck und Völle nach der Nahrungsaufnahme oder über anfallsweise auftretende Schmerzen im Epigastrium, die sehr oft nach dem Rücken, aber auch bis zu den Schultern, und zwar mehr linksseitig, ausstrahlen. Das Epigastrium ist an zirkumskripten Stellen, besonders in der Medianlinie unterhalb des Schwertfortsatzes, schon bei leichtem Fingerdruck empfindlich. Sehr häufig findet man außer dem epigastralen Schmerzpunkt, zuweilen auch ausschließlich, Druckschmerzpunkte am Rücken, neben den untersten Brustwirbeln, besonders linkerseits.

Die Schmerzen, die als dumpf, bohrend, brennend geschildert werden und so heftig sein können, daß die Patienten laut aufschreien, pflegen einige Zeit, ½—1 Stunde, nach dem Essen, besonders nach dem Genuß schwer verdaulicher Speisen aufzutreten und schnell zuzunehmen. Seltener stellen sich die Schmerzen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme ein. Sie verschwinden meistens, wenn der Magen leer ist, sei es, daß sein Inhalt in den Darm übergeführt oder durch Erbrechen nach außen befördert worden ist. In einzelnen Fällen stellen sich aber bei leerem Magen besonders Nachts heftige Schmerzen ein, die durch Nahrungsaufnahme behoben werden. Es hängt dies mit einer Hypersekretion zusammen, die bei leerem Magen zur Reizung des Geschwürs Anlaß gibt, während Speisen, namentlich Eiweißstoffe, die Säure binden. Dieser sogenannte Hungerschmerz muß übrigens den Verdacht erregen, daß wir es mit einem Duodenalgeschwür (vgl. dort) zu tun haben, dessen Abgrenzung vom Magengeschwür mitunter großen Schwierigkeiten begegnet. Zuweilen ist der Schmerz kontinuierlich, doch kann er auch tagelang fehlen. Die Schmerzen werden nicht selten durch Aenderung der Lage gemildert oder beseitigt, viele Kranke nehmen deshalb beim Auftreten der Schmerzen eine horizontale oder auch halbgebückte Stellung ein, wodurch eine Entspannung der Bauchdecken erfolgt, die vermutlich die Schmerzempfindung herabsetzt. Manche Patienten lindern den Schmerz dadurch, daß sie alle Kleidungsstücke, welche die Magengegend drücken, z. B. Korsett, Gürtel, Hosenträger, losbinden. Das Schmerzgefühl wird oft hervorgerufen oder gesteigert durch heftige Körperanstrengungen, z. B. starkes Bücken oder Dehnen des Körpers.

Ein wichtiges Symptom ist ferner das **Erbrechen,** das nur in etwa 20 Proz. der Fälle vermißt wird. Es erfolgt meist 1—3 Stunden nach dem Essen und verschafft dem Kranken durchweg Erleichterung. Das Er-

brochene enthält in der Regel Speisereste, die meist einen hohen Gehalt an Salzsäure zeigen; dagegen kann die stark saure Reaktion fehlen, wenn die Speisen bald nach dem Essen erbrochen werden. Häufig ist der erbrochenen Masse Galle beigemengt, was ohne besondere Bedeutung ist. Mitunter tritt das Erbrechen erst mehrere Stunden nach der letzten Mahlzeit ein; das Erbrochene stellt dann eine trübe, saure, von Speiseresten freie Flüssigkeit dar.

Das dritte und für die Diagnose entscheidendste Symptom ist die **Magenblutung**, das Blutbrechen (Haematemesis), das ungefähr in einem Drittel der Fälle vorkommt. Die Menge des Blutes, das dem Erbrochenen beigemischt ist, kann sehr gering, aber auch sehr beträchtlich sein, es kann auch vorkommen, daß reines Blut in einer Menge bis zu 1 Liter und mehr erbrochen wird.

Magenblutungen treten bei sehr verschiedenen Krankheitszuständen auf. Sie stellen daher ein Symptom dar, dessen Ursache erst ermittelt werden muß. Am häufigsten kommen Magenblutungen allerdings bei Ulcus und demnächst bei Carcinom vor. Seltenere Ursachen für Magenblutungen sind: hochgradige Stauungen im Pfortadergebiet (Lebercirrhose), aneurysmatische Gefäßerweiterungen, verschluckte spitze oder scharfe Fremdkörper, ätzende Gifte, Traumen, hämorrhagische Diathese wie Skorbut, Leukämie, perniziöse Anämie, Hämophilie usw.

Ist die Menge des entleerten Blutes beträchtlich, so macht sich Schwächegefühl und Uebelkeit bemerkbar. Das Gesicht wird blaß, der Puls klein und frequent, es stellt sich Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Schwindel ein; die Kranken werden ohnmächtig, erholen sich aber meistens allmählich wieder. Am Herzen beobachtet man in den nächsten Tagen nicht selten anämische Geräusche. In seltenen Fällen kann der Blutverlust infolge Arrosion einer größeren Arterie so bedeutend sein, daß der Patient unter den Zeichen der Verblutung zugrunde geht. Es kann vorkommen, daß der Tod eintritt, bevor sich Blut nach außen entleert hat. In solchen Fällen gibt, wenn Zeichen für ein Geschwür vorher nicht bestanden, erst die Sektion, bei der man Magen und Darm mit Blut gefüllt findet, Aufklärung über die Todesursache.

Die erbrochenen Massen sehen meist dunkelrot und klumpig aus, doch können sie auch, wenn eine profuse Blutung stattgefunden hat, eine hellrote Farbe aufweisen und flüssig sein. War die Blutung gering, und bleibt das Blut, ehe es erbrochen wird, längere Zeit im Magen liegen, so geht es unter der Einwirkung der Magensäure — das Hämoglobin wird in Hämatin umgewandelt — Veränderungen ein, und das Erbrochene nimmt eine schwarzbraune, kaffeesatzähnliche Beschaffenheit an. Das erbrochene Blut läßt sich meist ohne weiteres als solches erkennen. Man hüte sich aber vor Verwechslung mit ausgebrochener Kirschensuppe, Rotwein, Schokolade u. dgl.

Im Zweifelsfalle bedient man sich zum Nachweis von Blut im Mageninhalt der WEBERschen Probe, wobei man einige Kubikzentimeter der unfiltrierten Magenflüssigkeit mit $^1/_3$ Volumen Eisessig versetzt und im übrigen wie bei der Faecesuntersuchung auf Blut (S. 428), verfährt.

In der Regel wird nicht alles Blut durch Erbrechen herausbefördert, sondern ein Teil gelangt in den Darm und geht mit dem Stuhlgang ab; infolgedessen zeigt letzterer in den nächsten Tagen eine braunschwarze oder teerartige Farbe. Zuweilen kommt es vor, daß große Mengen von Blut in den Magen ergossen und, ohne daß es zum Erbrechen kommt, nur durch den Darmkanal entleert werden (sog. Melaena). Unter diesen Umständen wird die Magenblutung häufig nicht erkannt, indes zeigen solche Kranken ein äußerst blasses Aussehen, das beim Arzt den Ver-



dacht vorangegangener Magenblutungen erwecken muß. Bei der Inspektion des Stuhlganges denke man daran, daß er durch Eisen und Wismut (Bildung von Schwefeleisen und Schwefelwismut), durch Heidelbeer- und Weinfarbstoffe braunschwarz gefärbt sein kann. (Ueber Blutnachweis in den Faeces vgl. S. 428.)

Neben den geschilderten drei Kardinalsymptomen (Magenschmerz, Erbrechen, Magenblutung) finden sich noch andere Krankheitserscheinungen, die aber nicht für Ulcus charakteristisch sind, sondern nur im allgemeinen auf ein Magenleiden hinweisen. Der Appetit ist oft gering, zuweilen jedoch nicht im mindesten gestört. Häufig kommt saures Aufstoßen vor, nicht selten besteht unangenehmer Geschmack im Munde, die Zunge ist aber meist rein. Der Stuhlgang ist oft angehalten. Was den Ernährungszustand angeht, so sehen einzelne Kranke geradezu blühend aus, manche sind abgemagert und blutarm, namentlich dann, wenn sie sich aus Furcht vor Schmerzen, die nach der Nahrungsaufnahme einzutreten pflegen, daran gewöhnt haben, wenig zu essen, oder wenn häufige Blutungen erfolgt sind.

In der Mehrzahl der Fälle besteht bei Ulcuskranken Hyperazidität. In dem Erbrochenen oder in dem ausgeheberten Mageninhalt finden sich oft abnorm hohe Säurewerte, 1 Stunde nach Einnahme eines P.F. beträgt die Gesamtazidität meist 70—100, nach P.M. noch erheblich mehr. Hyperazidität ist aber kein regelmäßiger Befund, in manchen Fällen werden normale, in anderen selbst sehr geringe Säuremengen beobachtet. Es scheinen in dieser Hinsicht örtliche Einflüsse mitzusprechen. Man war bisher der Meinung, daß die motorische Funktion, wenn keine Komplikation vorliegt, ungestört sei. Röntgenuntersuchungen haben uns aber darüber belehrt, daß dem Ulcus mit großer Regelmäßigkeit geringgradige Motilitätsstörungen zukommen.

Die Sondierung ist zu vermeiden, wenn kurze Zeit vorher eine Magenblutung stattgefunden hat. Im übrigen führt man den Magenschlauch mit großer Vorsicht und nur dann ein, wenn die Diagnose sonst nicht gestellt werden kann. Von der Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure muß ganz abgesehen werden.

Verlauf und **Dauer** des Leidens sind sehr verschieden. In der Regel zeigen die Magengeschwüre einen chronischen Verlauf, sie können mehrere Jahre, ja Dezennien bestehen; es gibt aber auch Fälle, die anscheinend in einigen Monaten heilen, ohne daß später Rezidive auftreten.

Im Verlauf des Magengeschwürs kann es zur Perforation der Magenwand kommen. Erfolgt die Perforation des Geschwürs in die Bauchhöhle, ehe Verlötungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben, was glücklicherweise ein relativ seltenes Ereignis ist und meist nur bei Geschwüren an der vorderen Magenwand vorkommt, so entsteht fast ausnahmslos tödliche Bauchfellentzündung (Perforationsperitonitis). Die Perforation gibt sich kund durch heftigen Schmerz im Epigastrium, der sich schnell über das ganze Abdomen verbreitet, durch Auftreibung des Leibes, Hochstand des Zwerchfells, Verschwinden der Leberdämpfung, kleinen, frequenten Puls, kühle Extremitäten, Ohnmachten usw. Der Tod erfolgt unter zunehmendem Kollaps in sehr kurzer Zeit. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn vor der Perforation Verwachsungen des Magens mit den Nachbarorganen (Bauchwand, Netz, Zwerchfell, Darm, Leber, Milz, Pankreas) stattgefunden haben. Es entsteht dann in der Regel ein abgesackter Jaucheherd, der sich, nachdem er längere Zeit bestanden, durch die Bauchwand nach außen entleeren oder in den Darm, in den Peritonealsack, in die Brusthöhle oder in den Herzbeutel durchbrechen kann.

Als Folgeerscheinung des Magengeschwürs beobachtet man nicht selten Magenerweiterung und zwar dann, wenn ein Geschwür am Pylorus durch

Vernarbung eine Verengerung herbeigeführt hat, welche die Ueberführung der Speisen in den Darm behindert. Befindet sich ein Geschwür an der Cardia, was äußerst selten vorkommt, so kann umgekehrt infolge narbiger Striktur der Eintritt der Speisen in den Magen erschwert sein.

Kommt es infolge gürtelförmig in der Mitte des Magens sitzender Geschwüre durch Narbenkonstriktion zur Bildung eines Sanduhrmagens, so können, indem der oberhalb der stenosierten Stelle gelegene Teil des Magens sich erweitert, Symptome entstehen, die große Aehnlichkeit mit den bei einer Pylorusstenose auftretenden Erscheinungen haben.

Als gefährlichste Nachkrankheit des Magengeschwürs ist der Magenkrebs zu nennen. Er entwickelt sich nicht selten in späteren Jahren auf dem Boden einer Ulcusnarbe und hat im Gegensatz zum sonstigen Verhalten der Magencarcinome das Eigentümliche, daß dabei auf der Höhe der Verdauung noch längere Zeit freie Salzsäure, oft in vermehrter Menge, vorhanden sein kann.

Diagnose. Die Erkennung des Magengeschwürs ist in vielen Fällen leicht, in anderen aber mit sehr großen Schwierigkeiten verknüpft. Von größter Bedeutung für die Diagnose ist das Blutbrechen. Doch können Verwechslungen mit Lungenblutungen vorkommen. Für Hämoptoë sprechen Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus, wie Kitzel im Halse, Husten, Auswurf, nachweisbare Veränderungen auf den Lungen, Herausbeförderung von hellrotem, schaumigem Blut unter Husten, sowie tagelang anhaltende, blutige Tingierung der Sputa. Für Haematemesis sprechen vorausgegangene Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen), Entleerung von dunkelbraunem, teilweise koaguliertem und häufig mit Speiseresten gemischtem Blut durch den Brechakt ohne Husten, sowie Abgang schwarzer, teerartiger Massen mit dem Stuhlgang. Man denke daran, daß durch Einnahme von Wismut oder Eisen, sowie durch Wein und Heidelbeerfarbstoffe usw. der Stuhl schwärzlich gefärbt erscheint, und daß verschlucktes, aus Nase, Mund oder Rachen stammendes Blut eine Magenblutung vortäuschen kann. Andererseits führen in vielen Fällen Magengeschwüre zu minimalen, sog. occulten Blutungen, die das Aussehen des Stuhlgangs nicht verändern. Der Nachweis occulter Blutungen (WEBERsche Blutprobe S. 428) kann für die Diagnose von entscheidender Bedeutung sein. Erbrechen, Schmerzanfälle nach der Nahrungsaufnahme, zirkumskripte Schmerzpunkte im Epigastrium und im Rücken neben den unteren Brustwirbeln (epigastrischer, dorsaler Druckschmerz), sowie Hyperazidität und okkulte Blutungen machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß ein Ulcus vorhanden ist. Wichtig ist ferner die Röntgenuntersuchung. Sie ermöglicht den Nachweis geringfügiger Motilitätsstörungen bei frischem Ulcus, wo man von der Einführung des Magenschlauches absehen muß, sie stellt fest, daß ein Druckpunkt konstant an einer bestimmten Stelle des Magens fixiert ist, und anderes, was zur Diagnose verwertet werden kann. In Fällen, die zweifelhaft bleiben, muß man übrigens therapeutisch so handeln, als ob ein Magengeschwür vorliegt. Auf Grund des Erfolges bzw. Mißerfolges kommt man mitunter zu einer Diagnose.

Das Magengeschwür wird vorwiegend mit nervöser Cardialgie, Carcinom sowie Gallensteinkolik verwechselt.

Sehr schwierig, ja zuweilen unmöglich ist es, die nervöse Cardialgie (Gastralgie) vom Magengeschwür zu unterscheiden, wenn nicht sonstige nervöse Störungen auf den richtigen Weg leiten. Für Cardialgie sprechen Schmerzen, die nicht lokalisiert sind, unregelmäßig auftreten, durch Druck, Anwendung des konstanten Stroms oder hydropathische Maßnahmen gemildert werden. Bemerkenswert erscheint, daß schwer verdauliche Speisen bei der nervösen Cardialgie oft weniger Beschwerden machen als leichte, während die durch Ulcus bedingten Schmerzen bei einer geeigneten Schonungsdiät nachlassen.

Auch die Unterscheidung des Magengeschwüres von Carcinom kann längere Zeit großen Schwierigkeiten begegnen. Differentialdiagnostisch kommen hier folgende Punkte in Betracht: Magenkrebs befällt im Gegensatz zum Ulcus mit Vorliebe Personen nach dem 40. Lebensjahre und erzeugt bald Kachexie. Der Appetit ist gewöhnlich sehr gering. Im Mageninhalt fehlt auf der Höhe der Verdauung meistens freie Salzsäure. Die Schmerzen treten im allgemeinen weniger heftig als beim Magengeschwür auf und sind unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Das Erbrochene enthält sehr selten unverändertes Blut, dagegen häufig die so gefürchteten kaffeesatz-ähnlichen Massen. Sehr oft läßt sich in der Magengegend ein Tumor fühlen; jedoch ist das Vorhandensein desselben nicht absolut beweisend für Carcinom, da die kallös verdickte Narbe eines jahrelang bestehenden Geschwüres bei mageren Bauchdecken den Eindruck einer Geschwulst hervorrufen kann.

Recht schwierig ist es mitunter, Gallensteinkolik auszuschließen. Für diese Affektion sprechen Schmerzen in der Gallenblasengegend, die häufig nach der rechten Seite und nach hinten in den Rücken bis zum Schulterblatt ausstrahlen. Oft schwankt man längere Zeit hin und her, bis plötzlich Ikterus mit Leberschwellung auftritt, die vergrößerte, prall gespannte Gallenblase sich fühlen läßt und Gallensteine mit dem Stuhlgang abgehen.

In einzelnen Fällen können Intercostalneuralgien oder gastrische Krisen zu Verwechslungen Anlaß geben. Erinnert sei daran, daß auch das Erbrechen Schwangerer, das namentlich oft nüchtern auftritt, sowie das bei Gehirntumoren häufig vorkommende Erbrechen gelegentlich zu Irrtümern führt.

Die **Prognose** ist stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen, da im Verlauf des Leidens etwa 10 Proz. der Kranken zugrunde gehen. Im Übrigen heilen die Magengeschwüre meist bei frühzeitiger und zweckmäßiger Behandlung, haben aber die Neigung zu rezidivieren. Es gibt Fälle, bei denen das Leiden 20 bis 30 Jahre dauert, doch läuft der Ulcuskranke immer Gefahr, unvermutet von einer Hämorrhagie oder Perforationsperitonitis befallen zu werden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß Ulcus gelegentlich in Carcinom übergeht und Lungentuberkulose sich zuweilen im Verlaufe des Magengeschwüres entwickelt. Auch kann das vernarbte Geschwür Pylorusstenose mit konsekutiver Magenerweiterung verursachen und in seltenen Fällen zu Sanduhrmagen führen.

Die **Therapie,** welche, sachgemäß durchgeführt, namentlich bei frischen Geschwüren glänzende Erfolge erzielt, muß in erster Linie darauf bedacht sein, dem erkrankten Organe vorübergehend möglichste Ruhe zu verschaffen. Am besten wird dies dadurch erreicht, daß man einige Zeit, vorausgesetzt, daß der Kräftezustand des Patienten es zuläßt, von jeder Nahrungsaufnahme per os absieht und dem Patienten Bettruhe verordnet. Die strenge Nahrungsabstinenz verfolgt den Zweck, die Magenfunktionen, Bewegung, Bildung und Einwirkung sauren Magensaftes möglichst einzuschränken und die Magenwände nicht zu dehnen, um keine neue Blutung zu verursachen. Im leeren Zustande ist der Magen gut kontrahiert, hierdurch nähern sich die Ränder des Geschwürs, die Vernarbung wird gefördert. Die Bettruhe hat, abgesehen davon, daß sie die Geschwürsheilung begünstigt, den großen Vorteil, daß der Stoffwechsel sich auf sein niedrigstes Maß beschränkt.

Die Behandlnng des Ulcus ventriculi in der eben genannten Weise ist in Deutschland besonders von Ziemssen und Leube empfohlen worden. Namentlich Leube verdanken wir es, daß die sog. „Ruhekur“ allgemeinste Verbreitung gefunden hat.

Der Kranke muß während der ersten Zeit, wenn möglich 2—3 Wochen lang, im Bett bleiben. Am sichersten ist es, den Patienten erst dann aufstehen zu lassen, wenn die chemische Untersuchung des Stuhlgangs (vgl.

S. 428) das Fehlen jeder Blutspur ergibt. In der 2.—3. Woche darf das Bett in der Regel auf 1 Stunde, dann für mehrere Stunden verlassen werden. In der 4.—5. Woche kann der Kranke ausgehen und allmählich, etwa 6 Wochen nach Beginn der Kur, seine Beschäftigung wieder aufnehmen.

Während die Nahrungsaufnahme auf natürlichem Wege unterbleibt, behilft man sich mit rectaler Ernährung. Hierzu empfehlen sich Klystiere folgender Zusammensetzung: 25 g Pepton (WITTE) und 40 g Rohrzucker werden unter allmählichem Zusatz von 200 ccm Wasser und 10 g Alkohol gelöst. (Ein anderes Nährklystier, dessen Bestandteile überall leicht zu beschaffen sind, wird bereitet, indem 2—3 Eier mit 2 Messerspitzen Kochsalz, 2 bis 3 Eßlöffel Rotwein und einer Tasse Milch verquirlt werden.) Man läßt das Nährklystier, dem man gewöhnlich noch 5—10 Tropfen Opiumtinktur zusetzt, lauwarm aus einem Trichter oder Irrigator mittels eines weichen Gummirohres bei hochgelagertem Becken oder in linker Seitenlage langsam in den Mastdarm einlaufen. Von solchen Nährklystieren können täglich drei, morgens, mittags und abends, verabreicht werden. Morgens gibt man 1 Stunde vorher ein Reinigungsklystier, bestehend aus 1 Liter lauwarmem Wasser. Um das Gefühl der Trockenheit im Munde zu bekämpfen, wird der Mund häufig mit frischem oder kohlensäurehaltigem Wasser ausgespült; auch kann man kleine Eisstückchen im Mund zergehen und das Wasser wieder ausspeien lassen.

Nachdem man so 2—3 Tage lang von jeglicher Ernährung per os Abstand genommen hat, geht man am 4. Tag der Behandlung zur Darreichung von Milch über, welche durch die Empfehlung von CRUVEILHIER das souveräne Nahrungsmittel für Ulcuskranke geworden ist. Die Milch gibt man in gekochtem Zustande entweder kalt oder warm; manche Patienten nehmen lauwarme Milch lieber und vertragen sie auch weit besser als kalte.

In leichten und mittelschweren Fällen kann man ohne Nachteil für den Kranken von einer Abstinenzkur völlig absehen und sofort mit der Darreichung von Milch und Sahne in kleinen Portionen beginnen und die Diät im übrigen in Anlehnung an die LEUBEsche Kostordnung etwa folgendermaßen gestalten:

Die ersten Tage lasse man täglich ½ Liter Milch ev. mit Zuckerzusatz sowie ¼ Liter Sahne, und zwar in kleineren Quantitäten, etwa alle 2 Stunden eine kleine Tasse lauwarm schluckweise trinken, bei Brechneigung gibt man versuchsweise halbstündlich nur einen Eßlöffel auf Eis gekühlte Milch. Wenn die Milch vertragen wird, so kann man allmählich bis zu täglich 1½ Liter nebst ¼ Liter Sahne steigen, indem man ungefähr stündlich 1 Tasse verordnet. Besteht starke Säurebildung, so setzt man jeder Tasse einen Eßlöffel Kalkwasser zu. Nachdem die Kranken 1 Woche lang Milch-Sahnediät innegehalten haben, kann man außer der Milch, auf deren Zufuhr auch während der 2. Woche noch das Hauptgewicht zu legen ist, in geringer Menge dicke Schleimsuppen (Gerste, Hafer, Grünkorn), Abkochungen von Kufekemehl oder Hygiama, Fleischgelee und gequirlte Eier, event. mit Zucker zu Schaum geschlagen, gestatten. In der 3. Woche verabreiche man, abgesehen von Milch, Schleimsuppen und Kakao, in denen man Zwieback oder Kakes einweichen kann, breiige Kost (Griesbrei, Reis- und Kartoffelbrei), Nudeln, Makkaroni und Butter. In der 4. Woche kann man außer den genannten Speisen Kalbshirn, Kalbsbrieschen, Taube, Huhn sowie weiche Eier und leichte Gemüsepürees gestatten. Dann vollzieht sich allmählich innerhalb 2 bis 3 Wochen der Uebergang zur gewöhnlichen Kost, indem man rohes, geschabtes Fleisch (Rindfleisch oder Schinken), Filet, leichten Braten, mageren Fisch, Zwieback oder geröstetes Brot mit Butter, junge Gemüse,

wie Blumenkohl, Spargel, Spinat, grüne Erbsen zunächst in Form von Püree, süße Kompotte, Gries- und Reispudding u. a. m. genießen läßt.

Stellen sich während der Behandlung neuerdings Beschwerden (Schmerzen, Erbrechen) ein, so setze man die Kranken einige Tage wieder auf leichteste Kost. Für lange Zeit (viele Monate und oft Jahre) sind zu vermeiden: rohes Obst, Salat, Kohl, Sauerkraut, Gurken, grobes Schwarzbrot, Gänsebraten, fettes Schweinefleisch, Aal, sehr saure und scharf gewürzte Speisen, sowie stark alkoholische Getränke.

Stößt man bei der Verabfolgung von Milch auf starken Widerstand oder ruft sie Beschwerden hervor, was gelegentlich vorkommt, so kann man der Milch ein wenig Tee, Kaffee oder Kakao zusetzen, auch kann man es mit Buttermilch versuchen, oder man läßt Mehl- und Schleimsuppen, am besten in Milch eingekocht, bzw. Zubereitungen von Kufeke oder Hygiama genießen. Auch Leguminosenmehle, sowie Milchbrei, Mondaminspeisen und Obstgallerten sind dann wohl angezeigt und werden oft von Anfang an gut vertragen. Das Prinzip jeder diätetischen Ulcusbehandlung muß möglichste Schonung des erkrankten Organs sein; wie man dabei im einzelnen vorgeht, richtet sich ganz nach den Besonderheiten des Falles. Man tut gut, sich nicht ängstlich an ein Schema zu binden. Auch der Geschmack des Patienten verdient möglichste Berücksichtigung.

Vor einigen Jahren empfahl Lenhartz im unmittelbaren Anschluß an große Blutungen eine relativ reichliche Diät, die in einem kleinen Volumen einen großen Kaloriengehalt (vorwiegend durch Fett und Eiweiß bestritten) zuführt und geeignet erscheint, bei geringer Reizwirkung und ohne Dehnung des Magens die Salzsäure zu binden. Dadurch und durch die rasche Behebung der Anämie und der Körperschwäche wird die Geschwürsheilung begünstigt. Das wesentliche Merkmal der Lenhartzschen Diät ist die Beschränkung der Flüssigkeit, d. i. der Milchzufuhr, und ihr hoher Eiweißgehalt. Man beginnt am 1. Tage mit 200 ccm Milch und einem rohen Ei, steigt täglich um je 100 ccm Milch und ein Ei bis zu 1000 ccm Milch und 8 Eiern.

Vom 4. Tage ab erfolgt eine Zulage von Zucker (20—50 g), der am besten mit den Eiern verquirlt wird; am Ende der 1. Woche gibt man fein geschabtes rohes Fleisch. Von der 2. Woche ab kommen zur Milch und zu den Eiern, deren Mengen nicht weiter gesteigert werden, Reisbrei, Zwieback, geschabter roher Schinken und Butter hinzu.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Uebersicht des Lenhartzschen Diätschemas.

	Behandlungstage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Diät	Eier	1	2	3	4	5	6	7	8	8	8	8	8
	Milch	200	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1000	1000
	Zucker	—	—	—	20	20	30	30	40	40	50	50	50
	Hackfleisch	—	—	—	—	—	—	35	2 × 35	2 × 35	2 × 35	2 × 35	2 × 35
	Milchreis	—	—	—	—	—	—	—	100	100	200	200	300
	Zwieback	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40	40	60
	Rohschinken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50
	Butter	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	40
Kalorien		220	280	420	640	780	950	1130	1590	1720	2140	2480	2940

Diese Diät wird in der Regel bis zum Ende der 3. Woche beibehalten. Daß sie in mancher Hinsicht abänderungsfähig ist, wird von Lenhartz ausdrücklich betont. Mehrfache Nachprüfungen haben bei schon erschöpften und heruntergekommenen Patienten überraschend günstige Resultate ergeben. Trotzdem empfiehlt es sich, die Leubesche Ruhekur als die sicherste und praktisch am meisten erprobte Methode zur Richtschnur zu nehmen und an der vollständigen Nahrungsabstinenz im Anschluß an eine frische Blutung festzuhalten.

Während die Kranken im Beginn der Behandlung zu Bett liegen, ist es zweckmäßig, Priessnitzsche Umschläge oder besser warme Kataplasmen von Leinsamenmehl, die öfter gewechselt werden, auf den Leib zu machen, besonders dann, wenn starke Schmerzen bestehen. Ihre Anwendung ist dagegen nicht am Platze, wenn eine Magen-

blutung eintritt oder unmittelbar vorhergegangen ist. Sind die Schmerzen noch erträglich, so kommt Codein in Tropfen oder Injektion von Dionin in Betracht: Rp. Dionin 0,3, Aq. dest. 10,0. D.S. Abends eine Spritze. Bei heftigen cardialgischen Anfällen sind kleine Dosen Morphium (0,005 bis 0,01) innerlich oder subkutan unentbehrlich, auch kann man Opium in Verbindung mit Belladonna, der eine sekretionshemmende und krampfstillende Wirkung zukommt, in Form von Suppositorien oder Pulvern verordnen: Rp. Extr. Belladonnae 0,03, Extr. Opii 0,04. M. f. Suppositor. D. t. d. Nr. VI. S. täglich 2—3 Stück einzuführen. Rp. Extr. Belladonnae 0,03, Extr. Opii 0,03 (bis 0,05), Magnes. ustae 1,0. M. f. pulv. D. t. d. Nr. X. S. 2—3mal täglich ein Pulver. An Stelle des Belladonnaextraktes verwenden wir gern Atropin bzw. Eumydrin (Atropinmethylnitrat) etwa nach folgender Vorschrift: Rp. Eumydrin 0,02, Morphin hydrochl. 0,2, Aq. Laurocer. 20,0, M. D. S. 2—3mal täglich 20 Tropfen.

Außer Bettruhe und Regulierung der Diät empfiehlt sich als unterstützende Maßnahme schon bei Beginn der Milchkur die Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder deren Salzen. Man läßt morgens nüchtern langsam, etwa innerhalb ¼ Stunde, 100 bis 200 ccm Karlsbader Wasser (Mühlbrunnen) oder Vichy angewärmt trinken, dem man bei bestehender Obstipation einen Teelöffel künstliches Karlsbader Salz zusetzt. Statt des Karlsbader Wassers kann man auch künstliches Karlsbader Salz verordnen, namentlich bei weniger bemittelten Patienten; man läßt davon morgens nüchtern 1—2 Teelöffel in 150—250 ccm warmen Wassers trinken; ½ Stunde später kann der Kranke Milch genießen. Man kann ferner Alkalien geben, z. B. Natr. citrici, Magn. ustae āā 25,0, Pulv. rad. Rhei 5,0 M. D. S. 3mal täglich eine große Messerspitze oder Calc. carbon. und Magn. usta āā, M. D. S. 3mal täglich einen gestrichenen Teelöffel voll. Gutsituierte Patienten kann man nach Beendigung der eigentlichen Ulcuskur auf einige Wochen nach Karlsbad, Neuenahr, Vichy oder Tarasp schicken. Die Alkalitherapie wirkt sekretionsbeschränkend und neutralisierend.

Erweisen sich die bisherigen Anordnungen als unzulänglich, oder behandelt man Kranke, bei denen sich eine Ruhekur aus äußeren Gründen nicht durchführen läßt, so kommt eine methodische medikamentöse Behandlung in Betracht. Am meisten gebraucht wird neben den Alkalien Bismutum subnitricum, von dem man einige Zeit größere Dosen gibt, und zwar täglich 1—2mal je 5—10 g, in einem Weinglase lauwarmen Wassers verrührt. Der Kranke nimmt die Wismutaufschwemmung zweckmäßig 30 Minuten vor der Mahlzeit und liegt danach ½ Stunde ruhig auf dem Rücken, noch besser auf der rechten Seite. Durch das Wismut wird der Geschwürsgrund vor der Einwirkung des Magensaftes geschützt, die Schmerzen werden gemildert, die Heilung der Geschwüre wird günstig beeinflußt. Von neueren Mitteln kann man Neutralon (Aluminiumsilikat) versuchen, das als Deckpulver und gleichzeitig neutralisierend zu wirken scheint, ohne Stuhlverstopfung herbeizuführen. Die zu 2 g abgeteilten Pulver (Rp. Neutralon 2,0, Orginalpackg.) werden ½ Stunde vor dem Mittag- und Abendessen getrunken, in einem Glas warmen Wassers verrührt. Bei heftigen Schmerzen erweist sich oft eine Oelkur als vorteilhaft. Man gibt frühmorgens nüchtern ½—1 Weinglas Oliven- oder Mandelöl, leicht angewärmt, ebenso mittags und abends (½ Stunde vor dem Essen) 1—2 Eßlöffel. Das Oel schützt das Geschwür vor der Aetzwirkung des Magensaftes und setzt die Säuresekretion sowie die Magenperistaltik herab. Wenn das Oel Uebelkeit oder Brechreiz verursacht, so kann man als Ersatz Sahne oder Mandelmilch versuchen. Auch die Kombination von Wismut und Oel ist empfehlenswert. Man verordnet

15 g Wismut auf 150 g Olivenöl und gibt davon 3mal täglich 1—2 Eßlöffel ½ Stunde vor den Mahlzeiten.

Die Mandelmilch wird entweder als Emulsio amygdalarum F. M. verschrieben oder im Hause bereitet, indem 3 Eßlöffel enthülste, süße Mandeln im Mörser fein zerstoßen, mit einem Eßlöffel pulverisiertem Zucker und allmählich unter beständigem Verreiben mit ¼ Liter kaltem Wasser versetzt werden. Darauf wird durch ein Tuch geseiht und abgepreßt. Man läßt von der Emulsion 3mal täglich ein Weinglas voll kalt oder angewärmt auf leeren Magen trinken.

Außer Wismut oder Oel kann man in veralteten Fällen versuchsweise eine Höllensteinlösung 8—10 Tage lang folgendermaßen nehmen lassen: Rp. Sol. Argent. nitric. 0,2—0,4:200,0, D. ad vitr. nigrum, S. 3mal täglich 1 Eßlöffel in einem halben Weinglase destillierten Wassers. Die Mischung wird morgens nüchtern, mittags und abends 1 Stunde vor der Nahrungsaufnahme getrunken. Man beabsichtigt dadurch eine Gewebsneubildung und Vernarbung anzuregen; auch wirkt diese Medikation manchmal überraschend schmerzstillend.

Bei sehr hartnäckigen Schmerzen, die durch keine der angeführten Maßnahmen beeinflußt werden, kommt, sofern der Patient sich der operativen Therapie (vgl. S. 450) widersetzt, eine systematische Atropinanwendung in Betracht, da das Atropin die Säuresekretion wesentlich beschränkt und krampfstillend wirkt. v. Tabora empfiehlt mehrere Wochen hindurch fortgesetzte Atropininjektionen, 2—3mal täglich 1 mg; ich habe in derartigen Fällen wiederholt mit gutem Erfolg und ohne nennenswert störende Nebenwirkungen das weit weniger toxische Eumydrin (Atropin. methylo-nitric.), 2mal täglich je 2 mg angewendet: Rp. Eumydrin 0,01 Aq. dest. 10,0, M.D. zur subkutanen Injektion. In manchen Fällen sieht man auch schon von der Anwendung des Eumydrins in Tropfenform (2—3mal täglich 1—2 mg in wässeriger Lösung, ¼ Stunde vor den Mahlzeiten) günstige Wirkung.

Nach beendeter Ulcuskur ist es häufig notwendig, die bestehende Anämie mit Eisenpräparaten zu bekämpfen. Man gebe entweder Eisenalbuminat (z. B. Liq. ferri albumin. 3mal täglich 1 Teelöffel), Blaudsche Pillen oder Eisen in Verbindung mit Arsenik, am einfachsten: Rp. Pil. ferri arsenicosi F. M. 3mal täglich 1—2 Pillen.

In der Rekonvaleszenz sowie zur Unterstützung jeder ambulant durchgeführten Ulcuskur, aber auch prophylaktisch bei chlorotischen, ulcusverdächtigen Individuen empfehlen sich hydriatische Maßnahmen. In Betracht kommen wechselwarme, sogenannte tonisierende Prozeduren: Warme Bäder von 35—37° C, von 20 Minuten Dauer, mit darauffolgender kalter Brause oder kurzer kräftiger Abreibung im nassen Leintuch, ferner Ganzwaschungen und Abreibungen des Körpers am Morgen in der Bettwärme, außerdem Anwendungen, die geeignet erscheinen, die Blutzirkulation in der Magenwand günstig zu beeinflussen, so z. B. kurze, kalte Sitzbäder, 12—15° C (2—4 Minuten), wodurch eine Ableitung nach den Beckenorganen bewirkt wird, die wieder eine intensivere Fluxion nach dem Magen zur Folge hat.

Hat eine **frische Magenblutung** stattgefunden, so beruhige man den Kranken, verordne absolute Bettruhe, appliziere eine Eisblase in die Magengrube und beschränke sich, wie früher schon besprochen wurde, zunächst auf rektale Ernährung. Die Anwendung von Liquor ferri sesquichlorati ist nutzlos; dagegen empfiehlt sich, wenn die Blutung sehr stark ist oder sich in kurzen Zwischenräumen wiederholt, die interne Darreichung einer 10-proz. Gelatinelösung, stündlich einen Eßlöffel, oder Ergotininjektionen unter die Haut: Rp. Ergotin. dial. 1,0, Aq. dest. 10,0, D.S. 3mal täglich eine Pravazsche Spritze oder Secacornin (in Ampullen), ferner die subkutane Anwendung von Adrenalin, mehrmals hintereinander in einstündigen Pausen 1 mg (1 ccm der fertigen Lösung 1:1000). Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß die Blutstillung auch reflek-

torisch vom Mastdarm aus herbeigeführt werden kann, und zwar durch Suppositorien von Eis, oder durch heiße Klysmen. Man läßt in Rückenlage Einläufe mit $\frac{1}{2}$ Liter Wasser von 45° C vornehmen, und zwar, wenn erforderlich, mehrmals hintereinander. War die Blutung sehr beträchtlich, und zeigen sich infolgedessen Symptome von Herzschwäche, so sorge man für Tieflagerung des Kopfes, Erwärmung der Beine und injiziere zunächst Campheröl, um die Herztätigkeit anzuregen; dann mache man die Autotransfusion, indem man die Extremitäten, peripher beginnend, mit wollenen oder elastischen Binden fest umwickelt. Hebt sich der Puls hiernach nicht, so nehme man seine Zuflucht zur subkutanen Kochsalzinfusion.

Sind etwa 2—3 Tage seit der Blutung verstrichen, so beginnt man mit der Darreichung eiskalter Milch, zunächst eßlöffelweise, und verfährt dann weiter, wie vorher angegeben ist.

Ist eine Perforationsperitonitis eingetreten, so ist absolute Ruhe erforderlich; ferner appliziert man eine Eisblase in der Magengegend und bekämpft die Schmerzen durch Morphium- oder Pantoponinjektionen oder Opium. Da die Perforativperitonitis der inneren Behandlung fast immer trotzt, so hat man in neuerer Zeit wiederholt seine Zuflucht zur Laparatomie und Vernähung der Perforationsöffnung genommen. Soll die Operation auch nur einige Aussicht auf Erfolg haben, so muß sie möglichst bald, jedenfalls in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Perforation vorgenommen werden; denn die Erfahrung lehrt, daß die Prognose um so günstiger ist, je früher der Eingriff erfolgt.

Trotzen Magengeschwüre, wie dies namentlich bei alten, tiefgreifenden Geschwürsprozessen, die zu Verwachsungen geführt haben, der Fall ist, dauernd der internen Behandlung und bringen sie den Kranken durch häufige Blutungen, heftige Schmerzen und anhaltendes Erbrechen sehr herunter, so muß man einen chirurgischen Eingriff, und zwar in erster Linie die Gastroenterostomie empfehlen. Die Gastroenterostomie erweist sich in manchen Fällen, auch ohne daß eine Gastrektasie besteht, als vorteilhaft, da die Reizerscheinungen danach meist nachlassen. Dies hängt wohl damit zusammen, daß in sehr vielen Fällen die Geschwüre am Pylorus sitzen, und nach Anlegung der Magendünndarmfistel der saure Mageninhalt in den Darm übergeführt wird, ohne vorher mit den geschwürigen oder vernarbten Stellen am Pylorus in Berührung zu kommen. Die Gastroenterostomie wird in neuerer Zeit bei Pylorusgeschwüren (wie auch beim Duodenalulcus) mit der Pylorusausschaltung kombiniert, wobei der Pylorus vor dem Ulcus durchtrennt und vernäht wird, so daß jede fernere Berührung des Geschwürs durch Mageninhalt unmöglich gemacht ist. Nur ausnahmsweise kommt eine Exzision des Magengeschwürs in Betracht, die nach RIEDEL als quere Entfernung eines zirkulären Magenstückes geübt wird. Von der operativen Behandlung der narbigen Ulcusstenose am Pylorus ist in dem Kapitel über Magenerweiterung die Rede.

Magenkrebs. Carcinoma ventriculi.

Aetiologie. Die Ursache des Magencarcinoms ist ebenso dunkel, wie die der Carcinome überhaupt. In etwa 3—5 Proz. der Fälle entwickelt sich ein Carcinom im Anschluß an Ulcus ventriculi, zuweilen scheint ein Trauma, das die Magengegend betroffen hat, von Einfluß zu sein. Ob Erblichkeit wirklich eine Rolle spielt, ist fraglich. Der Magenkrebs kommt sehr häufig vor, wohl 40 Proz. aller Carcinomfälle sind Magencarcinome. Vorwiegend werden, wie dies beim Krebs überhaupt der Fall ist, Leute im höheren Alter, d. h. jenseits des 40. Lebensjahres befallen, jedoch beobachtet man ihn, wenn schon sehr selten, auch

bei Personen, die kaum das 20. Lebensjahr überschritten haben. Der Magenkrebs, dessen Häufigkeit in verschiedenen Ländern großen Schwankungen unterworfen ist, scheint nach der vorliegenden Statistik in stetiger Zunahme begriffen zu sein.

Pathologische Anatomie. Wie in anderen Organen, so bevorzugt das Carcinom auch im Magen gewisse Stellen, am häufigsten findet es sich in der Pylorusgegend, weil hier wohl die Reibung am stärksten ist, dann an der kleinen Kurvatur und demnächst an der Cardia. Die übrigen Teile des Magens, wie große Kurvatur und Fundus, werden seltener ergriffen. Das Carcinom des Magens ist in der Regel primärer Natur.

Am häufigsten — in mehr als 75 Proz. — kommt der Skirrhus vor, der durch derbe bindegewebige Beschaffenheit ausgezeichnet ist. Das Adenom, der Zylinderzellenkrebs, bildet weiche, höckerige Knoten, die wenig zu Metastasen und Zerfall neigen, während das Medullarcarcinom, der Markschwamm, häufig Zerfall und Metastasen hervorruft. Eine seltenere Abart ist der Kolloid- oder Gallertkrebs.

Das Magencarcinom geht stets von den Drüsenelementen der Magenschleimhaut aus, greift gern auf die Nachbarschaft, wie Speiseröhre, Leber, Pankreas, Netz und Darm über und ruft meist Metastasen in Lymphdrüsen und entfernt liegenden Organen hervor. Am häufigsten wird die Leber in Mitleidenschaft gezogen; denn in etwa 25 Proz. der Fälle findet sich gleichzeitig eine carcinomatöse Entartung der Leber.

Bei schnellem Zerfall kann es zu Blutungen kommen, jedoch sind dieselben selten kopiöser Natur. Besonders zu betonen ist, daß sich im Verlauf der Erkrankung in der Regel eine chronische Gastritis mit Atrophie der Magenschleimhaut entwickelt. Indessen rufen manche Carcinome, z. B. diejenigen, die im Anschluß an ein Magengeschwür entstehen, nur geringfügige Veränderungen der Mucosa hervor. Ein häufiges Vorkommnis ist es, daß ein Pyloruscarcinom Stenosierung des Pförtners mit nachfolgender Magendilatation hervorruft. Carcinome an der Cardia veranlassen Stenose und Divertikelbildung am Oesophagus.

Symptome. Die anfänglichen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches dar. In der Regel — ausgenommen sind die sich an Ulcus anschließenden Fälle — beginnt der Magenkrebs ganz allmählich unter dem Bilde einer chronischen Dyspepsie. Ein Kranker in mittleren oder höheren Jahren, der bisher nicht magenleidend war, klagt über Abnahme des Appetits, belegte Zunge, pappigen Geschmack im Munde, Druck und Völle im Epigastrium, sowie Brechneigung und hat Widerwillen gegen gewisse Speisen, ganz besonders gegen Fleisch. Diese gastrischen Störungen weichen keinem Mittel, sondern verschlimmern sich langsam. Schmerzen gesellen sich hinzu, Erbrechen tritt auf, in der Magengegend findet sich eine Geschwulst, das Allgemeinbefinden leidet in hohem Maße, der Kranke magert unaufhaltsam ab, wird anämisch, bekommt eine eigentümlich gelblich-fahle Haut, leichte Oedeme an den Beinen und im Gesicht stellen sich ein, kurz, es treten die Erscheinungen der Krebskachexie auf, und der Tod erfolgt unter Zeichen von Marasmus.

Nachdem wir das Krankheitsbild, wie es zumeist verläuft, kurz geschildert, sollen einzelne Symptome eingehender besprochen werden. Schmerzen sind in der Regel vorhanden, erreichen oft eine beträchtliche Stärke, treten häufig unabhängig von der Nahrung auf, halten mitunter Tag und Nacht an und steigern sich gewöhnlich bei Druck. Es gibt aber auch Fälle, bei denen weder spontan noch auf Druck Schmerz empfunden wird, andere, bei denen heftige Rückenschmerzen oder Kreuzschmerzen, aber keine Schmerzen in der Magengegend vorhanden sind. Erbrechen tritt in der Mehrzahl der Fälle auf und zwar besonders dann, wenn das Carcinom am Pylorus sitzt. Andererseits gibt es auch wieder Fälle von Pyloruscarcinom, bei denen das Erbrechen lange Zeit oder gänzlich ausbleibt. Das Erbrochene enthält Speisereste, Schleim, Galle und in den späteren Stadien des Leidens bei ungefähr 50 Proz. der Kranken kaffeesatzähnliche Massen, die von verdautem Blut herrühren. Jedenfalls ist ein kaffeesatzähnliches oder schokoladenfarbenes Aussehen des Erbrochenen sehr suspekt, wenn auch nicht absolut beweisend für Magenkrebs. Hellrote Blutmassen werden dagegen selten und zwar dann

entleert, wenn größere Gefäße arrodiert wurden und das Blut nur ganz kurze Zeit im Magen verblieben ist.

Von großer Bedeutung ist die chemische und mikroskopische Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes. In der Mehrzahl der Fälle ist der Magenchemismus gestört: auf der Höhe der Verdauung fehlt in den Ingestis freie Salzsäure, die Gesamtazidität ist auffallend niedrig, es besteht Subazidität. Das Fehlen der Salzsäure beim Carcinom rührt hauptsächlich daher, daß sekundär ein mit Atrophie der Magenschleimhaut (Schwund der Magendrüsen) einhergehender chronischer Katarrh auftritt. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen der Mageninhalt normale oder gar erhöhte Salzsäurewerte aufweist. Hier handelt es sich dann meist um Carcinome, die sich auf der Basis eines Ulcus entwickelt haben.

Aber auch die Motilität kann frühzeitig herabgesetzt sein, und zwar nicht nur beim Sitz des Carcinoms am Pylorus. In der Mehrzahl der Fälle findet sich im erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt reichlich Milchsäure. Sie entsteht infolge Zersetzung der Kohlenhydrate durch Bakterien und tritt auf, wenn die Speisen längere Zeit im Magen stagnieren und die Salzsäurebildung stockt. Das Auftreten großer Mengen von Milchsäure spricht in hohem Maße für Carcinom, doch ist zu bemerken, daß Milchsäure ausnahmsweise auch bei chronischem Magenkatarrh mit verlangsamter Motilität und bei gutartiger Gastrektasie vorkommt.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts ergibt häufig die Anwesenheit von Hefepilzen und zahlreicher langer Stäbchen, der sog. Milchsäurebazillen. Ganz vereinzelt gelingt es, im Erbrochenen, im Sondenfenster des Magenschlauchs oder in der Spülflüssigkeit Krebspartikelchen aufzufinden.

Von allen Symptomen ist für die Diagnose am wichtigsten das Auftreten eines Tumors in der Magengegend, der durch Palpation erkannt wird. Die Palpation führt man in Rückenlage des Patienten bei möglichst vollständiger Erschlaffung der Bauchdecken aus. In manchen Fällen ist die Spannung der Bauchmuskeln so hinderlich, daß die Untersuchung im warmen Bad oder in Chloroformnarkose vorgenommen werden muß. Nicht selten hält der Ungeübte die kontrahierten Musculi recti oder Fäkalansammlungen im Colon transversum für Magengeschwülste. Bei starker Abmagerung kann man bisweilen durch die dünnen Bauchdecken, namentlich bei ausgiebigen Respirationsbewegungen, den Tumor durchschimmern sehen. Er kann zeitweise für die Palpation verschwinden, was wohl mit der wechselnden Füllung und Spannung des Magens zusammenhängt. In manchen Fällen wird der Tumor erst der Untersuchung zugänglich, wenn der Magen leer ist, sei es, daß der Chymus vollends in den Darm übergetreten, oder der Magen durch Ausspülung oder durch Erbrechen von seinem Inhalt befreit worden ist. Der Tumor ist meist von harter, höckriger Beschaffenheit und auf Druck empfindlich, nicht selten fühlt man nur eine vermehrte Resistenz, die dann meist einer diffusen krebsigen Infiltration der Magenwand entspricht. Bei leiser Perkussion kann sich über der Geschwulst gedämpft tympanitischer Schall zeigen. Am leichtesten palpabel bei normaler Lage des Magens sind Tumoren, die an der vorderen Wand und der großen Kurvatur ihren Sitz haben. Unter günstigen Umständen sind auch Tumoren an der hinteren Wand des Magens der Palpation zugänglich. Tumoren am Pylorus und der kleinen Kurvatur werden nur dann fühlbar, wenn der Magen nach unten gerückt ist; gewöhnlich sind sie durch die Leber verdeckt. Das Carcinom an der Cardia ist der Palpation nicht zugänglich.



Hervorzuheben ist, daß der Nachweis einer Geschwulst in der Regel erst dann möglich wird, wenn das Carcinom bereits viele Monate bestanden hat, und daß etwa in 20 Proz. der Fälle sich während der ganzen Krankheitsdauer eine Geschwulst überhaupt nicht feststellen läßt. Fühlt man einen Tumor in der Magengegend, so ist vor allem der Nachweis zu führen, daß er dem Magen angehört, was oft mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Folgende Merkmale kommen hier in Betracht: Der Magentumor steigt bei tiefem Atemholen herab, aber in der Regel weniger, als dies bei Tumoren der Leber oder der Milz der Fall ist; auf der Höhe der Inspiration läßt sich der Tumor, mit Ausnahme der Fälle, in denen er mit der Leber oder dem Zwerchfell fest verwachsen ist, fixieren, so daß er beim Exspirium am Hinaufrücken verhindert wird. Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose bildet die Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure. Hierdurch werden die Grenzen des Magens und dementsprechend auch die ihm angehörigen Tumoren in der Lage beeinflußt. Durch die Aufblähung erfährt der Magen eine Achsendrehung, wobei die große Kurvatur mehr nach vorn, die kleine Kurvatur mehr nach hinten rückt. Läßt sich die Geschwulst nach der Aufblähung des Magens undeutlich oder nicht mehr palpieren, so spricht dies für Sitz des Tumors an der kleinen Kurvatur; rückt die Geschwulst etwas nach rechts, sowie nach unten und zeichnet sie sich durch große Beweglichkeit aus, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen Tumor am Pylorus. Die Tumoren der vorderen Magenwand und der großen Kurvatur fühlen sich am aufgeblähten Organ breiter an und lassen sich weniger scharf abgrenzen. Recht schwierig ist zuweilen die Unterscheidung von einem Tumor des linken Leberlappens. Magentumoren lassen sich häufig umgreifen und von der Leber trennen; Lebertumoren rücken bei der Aufblähung des Magens nach oben sowie rechts und zeigen große respiratorische Verschieblichkeit. Durch Verwachsungen zwischen Leber und Magen werden diese Unterschiede aber leicht verwischt. Mitunter handelt es sich um Entscheidung der Frage, ob ein Carcinom am Fundus oder ein Milztumor vorliegt. Für Milztumor spricht die mehr diagonale Verschiebung bei der Respiration, für Magencarcinom die Fixierbarkeit auf der Höhe des Inspiriums und das Fehlen einer perkutorischen Milzvergrößerung; bei der Aufblähung des Magens pflegen Tumoren der Milz nach links zu rücken. Bei stark abgemagerten Patienten und leerem Magen kann das Pankreas, besonders wenn es erkrankt ist, eine Neubildung am Magen vortäuschen. Verschwinden des Tumors durch Aufblähung des Magens, Auftreten von Fettstühlen sowie Glykosurie sprechen für einen Pankreastumor. In einzelnen Fällen können Tumoren des Colon transversum und des Duodenum irreführen, sie pflegen aber meist Erscheinungen von Darmstenose hervorzurufen. Recht schwierig ist, wie Leube mit Recht betont, die Unterscheidung der Netz- bezw. Peritonealtumoren von Magencarcinom. Die Tumoren des Netzes erscheinen weniger scharf umgrenzt als die Magencarcinome, sind bei der Inspiration unbeweglich, haben oft Ascites im Gefolge und zeigen die Neigung, bei Aufblähung des Magens, sowie des Darmes nach abwärts zu gehen.

Nicht jeder Tumor am Magen muß ein Carcinom sein. In seltenen Fällen kommen gutartige Geschwulstbildungen in der Magenwand, wie Polypen, Fibrome, Myome vor, ohne aber in der Regel Krankheitserscheinungen zu verursachen. Vereinzelt kann Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, die sich im Anschluß an eine Ulcusnarbe oder chronische Gastritis entwickelt, für einen carcinomatösen Tumor gehalten werden. Auch diffuse entzündliche Infiltrationen der Magenwand, die von der Basis eines alten Magengeschwüres ausgehen und eine deutlich fühlbare Resistenz

verursachen, können Krebs vortäuschen. Im allgemeinen kann man aber daran festhalten, daß fast jede fühlbare Magengeschwulst durch Carcinom bedingt ist. Hat das Carcinom seinen Sitz an der Cardia, so kann es auf den Oesophagus übergehen und eine Verengerung der Speiseröhre bewirken, wodurch der Eintritt der Speisen in den Magen behindert wird. Das Cardiacarcinom läßt sich durch Sondierung relativ früh erkennen.

Bemerkenswert ist, daß bei manchen Kranken die Erscheinungen der Kachexie sehr frühzeitig auftreten, mitunter lange bevor ein Tumor nachweisbar ist. Meist verläuft die Krankheit ohne Fieber, in vereinzelten Fällen kommt es jedoch zu unregelmäßigen, intermittierenden Fieberbewegungen. Zuweilen beobachtet man in den Endstadien der Erkrankung oder in extremis einen dem Coma diabeticum ähnlichen Symptomenkomplex.

Anschwellung peripherer Lymphdrüsen, besonders der in der linken Supraclaviculargrube gelegenen, kommt bisweilen vor.

Der Stuhlgang ist sehr häufig träge; bei Carcinom des Pylorus besteht fast regelmäßig hochgradige Verstopfung. Andrerseits gibt es auch Fälle von Magencarcinom mit diarrhoischen Stuhlentleerungen, die analog den gastrogenen Diarrhöen bei chronischer Gastritis und Achylie (vgl. S. 440) zustande kommen.

In einem kleinen Teil der Fälle treten die Erscheinungen von seiten des Magens wenig oder gar nicht in den Vordergrund, es bestehen hauptsächlich Symptome eines allgemein fortschreitenden Marasmus oder beständig zunehmender Anämie. In diesen atypischen Fällen schwankt die Diagnose intra vitam lange Zeit zwischen essentieller, perniziöser Anämie und occultem Carcinom und wird oft erst durch die Sektion klargestellt.

Der Tod tritt unter Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung ein oder ist die Folge von sekundären krebsigen Erkrankungen anderer Organe, wie Leber, Lungen, Pleura, Peritoneum usw. In seltenen Fällen wird der Exitus durch Perforationsperitonitis oder abundante Magenblutungen herbeigeführt.

Die **Diagnose** ist bei Vollständigkeit der Symptome sehr leicht, sonst aber oft recht schwierig, zuweilen unmöglich zu stellen. Man denke daran, daß in einer immerhin nennenswerten Zahl von Fällen während der ganzen Krankheitsdauer sich kein Tumor fühlen läßt, bei manchen aber längere Zeit vergeht, bis ein solcher nachweisbar wird. Nicht selten treten die Erscheinungen des sekundären Krebses, namentlich wenn die Leber ergriffen ist, in den Vordergrund. Solange aber kein Tumor fühlbar ist, wird die Differentialdiagnose besonders gegenüber der chronischen Gastritis oft große Schwierigkeiten machen. Das Ziel unserer diagnostischen Bestrebungen muß aber auf eine möglichst frühzeitige Erkennung des Magencarcinoms, also auf die sog. Frühdiagnose, gerichtet sein. Diesem Ziel kann uns vorläufig nur die Anwendung aller Untersuchungsmethoden und die sorgfältige Abwägung ihrer Ergebnisse näherbringen. Die Prüfung des Mageninhaltes steht in erster Reihe. Das reichliche Auftreten von Milchsäure gehört bei der chronischen Gastritis immer zu den Ausnahmen, während Salzsäuremangel in beiden Fällen einzutreten pflegt. Wichtig ist die wiederholte Untersuchung der Faeces (nach mehrtägiger fleischfreier Kost) auf Blut. Occulte Blutungen sind sehr suspect für Carcinom; sie kommen nur noch bei Ulcus in Frage, wobei aber in der Regel der Magenchemismus einen anderen Befund ergibt. In manchen klinisch zweifelhaften Fällen bringt das Röntgenverfahren Aufschluß, insofern man, auch wenn kein Tumor palpabel ist, einen positiven Röntgenbefund durch Aussparung

des Wismutschattens (vgl. S. 429) erhält. Meist handelt es sich dabei um hochsitzende, von der Leber verdeckte oder wegen ihrer flächenhaften Ausbreitung nicht palpable Tumoren. Auch die motorischen Störungen des Magens beim Carcinom werden durch die Röntgenuntersuchung verhältnismäßig früh erkannt, und dementsprechend werden auch die Pyloruscarcinome am ehesten diagnostizierbar. Trotzdem sind wir von einer eigentlichen Frühdiagnose des Magencarcinoms noch weit entfernt.

Hier sei auch noch der SALOMONschen Carcinomprobe gedacht, die bei positivem Ausfall mit großer Wahrscheinlichkeit für Carcinom gegenüber chronischer Gastritis spricht, während Ulcus damit nicht ausgeschlossen werden kann; ihr Wert wird aber besonders noch dadurch eingeschränkt, daß sich erst bei einem ulcerierten Tumor ein positives Resultat erwarten läßt.

Die Probe geht von der Voraussetzung aus, daß auf dem Grund einer Geschwürsfläche eine Eiweißausschwitzung in den Magen hinein erfolgt. Der Kranke erhält am Vormittag nur flüssige Nahrung (Milch, Schleimsuppen usw.), von 2 Uhr an nur mehr eiweißfreie Flüssigkeiten (Bouillon, Tee, Wein usw.), um bei der am Abend vorzunehmenden Spülung alle Speisereste speziell alle Eiweißreste sicher aus dem Magen entfernen zu können. Am anderen Morgen wird der Magen mit 400 ccm physiologischer Kochsalzlösung gründlich gespült und in der schließlich zurückgeheberten Spülflüssigkeit die Eiweißbestimmung nach ESBACH vorgenommen. Während bei den meisten Magenerkrankungen in der Spülflüssigkeit mit ESBACHS Reagenz nur minimale Spuren Eiweiß nachgewiesen werden können, erhält man bei Magencarcinom einen flockigen Niederschlag, der bis zu ½ p. m. Eiweiß anzeigt.

Prognose. Lautet die Diagnose mit Sicherheit auf Carcinom, so ist die Prognose, da das Carcinom unheilbar ist, als infaust anzusehen; ausgenommen sind die Fälle, in denen eine frühzeitige Operation ausgeführt wird, die das Leben um Jahre verlängern kann. Der Tod erfolgt sonst durchschnittlich innerhalb zweier Jahre. Einzelne Fälle verlaufen rapide in wenigen Monaten, andere dauern 3—4 Jahre. Am raschesten pflegen Kranke mit stenosierendem Cardia- oder Pyloruskrebs zugrunde zu gehen, während bei Carcinomen, welche die Durchgängigkeit des Magenein- und -ausganges unverändert lassen, das Leben länger erhalten bleibt.

Therapie. Eine Heilung des Carcinoms ist nur durch Resektion desselben möglich. Diese wird in der Regel dann ausgeführt, wenn die Geschwulst am Pylorus sitzt und frei beweglich ist. In vielen Fällen wird man sich auf die Gastroenterostomie (Magendünndarmfistel) beschränken müssen, durch die zeitweilig alle Beschwerden beseitigt werden können. Besteht ein Cardiacarcinom, so läßt sich durch Anlegung einer Magenfistel vorübergehende Besserung erzielen. Jeder operative Eingriff, besonders die Pylorusresektion und die Gastroenterostomie, müssen, wenn man ein günstiges Resultat erreichen will, möglichst frühzeitig vorgenommen werden. Ist eine Operation bei ausgedehntem Funduscarcinom oder wegen hochgradiger Schwäche nicht indiziert, oder wird sie vom Patienten abgelehnt, so muß man sich auf die symptomatische Behandlung beschränken. Besteht infolge von Pyloruscarcinom Ektasie und Stagnation des Mageninhaltes und kommt es zu kopiösem Erbrechen, so mache man regelmäßige Magenausspülungen entweder nüchtern oder zweckmäßiger abends 3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit (eventuell mit antiseptischen Zusätzen, z. B. 1 Teelöffel Salicylsäure oder Borsäure auf 1 Liter Wasser). Die Ausspülungen wirken günstig auf das Gesamtbefinden, die Kranken haben vor allem, weil das Erbrechen aufhört, und die Zersetzung der Speisen im Magen nachläßt, weit weniger Beschwerden, essen besser, zeigen vorübergehend nicht selten Gewichtszunahme, glauben vielfach bald geheilt zu sein, gehen aber, nachdem sie etwa einige Monate gespült wurden und sich relativ wohl gefühlt haben, manchmal in wenigen Tagen zugrunde. Die Diät kann man in ähnlicher Weise regeln, wie dies beim chronischen Magenkatarrh angegeben ist.



Rigorose Diätvorschriften sind beim Fehlen gröberer motorischer Störungen gewiß nicht am Platze. Trotzdem ist es zweckmäßig, unter Berücksichtigung der individuellen Geschmacksrichtung und der persönlichen Erfahrung des Patienten eine bestimmte Diät zu empfehlen, schon um nicht den Verdacht zu erregen, daß eine diätetische Therapie zwecklos ist. Als Beispiel eines Diätschemas führe **ich an**:

Frühstück: 1 Tasse Haferkakao und Zwieback mit Honig.
Vormittag: 2 Eier mit 1 Eßlöffel Wein und Zucker geschlagen, 1 Toast mit Butter, ev. 1 Glas Milch, dazu Zwieback mit Butter oder ein weiches Ei.
Mittag: Schleim-, Mehl- oder Bouillonsuppe mit einem Eigelb. 150—200 g Fleisch, ev. gewiegt (Roastbeef, Geflügel, Reh, Fisch), Kartoffelbrei oder Gemüsepuree, abwechselnd mit Mondamin, Stärke- oder Reispudding und Fruchtsaft oder Omelette.
Nachmittag: Milchkaffee oder Tee mit Milch, Zwieback mit Butter oder Honig.
Abends: Schleimsuppe oder Milchmehlbrei (1/4 l Milch mit einem Eßlöffel Hafermehl, Tapioca) oder Milchgriesbrei mit 1 Eidotter, dazu Toast.

Gegen den Genuß mäßiger Mengen von Alkohol in Form von Kognak, Wein oder Bier läßt sich nichts einwenden. Von großer Bedeutung ist die psychische Behandlung, man soll den Kranken beruhigen und sich um ihn kümmern, auch wenn sein Leiden keine Aussicht auf Heilung darbietet. Zur Hebung des Appetits kann man Condurangorinde als Vinum Condurango (3mal täglich einen Eßlöffel) oder als Extractum Condurango fluidum (3mal täglich 30 Tropfen) oder in Form eines Mazerationsdekoktes verordnen: Rp. Cort. Condurango 20,0, Macera per horas VII c. Aqua 300,0, dein digere leni calore usque ad reman. col. 180,0, adde Acidi hydrochl. 1,0. D.S. 3mal täglich ein Eßlöffel vor den Mahlzeiten. Im übrigen muß betont werden, daß die Condurangorinde kein Specificum gegen Magencarcinom ist, wie früher angenommen wurde.

Ferner kann man die bei der chronischen Gastritis gebrauchten Stomachica und Amara (vgl. S. 439) in der Praxis kaum entbehren. Schmerzen sucht man zunächst durch PRIESSNITZsche Umschläge, heiße Kataplasmen oder Thermophor zu lindern. Gelingt dies nicht, so verordnet man anfangs Codein oder Dionin, versucht Antineuralgica (Antipyrin 1,0, Pyramidon 0,3 usw.), und geht später zu Morphium oder Pantopon über, namentlich in subkutaner Anwendung, in der ersten Zeit aber in nicht zu hohen Gaben; auch die Schlafmittel sind im Verlauf der Krankheit meist nicht zu entbehren. Das Erbrechen bekämpft man durch Eispillen, besser aber durch Magenausspülungen. Gegen Obstipation wendet man Klystiere oder Abführmittel an. Rp. Extr. Aloës, Extr. Rhei āā 5,0, Rad. et Succ. Liq. q. s. ut f. pilul. No. 50. S. abends 1—2 Stück.

Erschlaffung und Erweiterung des Magens (Atonie, Dilatatio ventriculi, Gastrektasie). Motorische Insuffizienz.

Die **Magenatonie** ist nicht selten Teilerscheinung eines schlaffen Organismus und allgemeiner, zuweilen angeborener Muskelschwäche (Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus STILLER). Häufiger aber ist sie die Folge von Chlorose und Neurasthenie oder von chronischer Gastritis, namentlich in jenen Fällen, die durch unzweckmäßige Lebensweise, gewohnheitsmäßige Ueberladung des Magens mit reizenden Speisen und Getränken u. dgl. m. zustande gekommen sind. Oft findet sie sich bei Personen, die eine stehende oder sitzende Lebensweise führen und sich wenig bewegen. Bei der Atonie verweilen infolge der motorischen Schwäche die Speisen länger im Magen, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, besonders dann, wenn größere Mahlzeiten eingenommen werden. Durch den Druck und die Schwere der im Magen länger verweilenden Speisen wird seine Wandung ausgedehnt und nach-

giebiger, woraus sich mit der Zeit eine Dilatation entwickeln kann. Man bezeichnet diese durch muskuläre Schwäche entstandene Magenerweiterung als atonische, myasthenische oder primäre Ektasie. Auch spastische Kontraktionszustände des Pylorus, meist wechselnder und vorübergehender Natur, die auf Hypersekretion und Hyperacidität, vielleicht auch auf das Vorhandensein von Erosionen zurückzuführen sind, sog. Pylorospasmen, können Ursache einer atonischen Magenerweiterung und Insuffizienz sein.

In der großen Mehrzahl der Fälle aber ist die **Magenerweiterung** die Folge einer Stenose des Pylorus, die entweder durch Carcinom oder durch Narbenbildung nach Ulcus ventriculi oder Anätzung bedingt ist. Ganz ausnahmsweiseh andelt es sich um Stenosen durch Hypertrophie der Magenwand, die sich an chronische Gastritis anschließen kann, oder um angeborene stenosierende Hypertrophie der Pylorusmuskulatur (angeborene Pylorusstenose). Vereinzelt geben Tumoren, die von der Niere, Leber, Gallenblase usw. ausgehen, durch Kompression des Pylorusteiles zur Verengerung des Magenausganges Anlaß. Auch peritonitische Stränge und Verwachsungen infolge abgelaufener Entzündung in der Umgebung (am häufigsten Cholecystitis und Pericholecystitis) können durch Zerrung und Knickung der Portio pylorica die Ueberführung von Speisen in den Darm erschweren und zur Ektasie führen. Gleichen Effekt kann ein hochsitzendes Duodenalgeschwür durch Narbenstenose hervorrufen. Ausnahmsweise kann eine Dilatation des Magens ganz akut nach Laparatomie, dann bei schweren Infektionskrankheiten z. B. Typhus oder im Anschluß an einen groben Diätfehler bei schwächlichen Personen zustande kommen und selbst tödlich verlaufen. Die Entstehungsursache dieser akuten Mageninsuffizienzen ist nicht genügend aufgeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Paralyse der Magenmuskulatur (toxisch?), und diese seltenen Fälle wären daher der atonischen Ektasie zuzurechnen. Andererseits ist es aber auch möglich, daß ein plötzliches Tiefertreten des Pylorus und eine dadurch bedingte Abknickung erfolgt, die eine Stenose verursacht.

Das Zustandekommen der Magendilatation infolge einer Pylorusstenose hat man sich ähnlich wie die Entstehung der Herzdilatation infolge eines stenosierenden Klappenfehlers vorzustellen. Die Dilatation entwickelt sich allmählich. Anfangs, d. h. solange ein geringer Grad von Pylorusverengerung besteht, gelingt es der verstärkten Muskeltätigkeit des Magens, die zu einer Arbeitshypertrophie der Muscularis, namentlich im Pylorusteil, führt, das Hindernis zu überwinden. Mit der Zeit aber ist der Magen nicht mehr imstande, seinen Inhalt vollständig in den Darm zu entleeren. Die Speisen bleiben dann zum Teil im Magen liegen und sammeln sich dort in größeren Mengen an. Durch die Stagnation der Ingesta wird allmählich eine Ausdehnung des Magens bewirkt. Ferner treten abnorme Zersetzungen der angestauten Massen unter reichlicher Gasbildung auf, wodurch der Magen gedehnt und eine entzündliche Reizung der Magenschleimhaut veranlaßt wird, die ihrerseits die Magenwandung nachgiebiger macht und so zur Ausbildung der Ektasie mit beiträgt.

Die Erweiterung kann sehr hohe Grade annehmen; während der Magen normalerweise noch nicht den Nabel erreicht und bei einem Erwachsenen höchstens 2 l faßt, kann ein dilatierter Magen auf das 3- bis 4-fache vergrößert sein, eine Kapazität von 8—10 l besitzen und wie ein schlaffer Sack bis zur Symphyse herabhängen.

Nicht zu verwechseln ist die Gastrektasie mit der abnormen Größe des Magens, die mitunter auch angeboren vorkommt, ohne aber eine motorische Insuffizienz zu verursachen. Sie wird als Megalogastrie bezeichnet.

Symptome. Bei der einfachen Atonie steht die große Kurvatur nach Aufnahme voluminöser Mahlzeiten tiefer als sonst, es lassen sich auch noch nach mehreren Stunden leicht „oberflächliche“ Plätscher-

geräusche erzeugen, die motorische Kraft erscheint herabgesetzt, indes vermag der Magen die zugeführten Speisen, wenn auch verspätet, doch noch gänzlich in den Darm überzuführen. Trotz seiner abnormen Dehnbarkeit kann der atonische Magen in leerem Zustande normale Größenverhältnisse darbieten.

Bei der atonischen Ektasie, die nicht durch Verengerung des Pylorus, sondern durch die mit Dehnung der Magenmuskulatur einhergehende motorische Schwäche bedingt ist, wird in der Regel der Magen morgens leer gefunden, während er 7 Stunden nach einer Probemahlzeit noch mehr oder minder erhebliche Speisereste enthält (motorische Insuffizienz 1. Grades). Derartige Magenerweiterungen machen in der Regel geringere subjektive Beschwerden als die sekundären Mageninsuffizienzen; doch kann auch die atonische Magenerweiterung zu häufigem Erbrechen führen.

Hochgradige motorische Insuffizienz und ausgesprochene Ektasie (motorische Insuffizienz 2. Grades) werden dagegen nur durch ein mechanisches Hindernis am Pylorus verursacht und rufen stets deutliche Krankheitserscheinungen hervor. In der Regel stellen sich zuerst Verdauungsbeschwerden ein. Der Appetit ist meist gering, zuweilen aber besteht förmlicher Heißhunger. Die im Magen stagnierenden und gärenden Speisemassen erzeugen ein Gefühl von Völle, Spannung und Druck, nicht selten verursachen sie Schmerzen im Epigastrium, die nach der Brust und dem Rücken ausstrahlen können. Es kommt zum Aufstoßen von teils saurem, teils fauligem Mageninhalt, auch können übelriechende Gase aufsteigen. Von ganz besonderer Bedeutung, nicht selten das erste Merkmal, ist das Erbrechen angestauter Speisemassen. Diese werden zeitweise, in ein- oder mehrtägigen Zwischenräumen, häufig nachts oder morgens nüchtern in großen Mengen herausbefördert. Immerhin kann das Erbrechen lange Zeit trotz erheblicher Stenosierung des Pylorus fehlen. Die Menge des Erbrochenen kann so groß sein, daß sie ausschlaggebend für die Diagnose ist. Nach dem Erbrechen fühlen sich die Kranken meist in hohem Grade erleichtert. Manche Kranke geben mit Bestimmtheit an, daß sich im Erbrochenen oft Reste von Speisen, wie Kirschkerne, unverdaute Reiskörner, Linsen usw. befinden, die schon mehrere Tage vorher gegessen waren. Das Erbrochene hat, ähnlich wie bronchiektatisches Sputum, die Neigung, sich nach kurzem Stehen im Glase in 3 Schichten zu teilen, riecht ranzig oder stechend sauer und enthält außer Speiseresten zahlreiche Mikroorganismen: Hefepilze, Spaltpilze und häufig Sarcine in der charakteristischen Form geschnürter Warenballen. Meist zeigt das Erbrochene stark saure Reaktion. Die Gesamtazidität ist fast durchgehend gesteigert infolge reichlicher Anwesenheit organischer Säuren (Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure usw.), die im wesentlichen der Kohlenhydratgärung ihre Entstehung verdanken. Das Verhalten der Salzsäure hängt von der Natur des Grundleidens ab und ist großen Schwankungen unterworfen, freie Salzsäure fehlt häufig, kann aber auch beträchtlich vermehrt sein.

Die Kranken klagen über ein Gefühl von Trockenheit im Munde und über quälenden Durst; je mehr Nahrung in fester oder flüssiger Form aufgenommen wird, um so mehr steigert sich der Durst. Der Harn wird meist spärlich gelassen, ist konzentriert und reagiert nach wiederholtem sauren Erbrechen nicht selten alkalisch. Der Stuhlgang ist angehalten und hart, die Haut wird rauh und trocken, ebenso zeigen die Schleimhäute auffallende Trockenheit wegen Wasserverarmung des ganzen Körpers. Diese Tatsachen erklärte man früher damit, daß bei der Gastrektasie im Gegensatz zum gesunden Magen die Resorption von Wasser beträchtlich

vermindert oder gar aufgehoben sei. Diese Erklärung ist aber, wie die experimentellen Untersuchungen v. Merings ergeben haben, unrichtig. Weder der kranke, noch der gesunde Magen ist imstande, Wasser zu resorbieren. Die Resorption des per os aufgenommenen Wassers geschieht nur nach Ueberführung aus dem Magen in den Darm. Enthält der Magen resorbierbare Substanzen, wie Zucker, Dextrin, Pepton, Alkohol oder Salze usw., so erfolgt eine um so ausgiebigere Resorption der genannten Stoffe im Magen, je mehr ihre Ueberführung in den Darm behindert ist; gleichzeitig damit findet vom Blute her eine entsprechende Ausscheidung von Wasser in den Magen statt. Daher kann es bei Kranken mit hochgradiger Ektasie vorkommen, daß sich morgens nüchtern weit mehr Flüssigkeit im Magen befindet, als abends nach der letzten Nahrungsaufnahme darin enthalten war. Dies rührt davon her, daß für die über Nacht resorbierten Kohlenhydrate (Zucker, Dextrin) und Peptone in den Magen Wasser eintritt, dessen Abfluß nach dem Darm durch den verengten Pylorus behindert ist. Die so bedingte Volumzunahme des Inhaltes begünstigt ihrerseits die Dilatation des Magens.

Die Zunge ist bald auffallend rot, rein und trocken, bald aber stark belegt und dann meist feucht. Trockenheit der Zunge ist gewöhnlich ein Zeichen höhergradiger Ektasie.

Infolge der Dyspepsie, vor allem aber infolge der mangelhaften Ausnutzung der genossenen Speisen, die häufig zum Teil durch den Brechakt nach außen entleert werden und nur unvollständig in den Darm gelangen, leidet der Ernährungszustand bei längerer Dauer in hohem Maße. Die Kranken magern ab, sehen elend aus, erscheinen wie ausgetrocknet, klagen über Schwindel und Schwächegefühl, Parästhesien in den Gliedern, haben eine fahle oder graue Gesichtsfarbe, befinden sich meist in gedrückter Stimmung und leiden häufig an Schlaflosigkeit.

Von besonderer Wichtigkeit ist die objektive Untersuchung, und zwar in erster Linie eine genaue Inspektion des Abdomens, die für die Diagnose äußerst wertvolle Anhaltspunkte geben kann. Läßt man den Leib entblößen und betrachtet den Kranken, während er mit schlaffen Bauchdecken auf dem Rücken liegt, so beobachtet man häufig ein eingesunkenes Epigastrium und eine Hervorwölbung in der Mitte des Bauches oberhalb und unterhalb des Nabels, die zuweilen bis fast zur Symphyse reicht. Sind die Bauchdecken schlaff und dünn, ist die Dilatation hochgradig, so lassen sich die Umrisse des mit Luft, Gasen und Ingesten gefüllten Magens, besonders die der großen Kurvatur, erkennen. Durch Aufblähen des Magens mit Kohlensäure oder Luft heben sich die Konturen noch deutlicher ab. Man achte hierbei auch auf das Verhalten der kleinen Kurvatur, die bei dem meist gleichzeitig bestehenden Tiefstand des Magens unterhalb des Schwertfortsatzes sichtbar wird. (Betreffs der einfachen Gastroptose vgl. S. 464.) Häufig sieht man in der Magengegend peristaltische, von links nach rechts gehende, lebhafte Bewegungen, die von den Kranken unangenehm empfunden werden; man bezeichnet sie als peristaltische Unruhe. Seltener verlaufen die peristaltischen Bewegungen in umgekehrter Richtung als antiperistaltische Wellen. Durch mechanische Reize, wie leises Streichen oder Beklopfen des Bauches, können diese Bewegungserscheinungen verstärkt werden. Die peristaltische Unruhe des Magens ist von großer diagnostischer Bedeutung, sie wird gewöhnlich bei Dilatation infolge von Pylorusstenose beobachtet und findet sich nur in ganz vereinzelten Fällen, ohne daß ein mechanisches Hindernis am Pylorus besteht, im Gefolge von nervösen Zuständen. Bei hochgradiger Stenose beobachtet man das Spiel der Peristaltik in Form kurz dauernder, einander in verschieden langen Intervallen folgender Kontraktionen des



Fundus und Corpus ventriculi, die als Vorwölbungen in der Magengegend deutlich sichtbar und fühlbar werden, sog. Magensteifung (BOAS). Sie veranlaßt krampfartige, oft äußerst heftige Schmerzen. Die Unterscheidung zwischen Magen- und Darmsteifungen ist für den Anfänger bei dem meist gleichzeitig vorhandenen Tiefstand des Magens nicht immer leicht.

Durch stoßweise Palpation läßt sich im Magen auch zu Zeiten, wo er unter normalen Verhältnissen leer sein müßte, z. B. 2 Stunden nach einem Probefrühstück, 7 Stunden nach einer Probemahlzeit oder morgens im nüchternen Zustande, Plätschern erzeugen, das entsteht, wenn im Magen Luft und Flüssigkeit miteinander geschüttelt werden. Natürlich muß eine kurz vorher erfolgte Aufnahme von Flüssigkeit ausgeschlossen werden! Starke Spannung der Bauchdecken und der Magenwände verringert oder verhindert sogar das Plätschern. Vielfach können die Kranken Plätschergeräusche hervorrufen, wenn sie sich schütteln, sich rasch auf die Seite legen oder tief atmen. Zu beachten ist, daß auch beim gesunden Menschen derartige Geräusche vorkommen, doch nicht so regelmäßig, nicht so intensiv und nicht so verbreitet.

Findet sich Plätschern unterhalb des Nabels, was normalerweise nicht vorkommt, so ist eine Magendilatation wahrscheinlich. Nicht vergessen darf man, daß bei diarrhoischen Zuständen das mit Flüssigkeit gefüllte Colon bei der Palpation Plätschergeräusche geben und so eine Ektasie vortäuschen kann.

Von Wichtigkeit ist die perkutorische Feststellung der Magengrenzen. Zu diesem Zwecke perkutiert man das Abdomen, nachdem der Magen mit Kohlensäure oder Luft aufgebläht ist.

Oft gelingt es, genaueren Aufschluß über die Magengröße zu erhalten, indem man dem Kranken kurz hintereinander einige Gläser Wasser zu trinken gibt und in aufrechter Stellung in der linken Parasternallinie vom Rippenbogen abwärts perkutiert, bis Dämpfung erscheint; diese, bedingt durch die im Magen befindliche Flüssigkeit, verschwindet und macht tympanitischem Schalle Platz, wenn der Kranke Rückenlage einnimmt. Die sichersten Resultate werden erhalten, wenn man vermittelst der Sonde Flüssigkeit in den Magen ein- und ausfließen läßt und auf den dadurch bedingten Wechsel von gedämpftem und tympanitischem Schall achtet. Befindet sich die Flüssigkeitsdämpfung unterhalb des Nabels, so handelt es sich um eine atonische oder sekundäre Magenerweiterung oder um eine Gastroptose.

Sehr wichtig ist die Untersuchung der motorischen Funktion. Während normalerweise der Magen über Nacht leer wird, trifft dies bei ausgesprochener Ektasie nicht zu. Hier finden sich, nachdem abends eine Mahlzeit verzehrt worden ist (vgl. S. 426), am anderen Morgen bei der Expression oder Ausspülung im Spülwasser noch Speisereste. In leichten Graden von Ektasie, z. B. bei der atonischen Form oder bei eben beginnender Stenose, ist die motorische Funktion weniger geschwächt, hier kann der Magen morgens in nüchternem Zustande leer sein, während 7 Stunden nach einer Probemahlzeit vermittelst der eingeführten Sonde noch reichlich Speisereste herausgeschafft werden. Bei hochgradiger Ektasie muß man morgens nüchtern oft 10—20 l und mehr Spülflüssigkeit verwenden, bis der Magen von Speisemassen befreit ist. Nicht selten kommt es vor, daß man einen stark dilatierten und überstauten Magen in einer Sitzung von seinem Inhalt überhaupt nicht völlig befreien kann, hier muß man mehrere Tage hintereinander Ausspülungen machen, um den Magen so zu reinigen, daß das Spülwasser klar abfließt.

Von Wichtigkeit ist die chemische Untersuchung des Mageninhaltes, worauf wir schon bei der Untersuchung des Erbrochenen hingewiesen haben.

Ein glücklicherweise seltenes, prognostisch allerdings höchst ungünstiges Vorkommnis bei hochgradiger Ektasie ist das Auftreten von Tetanie. Sie stellt sich gern im Anschluß an häufiges Erbrechen oder rasch wiederholte Magenausspülungen ein, führt zu Krampfanfällen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders in den Beugemuskeln der Extremitäten, namentlich der Hände, zu gesteigerter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit in den Nerven und Muskeln und hat meist den Tod zur Folge. Die eigentliche Ursache dieses mehrfach beobachteten Symptomenkomplexes ist nicht aufgeklärt.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Gesagten: Wiederholtes Erbrechen oft erheblicher Speisemassen, vor allem bei nüchternem Magen, unvollständige Entleerung des Magens über Nacht, umfangreiches Plätschern, Ausdehnung der Magengrenzen, starke peristaltische Bewegungen, verminderte Urinmenge usw. sind charakteristische Zeichen für ausgesprochene Ektasie.

Recht schwierig kann mitunter die Differentialdiagnose zwischen einer atonischen und einer durch Stenose bedingten Ektasie sein. Sehr lebhafte Peristaltik, namentlich aber Magensteifung, spricht für ein mechanisches Hindernis am Pylorus, wie denn überhaupt eine ausgesprochene Ektasie meist die Folge von Pylorusverengerung ist. Hat man eine Stenose als ursächliches Moment angenommen, dann muß man die Art der Stenose festzustellen suchen. Ein Tumor am Pylorus ist an und für sich noch kein sicherer Beweis dafür, daß ein Carcinom vorliegt. Ganz vereinzelt sieht man auch gutartige Tumoren, wie Lipome, Myome und Polypen, ferner kommen auch bei Ulcusnarben gelegentlich tumorartige Verdickungen der Magenwand zustande; sie sind aber meist kleiner, und der Magen enthält dann in der Regel freie Salzsäure. Aber auch das Vorhandensein freier Salzsäure ist kein Beweis gegen Krebs, denn wir wissen, daß bei Carcinomen, die sich auf der Basis einer Ulcusnarbe entwickeln, nicht selten reichlich freie Salzsäure vorhanden ist. Wichtige Aufschlüsse wird hier unter Umständen die Anamnese und der Krankheitsverlauf geben. Besondere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung atonischer Ektasien von den Anfängen der stenotischen Magenerweiterung machen. Mitunter ergibt sich die Diagnose erst aus dem Erfolg oder Mißerfolg der eingeschlagenen Therapie. Wertvolle Dienste kann die Röntgenuntersuchung leisten. Es gibt im Röntgenbild geradezu einen Typus des atonischen Magens. Der normale oder „normotonische" Magen erscheint mit der Wismutmahlzeit bis in die Pars cardiaca gefüllt, beim atonischen Magen liegt dagegen der Inhalt im kaudalen Sack, während die Pars media leer und mehr oder weniger kollabiert ist, da der Magen wegen der Schwäche der Muskulatur den Inhalt nicht zu umschließen vermag.

Verlauf und **Prognose.** Der Verlauf hängt hauptsächlich von der Natur des Grundleidens ab. Ist ein Carcinom die Ursache der Ektasie, so ist die Prognose ungünstig, obgleich das Leben durch einen chirurgischen Eingriff zuweilen auf Jahre hinaus verlängert werden kann. Verursacht eine gutartige Pylorusstenose, z. B. eine Ulcusnarbe, die Magenerweiterung, so ist bei zweckentsprechender interner Behandlung eine erhebliche Besserung möglich, die Kranken können viele Jahre unter mäßigen Beschwerden leben; hochgradige Narbenstenosen führen allerdings trotz Magenspülung zu einem unaufhaltsamen Kräfteverfall. Unterziehen sich solche Patienten aber einer Operation (Pylorusresektion oder Gastroenterostomie), so gewinnt der Magen, indem er sich innerhalb normaler Zeit wiederum entleeren kann, seine frühere motorische Leistungsfähigkeit, und die Kranken sind als geheilt anzusehen.

Die Prognose der sogenannten atonischen Ektasie ist meist nicht ungünstig, hier kann durch sachgemäße interne Behandlung entschiedene Besserung, ja zuweilen Heilung erzielt werden.

Therapie. Bei einfacher **Atonie** muß jede Ueberladung des Magens vermieden werden. Es empfehlen sich kleinere gemischte Mahlzeiten mit Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und Vermeidung grob belastender Nahrungsmittel. Eine sorgfältige Kauarbeit wird die Magentätigkeit erleichtern. Als wertvolle Unterstützungsmittel zur Anregung des Muskeltonus sowie zur Kräftigung des Gesamtorganismus sind elektrotherapeutische sowie hydriatische Maßnahmen und Massage, insbesondere Vibrationsmassage angezeigt.

Halbbäder des Morgens aus der Bettwärme, 28—26° C, mit Abreibung des Körpers und Begießung der Magengegend (etwa von 3 Minuten Dauer) oder Sitzbäder von 15° und 10 Minuten Dauer (während des Sitzbades wollene Decken zur Umhüllung) oder Abreibungen mit einem nassen Leintuch (24gradiges Wasser) kommen in Betracht.

Medikamentös gibt man, um den Tonus der Magenmuskulatur zu stärken, Strychninpräparate (Rp. Tinct. Strychni, Tinct. Chinac. comp. Tinct. Rhei vin. āā 10,0, M.D.S. 3mal täglich 20—30 Tropfen vor den Mahlzeiten).

Nach dem Essen sollen die Kranken 1—2 Stunden halbrechte Seitenlage einnehmen oder, wenn sie sich in gutem Kräftezustand befinden, einen Spaziergang machen, wodurch die Entleerung des Magens begünstigt wird.

Eine Sonderstellung in der Therapie beanspruchen die durch Pylorospasmen entstandenen Formen atonischer Insuffizienz. Hier haben Maßnahmen, welche die Säuresekretion beschränken, Atropin- bezw. Eumydrininjektionen oder die methodische Anwendung großer Dosen Oel (Näheres S. 448) oft ausgezeichneten Erfolg.

Bei **Ektasien,** mögen dieselben durch Atonie der Muskulatur oder Stenose des Pylorus bedingt sein, kommen in erster Linie methodische **Magenausspülungen** in Betracht. Kussmaul gebührt das große Verdienst, die Behandlung der Magenerweiterung durch Ausspülungen vor 40 Jahren empfohlen und zum Gemeingut der Aerzte gemacht zu haben. Durch die Magenausspülungen werden die stagnierenden und meist in Gärung befindlichen Massen aus dem Magen entfernt. Die Kranken fühlen sich nicht selten nach der ersten Ausspülung wie neugeboren, der Magen wird entlastet, das Sodbrennen, die Völle und der Druck im Abdomen schwinden, häufig bessert sich der Appetit, Durst und Obstipation lassen meist erheblich nach. Die Magenausspülungen müssen, namentlich in der ersten Zeit, täglich vorgenommen werden. Jedoch darf man die ersten Ausspülungen, insbesondere bei heruntergekommenen Patienten, nicht zu lange ausdehnen. Bei hochgradiger Ektasie muß man meist darauf verzichten, den Magen in einer Sitzung völlig zu entleeren. Als Spülflüssigkeit dient lauwarmes Wasser ohne oder mit antiseptischen Zusätzen, z. B. ein Teelöffel Salicylsäure oder Borsäure pro Liter. Während viele die morgendliche Ausspülung des Magens nüchtern empfehlen, andere abends vor dem Essen den Magen auswaschen, ziehe ich es im allgemeinen vor, die Ausspülung am Abend, einige Stunden nach der letzten Mahlzeit, zu machen, weil man durch die vollständige Entlastung des Magens manchen Kranken eine beschwerdefreie Nacht verschafft, und der Magen in die Lage versetzt wird, sich längere Zeit auf sein geringstes Maß zusammenzuziehen. Das Anlegen einer Bauchbinde, namentlich über Nacht, wird meist angenehm empfunden; besonders geeignet sind Priessnitzsche Leibbinden.



Neben den Magenausspülungen sind hauptsächlich diätetische Maßnahmen am Platz. Man verabreicht zweckmäßiger Weise kleinere Mahlzeiten in kürzeren Intervallen. In der Regel empfiehlt sich eine gemischte, leicht verdauliche, breiartige Kost, deren Auswahl im einzelnen von der Natur und dem Grad der Ektasie bezw. Stenose abhängt, und zwar: dicke Schleimsuppen, Reisbrei, Kartoffelbrei, Spinat, Blumenkohl, Eier, gebratenes und gewiegtes Rind- oder Kalbfleisch, magere Fische, Brot, Zwieback, Kakes, sowie Butter und mäßige Mengen von Milch und Sahne. Alle festen Bestandteile der Nahrung müssen sorgfältig gekaut werden. Der Genuß alkoholischer Getränke ist im allgemeinen zu vermeiden, weil bei der Resorption des Alkohols eine lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen erfolgt.

Da die Kranken in schweren Fällen an heftigem Durst leiden, ist es zweckmäßig, ein gewisses Flüssigkeitsquantum durch den Darm zuzuführen. Hier empfehlen sich täglich 2—3mal Klysmata von lauwarmem Wasser in Mengen von 300 ccm unter Zusatz mehrerer Messerspitzen Kochsalz. Man kann auch ab und zu ein Klystier geben, das aus ca. 150 ccm Wasser oder Bouillon und 150 ccm Wein besteht. Ist die Ektasie sehr hochgradig und gelangt nur ein geringer Teil der dem Magen zugeführten Speisen in den Darm, so muß man zur rektalen Ernährung übergehen (vgl. S. 446).

Gegen die Obstipation erweisen sich am zweckmäßigsten Wassereingießungen, eventuell unter Zusatz von Seife oder Glyzerin, und Oelklystiere. Bei Gärungen und Salzsäuremangel empfehlen sich außer Salzsäure antifermentative Mittel, wie Kreosot in Gelatinekapseln, 3mal täglich nach dem Essen 0,1 g, oder Karbolsäure in Pillen: Rp. Acid. carbol. 3,0, Rad. et Succi Liquir. q. s. ut f. Pil. No. 50, D.S. 3mal täglich 1 Pille nach den Mahlzeiten, oder Resorcin (s. S. 439). Bei übermäßiger Säurebildung kommen Natrium bicarbonicum und Magnesia usta, messerspitzenweise zu nehmen, in Betracht. Schlafmittel können bei abendlich vorgenommenen Spülungen meist entbehrt werden, sind sie aber dennoch erforderlich, so empfiehlt sich, da wegen der motorischen Insuffizienz die Wirkung bei Einnahme per os verzögert werden könnte, die rektale Anwendung z. B. von Veronalnatrium, das leicht wasserlöslich ist: Rp. Veronal natrii 0,5—1,0, solve in Aqua 20,0, D.S. mit einer Rektumspritze zu applizieren.

Gelingt es nicht, durch Magenausspülungen des Erbrechens Herr zu werden, so wird die Anwendung von Codein, Morphin oder Pantopon innerlich oder subkutan nötig. Im allgemeinen aber spielt die arzneiliche Behandlung nur eine untergeordnete Rolle.

Handelt es sich um eine durch Carcinom oder Ulcusnarbe am Pylorus bedingte Gastrektasie, so halte man sich mit Spülungen nicht allzulange auf, wenn der Patient sich auch subjektiv dabei wohler fühlt. Nimmt das Körpergewicht ab, so rate man dringend zur baldigen **Operation.** Je früher die Operation vorgenommen wird, und je besser der Kräftezustand ist, um so günstiger gestalten sich die Chancen für den Kranken. In Betracht kommen: Resektion des erkrankten Pylorus oder Gastroenterostomie, die bei malignen Stenosen temporäre, bei gutartigen aber dauernde Beseitigung aller Beschwerden herbeiführen.

Bei Narbenstenosen kann, wenn die Insuffizienz nicht allzu hochgradig ist, ein Versuch mit Thiosinamininjektionen gemacht werden, ehe man den operativen Eingriff für unbedingt nötig erklären muß. Das Thiosinamin, das die Eigenschaft besitzt, Narbengewebe zu erweichen, wird intramuskulär injiziert: Rp. Thiosinamin 8,0, Glycerin 12,0, Alkohol dil. 20,0 D.S. ½—1 ccm zu injizieren; besser vertragen wird Fibrolysin

(Thiosinamin natr. salicyl. in Originalampullen). Wöchentlich macht man 2—3 Injektionen, im ganzen etwa bis zu 20 Injektionen.

Lageveränderungen des Magens. Gastroptose.

Unter Gastroptose, die meist mit allgemeiner Senkung der Baucheingeweide (Enteroptose, Splanchnoptose) einhergeht und einen angeborenen oder konstitutionell begründeten (Habitus enteroptoticus, Asthenia universalis congenita, Stiller), in der Regel aber einen erworbenen Zustand darstellt, versteht man einen ungewöhnlichen Tiefstand des Magens. Gastroptose findet sich, besonders beim weiblichen Geschlecht, keineswegs selten. Als Ursache werden häufige Geburten, Erschlaffung der Bauchdecken, enge Korsetts, zu festes Binden der Röcke, körperliche Anstrengungen und Schwund des Fettpolsters angegeben. Bei der Gastroptose ist der ganze Magen stark nach abwärts gerückt, das Epigastrium erscheint häufig eingesunken. Beim Aufblähen des Magens wird die kleine Kurvatur zwischen Schwertfortsatz und Nabel sichtbar, während die große Kurvatur unterhalb des Nabels gelegen ist und bis zur Symphyse reichen kann. Oft nimmt man starke Plätschergeräusche in großer Ausbreitung unterhalb des Nabels wahr. In manchen Fällen bleibt die Gastroptose ganz symptomlos und wird zufällig erkannt, in anderen verursacht sie dyspeptische Beschwerden, wie unregelmäßigen Appetit, Aufstoßen, Gefühl von Druck und Völle, sowie Ziehen und Kollern im Abdomen, mitunter Erbrechen, ferner Obstipation usw. Manche Kranke klagen über Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerzen, Mattigkeit, psychische Depression, kurz über Erscheinungen, wie sie der Neurasthenie und Hysterie eigen sind. Die sekretorische und vor allem die motorische Funktion zeigen in der Regel keine Abweichungen von der Norm.

Nicht selten wird bei oberflächlicher Untersuchung Tiefstand des Magens mit Ektasie verwechselt, namentlich können umfangreiche Plätschergeräusche vorübergehend die Meinung hervorrufen, daß es sich um einen erweiterten Magen handle. Von Wichtigkeit ist der tiefe Stand der kleinen Kurvatur, der meist erst beim Aufblähen erkannt wird, und das Fehlen motorischer Störungen; andererseits darf nicht außer acht gelassen werden, daß fast bei jeder Ektasie Gastroptose vorhanden ist. Die Röntgenuntersuchung kann für eine genaue Erkennung der Lage- und Größenverhältnisse, sowie für die feinere Motilitätsprüfung besonders wertvolle Dienste leisten.

Was die **Behandlung** anlangt, so müssen zunächst alle Kleidungsstücke, welche die Taille einschnüren, streng vermieden werden. Im übrigen sucht man durch eine geeignete Ernährung — in vielen Fällen kommt eine Ruhe- und Mastkur (vgl. S. 468) in Betracht — und unterstützende Maßnahmen, wie hydriatische Prozeduren, Faradisation des Abdomens und Massage den Tonus der Bauchmuskeln und den intraabdominalen Druck zu steigern. Als besonders nützlich erweist sich in dieser Hinsicht das Tragen einer gut passenden Bauchbinde (zweckmäßig ist die Ostertagsche Monopolleibbinde). Der günstige Einfluß von Ruhe- und Mastkuren sowie der Bandagenbehandlung auf die Gastroptose konnte durch Röntgenaufnahmen (v. Noorden) kontrolliert werden.

Da sich aber selbst festanliegende Leibbinden bei Körperbewegungen leicht verschieben, so empfiehlt sich in vielen Fällen ein Heftpflasterverband (Beyersdorfscher Leukoplast oder Helfenberger Kautschukheftpflaster, 5 m lang, 5 cm breit), der oft überraschend gute Dienste leistet. Er besteht aus dachziegelförmig übereinander angeordneten Heftpflasterstreifen von 40—50 cm Länge, die in der Mittellinie mindestens handbreit unterhalb des Nabels beginnend, nach links und rechts spiralförmig um die Hypochondrien herum zu den unteren Brustwirbeln hin verlaufen. Bei Anlegung jedes Streifens läßt man den vor einem stehenden Patienten möglichst vollständig exspirieren. Der Verband kann in der Regel 8—14 Tage liegen bleiben.

Eine operative Therapie durch „Gastropexie", welche die Hebung des Magens durch Fixation an der vorderen Bauchwand anstrebt, wird nur äußerst selten am Platz sein; ihr Nutzen ist jedenfalls sehr bestritten. Viel eher kann in Ausnahmefällen als Ultima ratio eine Gastroenterostomie in Frage kommen, von der ich wenigstens mehrmals Erfolg gesehen habe.

Magenneurosen.

Funktionelle Störungen der Magentätigkeit, denen keine nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderung der Magenwand zugrunde liegt, werden allgemein unter dem Begriffe der Magenneurosen zusammengefaßt. Man pflegt sie aus praktischen Gründen, je nach den Nerven, deren Funktionsstörung im klinischen Bilde am meisten in den Vordergrund tritt, in sensible, motorische und sekretorische einzuteilen, ohne daß sich eine scharfe Abgrenzung immer als durchführbar erweist.

Die Magenneurosen kommen häufiger als jede andere Magenaffektion vor und sind durch Ursachen sehr verschiedener Natur bedingt. Vielfach sind sie Teilerscheinungen allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie, nicht selten treten sie im Gefolge von Anämie, Chlorose, Erkrankungen des Sexualapparates, besonders beim weiblichen Geschlecht, und im Verlaufe von organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden (z. B. Tabes) auf. Sehr häufig scheinen, wie namentlich G. L. Dreyfus gezeigt hat, psychische Veränderungen die Ursache der nervösen Magenstörungen, jedenfalls aber das primäre Moment zu bilden. Diese Auffassung wird unserem Verständnis auch experimentell durch Versuche Pawlows und seiner Schule näher gerückt, die den Nachweis enger Beziehungen zwischen Psyche, Nervensystem und Magenfunktionen erbracht haben.

Wir beginnen mit der Schilderung der nervösen Dyspepsie, die eine besondere Stellung einnimmt, insofern sie die einfachen Magenneurosen zu einem gemeinsamen nervösen Krankheitsbild vereinigt, wobei bald die einen, bald die anderen Symptome stärker in den Vordergrund treten; sie stellt gewissermaßen eine gemischte Neurose dar. Dann folgen die einfachen Neurosen, von denen nur diejenigen eingehender berücksichtigt werden können, die uns in praxi häufig begegnen, die Gastralgie, das nervöse Erbrechen und die Hyperazidität nebst Hypersekretion.

Nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica.

Die nervöse Dyspepsie wurde von Leube im Jahre 1879 von den anderen Magenkrankheiten abgegrenzt und als ein klinisch selbständiges Krankheitsbild beschrieben. Ewald belegte sie mit dem von manchen bevorzugten Namen „Neurasthenia gastrica". Ursprünglich faßte Leube die nervöse Dyspepsie als eine reine Sensibilitätsneurose auf, bei der die Verdauung in zeitlicher und chemischer Hinsicht normal ist. Später hat dann Leube auf Grund klinischer Beobachtungen und mit Zuhilfenahme inzwischen vervollkommneter Untersuchungsmethoden den Begriff modifiziert und dahin erweitert, daß die genannte Krankheitsform häufig mit Sekretionsstörungen und motorischen Reizerscheinungen (Aufstoßen, Würgbewegungen usw.) einhergehen könne, während der zeitliche Ablauf der Verdauung in der Regel normal sei.

Wenngleich die Anschauungen über das Wesen und die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie auseinandergehen, so erscheint es aus praktischen Gründen zweckmäßig, mit dem Namen „nervöse Dyspepsie" einen Symptomenkomplex zusammenzufassen, der sich als eine gemischte oder kombinierte Magenneurose charakterisiert, bei der mannigfaltige nervös dyspeptische

Beschwerden, die durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Magennerven bedingt sind, im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen; nebenbei können auch sekretorische und geringe motorische Störungen vorkommen, ohne daß eine organische Erkrankung des Magens vorliegt.

Aetiologie. Konstitutionelle und erworbene Neurasthenie, Hysterie, Genitalerkrankungen, Erschöpfungszustände, chronische Intoxikationen (Nikotin, Alkohol, Morphium), häufige psychische Erregung u. a. m. können bei der Aetiologie der nervösen Dyspepsie eine Rolle spielen. Bei fast allen Nervösdyspeptischen finden sich aber psychische Veränderungen, die nach G. L. Dreyfus als Ursache der sog. nervösen Dyspepsie anzusehen sind. Die psychischen Störungen mit ihren wechselvollen Symptomen bilden — von seltenen Ausnahmen abgesehen — das primäre Moment. Die Magensymptome sind, wenn sie sich auch in den Vordergrund drängen, sekundärer Natur. Man begegnet der nervösen Dyspepsie häufig, und zwar in allen Ständen, in der Regel bei nervös belasteten Personen, vorzugsweise zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre. Es werden aber auch Kinder und ältere Leute betroffen.

Symptome. Die Symptome sind mannigfacher Art und sehr wechselnd, nur selten finden sich alle bei einem Fall vereinigt. Die Kranken klagen über pappigen Geschmack im Munde, über unregelmäßigen, launischen Appetit, Aufstoßen, Sodbrennen, Uebelkeit, Würgen, event. Erbrechen, Gefühl von Druck und Völle, mitunter Schmerzen im Epigastrium, die sich in der Regel einige Zeit nach dem Essen einstellen und meist erst aufhören, wenn der Magen leer ist. Dabei ist es gleichgültig, welche Speisen genossen werden, manchmal rufen gerade die schwer verdaulichen keine Beschwerden hervor. Ein häufiges Symptom ist laut hörbares und mit großer Ungeniertheit erfolgendes Aufstoßen. Besonders bemerkenswert ist es, daß die abnormen Sensationen, die während der Verdauung auftreten, wenig oder gar nicht empfunden werden, wenn die Kranken durch Zerstreuungen, z. B. Reisen, heitere Gesellschaft, fesselnde Lektüre, abgelenkt werden, während depressive Gemütsbewegungen ungünstiger wirken können als grobe Diätfehler. Der Stuhlgang ist meistens angehalten, in seltenen Fällen wechselt Obstipation mit Diarrhöe. Einige der hier im Zusammenhang angeführten Symptome werden ausführlicher bei den einfachen Magenneurosen besprochen.

Sehr häufig machen sich anderweitige nervöse Erscheinungen, wie Verstimmung, Kopfschmerzen, Schwindel, große Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Schwächegefühl, Kribbeln und schmerzhaftes Ziehen im Körper, Zittern, Herzklopfen, Angstgefühl u. dgl. m. geltend.

Die objektive Untersuchung ergibt im Widerspruch mit den lebhaften subjektiven Klagen der Patienten keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung, höchstens findet man eine geringe diffuse Druckempfindlichkeit der Magengegend. Die Zunge ist zuweilen belegt, häufiger normal; oft macht sich unangenehmer Geruch aus dem Munde bemerkbar. Der allgemeine Ernährungszustand kann ein guter sein, mitunter aber kommen die Kranken, wenn der Appetit daniederliegt und Schlaflosigkeit besteht, oder Furcht vor Schmerzen eine genügende Nahrungsaufnahme verhindert, sehr herunter.

In der Regel wird der Magen 7 Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit oder 2 Stunden nach einem Probefrühstück leer angetroffen. Doch sind geringe Herabsetzungen der motorischen Leistung recht häufig. Was die sekretorische Tätigkeit des Magens anlangt, so bietet sie ein sehr verschiedenes Verhalten dar. In der Mehrzahl der Fälle ist sie nicht verändert. Nicht selten findet man indes eine starke Vermehrung der Salzsäure wie beim Ulcus, mitunter aber eine Verminderung oder gar Salzsäuremangel.

Diagnose. Zwischen den lauten Klagen der Patienten und dem objektiven Befund besteht ein grelles Mißverhältnis. Besonders beachtenswert, ja fast charakteristisch sind die häufigen unmotivierten Schwankungen im Befinden sowie seine Beeinflussung durch psychische Momente. Während die Patienten sich einige Tage wohl befinden und alles essen können, fühlen sie sich plötzlich elend und können selbst ganz leichte Speisen nicht vertragen; manchmal beseitigt eine Ortsveränderung innerhalb weniger Stunden alle Beschwerden auf längere Zeit. Hervorzuheben ist für manche Fälle das schwankende Verhalten der sekretorischen Funktion. Abnorm niedrige Salzsäurewerte können in kurzen Intervallen mit auffallend hohen wechseln. Es ist deshalb geboten, sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen. Von Wichtigkeit erscheint für die Mehrzahl der Fälle das Vorhandensein neurasthenischer Zeichen; hierbei darf aber nicht vergessen werden, daß auch organische Magenveränderungen von nervösen Beschwerden begleitet sein können. Verwechselt werden kann die nervöse Dyspepsie mit chronischer Gastritis und Carcinom. Ganz besonders schwierig ist es unter Umständen, zu entscheiden, ob ein Ulcus oder nervöse Dyspepsie vorliegt. Zur Feststellung der Diagnose ist nicht selten längere Beobachtung notwendig. Wertvoll ist in dieser Hinsicht der Nachweis occulter Blutungen, der für Ulcus spricht.

Behandlung. Wenn organische Erkrankungen als Ursache der nervösen Dyspepsie in Betracht kommen, so wird natürlich das betreffende Grundleiden (Anämie, Tuberkulose, Genitalerkrankung usw.) Gegenstand einer besonderen Therapie sein. Im übrigen ist die Auffassung von der psychogenen Natur der Magenstörungen, die schon von Strümpell u. a. gelegentlich betont, von keinem aber so konsequent wie von Dreyfus durch alle Formen der nervösen Dyspepsie hindurch verfolgt wurde, von entscheidender Bedeutung für die Therapie. Im allgemeinen kann man den Grundsatz aufstellen, daß eine eigentliche lokale Magenbehandlung für gewöhnlich nicht in Frage kommen darf, vielmehr werden wir alle Bemühungen der nervösen Allgemeinbehandlung zuwenden und die Aufmerksamkeit des Kranken vom Magen abzulenken suchen. In vielen Fällen wird die Therapie nach rein psychischen Grundsätzen verfahren müssen und oft durch moralische Beeinflussung (traitement moral) großen Erfolg erzielen. Der Arzt muß dem Patienten die Ueberzeugung verschaffen, daß sein Leiden heilbar sei, und daß der Magen nur indirekt in Mitleidenschaft gezogen werde. Besonders wichtig ist es, daß der Kranke volles Vertrauen zum Arzte faßt und stark unter seinem Einfluß steht. Man muß auf die Energie des Kranken durch geeigneten Zuspruch einwirken und bestimmte Vorschriften geben. Nichts ist verkehrter, als wenn der Arzt die mannigfaltigen Beschwerden für unbegründet erklärt und keine nähere Notiz von ihnen nimmt.

In leichteren Fällen führt schon die nach sorgfältiger Untersuchung (Ausheberung usw.) abgegebene Versicherung zum Ziel, daß der Magen vollständig gesund sei, und daher jede lokale Behandlung überflüssig erscheine. In manchen Fällen aber lassen sich Erfolge nur durch eine konsequent durchgeführte Anstaltsbehandlung erzielen. Bei wenigen Krankheiten ist eine strenge Individualisierung so erforderlich, wie bei der Behandlung der nervösen Dyspepsie.

Wie bei vielen nervösen Zuständen, so kommen auch hier als Heilfaktoren Ernährung, Hydrotherapie, Massage und Elektrotherapie in Betracht. Sie finden mit geringen Abänderungen und in entsprechender Auswahl auch bei der Behandlung der einfachen Magenneurosen Anwendung. Man verordne eine ausreichende und kräftige Kost und suche dem Kranken die Ueberzeugung beizubringen, daß dieselbe gut vertragen wird. Engherzige Diätvorschriften bewähren sich jedenfalls nicht. Nur bei sekretorischen Anomalien (Hyperazidität) werden die entsprechenden diätetischen Erfahrungen versuchsweise berücksichtigt (Bevorzugung von Butter und Sahne, Vermeidung der starken Sekretionserreger, der sog. Safttreiber). Das Hauptgewicht ist auf

Abwechselung und mundgerechte Zubereitung zu legen. Einseitige Kostverordnungen: Milchkuren, vegetarische Ernährung u. dgl. sind seltener und dann nur vorübergehend am Platz, dagegen sieht man vielfach gute Erfolge von einer Mastkur, die im wesentlichen auf Bettruhe und reichliche Nahrungszufuhr hinausläuft, mehrere Wochen dauert und durch die übrigen Heilfaktoren unterstützt werden muß. Folgendes Diätschema, das natürlich je nach Geschmack und sonstigen Ansprüchen vielfach variiert werden kann, hat sich mir oft bewährt:

7 Uhr eine Tasse Haferkakao, mehrere Zwieback mit Butter, ein weiches Ei.

9½ Uhr Buttersemmel mit kaltem Braten oder Schinken, eine Tasse Bouillon mit zwei Eidottern.

12 Uhr eine Tasse Biersuppe mit einem Ei, Toast mit Sardellenbutter oder eine Tasse Sahne mit Zwieback oder Kakes.

2 Uhr Gemüsesuppe mit Reis, Braten mit Sahnensauce oder Fisch mit Butter oder Geflügel gebraten. Gemüse oder Kartoffelbrei oder Nudeln, Kompott, Mehlspeise (Pudding, Auflauf, Früchte-Omelette), kleines Glas Pilsner oder Münchener Bier.

½5 Uhr ein Glas Sahne oder Kraftschokolade in Sahne, dazu Zwieback mit Butter und Honig.

½8 Uhr eine Tasse Bouillon mit einem Eidotter, kalter Braten oder kaltes Geflügel mit Butter und Toast, Spinat mit Ei oder Spargel mit Schinken, je nach der Jahreszeit, oder Rührei mit Schinken oder Schinkenauflauf, Tee mit Sahne oder Malzbier.

½10 Uhr ein Glas Sahne oder Zitroneneiercreme mit Zwieback.

In sehr hartnäckigen Fällen, in denen der Appetit gänzlich daniederliegt und Kräfteverfall droht, kommt die Ernährung mit der Sonde in Betracht, durch die man Milch, rohe gequirlte Eier, Schleimsuppen 2—3mal täglich in den Magen eingießt (alimentation forcée, auch Gavage genannt). Nicht selten werden damit günstige Resultate erzielt.

Für die Beurteilung des Krankheitsverlaufes und des Erfolges der Behandlung sind allwöchentliche Wägungen der Kranken erforderlich. Besonderer Wert ist auf die Regulierung des Stuhlganges zu legen. Hier empfehlen sich, abgesehen von dem Genuß gekochten Obstes, Klystiere von lauwarmem Wasser, Oelklysmen, Zimmergymnastik, Massage, ferner Faradisation des Mastdarmes; Abführmittel (Rhabarber, Aloe u. a.) kommen erst in letzter Linie in Betracht.

Die Wasserbehandlung ist mit Vorsicht zu üben. Bei blutarmen und geschwächten Personen gebe man lauwarme Bäder oder wende lauwarme Abwaschungen morgens nach dem Aufstehen an.

In manchen Fällen wirken Aufenthalt im Gebirge oder an der See und sportliche Uebungen günstig.

Die Massage kann in allgemeiner oder lokaler Weise in Anwendung kommen, namentlich in Fällen, die mit chronischer Obstipation einhergehen; besonders wirksam ist hier die Vibrationsmassage.

Was die Elektrotherapie anlangt, so bedient man sich des galvanischen oder faradischen Stromes; eine Elektrode (gewöhnlich die große) setzt man auf das Epigastrium, die andere auf den Rücken.

In einzelnen Fällen sind Magenspülungen, wenn auch wesentlich als suggestives Mittel, nützlich.

Die medikamentöse Behandlung spielt eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle, der Arzt muß indes berücksichtigen, daß es Kranke gibt, die sich eine Heilung ohne Medizin nicht denken können. Vielfach findet das Bromkali (20:200, 2mal täglich 1 Eßlöffel) am besten in Baldriantee Anwendung. Es wirkt oft beruhigend und beeinflußt die sensiblen Reizerscheinungen. Eine sehr empfehlenswerte Form der Bromdarreichung wird durch „Sedobrol" ermöglicht. 1—2 Tabletten Sedobrol geben in heißem Wasser gelöst eine salzarme wohl-

schmeckende Bouillon, die 1 bzw. 2 g Bromnatrium enthält. Erreichen die unangenehmen Empfindungen einen hohen Grad, so kann man Codein oder Dionin in Dosen von 0,03—0,05 g geben. Beide beeinträchtigen im Gegensatz zu Morphium und Opium die Darmperistaltik nur wenig.

Manchmal, besonders bei Anämischen, erweisen sich Arsenik und Eisenpräparate oder der Gebrauch von arsenhaltigen Wässern, wie Dürkheimer Maxquelle oder Levico, als günstig.

Gegen die Appetitlosigkeit kann man Bittermittel event. in Verbindung mit Baldrian (Tinct. Strychn., Tinct. Rhei vin., Tinct. Valer. āā 10,0, 3mal täglich 30 Tropfen kurz vor dem Essen) oder Condurangofluidextrakt (3mal täglich einen Teelöffel) versuchen.

Bei ausgesprochener Schlaflosigkeit sind hypnotische Mittel vorübergehend nicht zu entbehren. Von diesen kommen in Betracht Chloralhydrat, Sulfonal, Trional und Veronal. Amylenhydrat und Veronalnatrium lassen sich auch per klysma geben. Hydrotherapeutische Maßnahmen, lauwarme Bäder, Wadenpackungen usw. werden unterstützend eingreifen.

Trinkkuren an Eisenquellen (Pyrmont, Elster, Rippoldsau usw.) können in leichten Fällen von Nutzen sein, dagegen wirken alkalisch-salinische Mineralwässer, wie Karlsbad, Marienbad, erfahrungsgemäß selten günstig.

Sensible Neurosen.

Gastralgie, Cardialgie, nervöser Magenschmerz.

Die Gastralgie, die wichtigste Sensibilitätsneurose, kommt vorwiegend im jugendlichen und mittleren Lebensalter, besonders beim weiblichen Geschlechte vor, und ist charakterisiert durch anfallsweise auftretende krampfhafte Schmerzen, die im Epigastrium beginnen und nach verschiedenen Richtungen, meist aber nach dem Rücken ausstrahlen. Die Schmerzen sind häufig so stark, daß die Kranken sich zusammenkrümmen und Ohnmachtsanwandlungen bekommen. Diese Anfälle treten meist plötzlich auf, sind mitunter von Uebelkeit und Erbrechen begleitet und lassen nur allmählich nach. Die Dauer der Anfälle kann einige Minuten bis mehrere Stunden betragen, wenn nicht eine Morphiuminjektion den Schmerzen ein Ende macht. Nicht selten schließen sich die Anfälle an psychische Erregungen an. Die Häufigkeit der Anfälle wechselt sehr, manchmal dauert es tage-, oft aber auch monatelang, bis ein Anfall sich wiederholt. Aeußerer Druck auf das Epigastrium lindert den Schmerz, weshalb die Patienten nicht selten die Faust in die Magengegend drücken oder sich mit dem Magen gegen einen festen Gegenstand stemmen.

Die **Diagnose** ist bei jugendlichen Individuen in der Regel leicht zu stellen, kann aber auch sehr schwierig sein, da primäre Gastralgien im ganzen doch recht selten sind. Gallensteinkoliken können längere Zeit für Gastralgie gehalten werden, bis das Auftreten von Ikterus oder der Abgang von Gallensteinen Aufklärung verschafft. Auch epigastrische Hernien (kleine Netzhernien in der Linea alba), die aber einer sorgfältigen Palpation nicht entgehen sollten, verursachen mitunter quälende, anfallsweise auftretende Cardialgien, besonders nach großen Mahlzeiten.

Schwierigkeiten bereitet häufig die Unterscheidung von Ulcus ventriculi (Untersuchung auf occulte Blutungen!). Für Gastralgie spricht vor allem die Linderung des epigastrischen Schmerzes durch tiefen Druck, ferner Unabhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme und normale Azidität des Magensaftes. Gelegentlich können Neuralgien im Bereiche der unteren Intercostalnerven differentialdiagnostisch in Frage kommen. Her-

vorzuheben ist, daß Gastralgien zuweilen unter dem Einfluß von Malaria entstehen oder als gastrische Krisen ein Frühsymptom der Tabes (zuweilen schon vor Auftreten anderer Symptome) sein können.

Die **Prognose** hängt von der Aetiologie des einzelnen Falles ab. Im übrigen ist das Leiden oft sehr hartnäckiger Natur, und es gelingt manchmal trotz eifriger Bemühungen nicht, die Ursache desselben zu eruieren.

Therapie. Heftige cardialgische Anfälle erfordern Morphium (0,01—0,02 g). Andererseits muß vor zu häufiger subkutaner Anwendung des Morphiums dringend gewarnt werden, da die Kranken sonst Gefahr laufen, Morphinisten zu werden. Erreichen die Schmerzen keinen allzu hohen Grad, so empfiehlt sich Codein phosphor. oder Dionin intern 2—3mal 0,05 g. Empfehlenswert ist auch Opiumtinktur, 2—3mal täglich 10—15 Tropfen, oder Suppositorien von Opium und Belladonna: Rp. Extr. Opii, Extr. Bellad. āā 0,03, Butyr. Cacao q. s. ut f. Supposit., D. t. dos, No. VI, S. 1—2 Stuhlzäpfchen während des Schmerzanfalles. In leichteren Fällen kommt man mit heißen Umschlägen und HOFFMANNschen Tropfen (Spiritus aethereus, mehrmals 10—20 Tropfen) oder heißem Pfefferminz- oder Baldriantee aus.

Häufig erweist sich die Anwendung des konstanten Stromes als nutzbringend. Bei Chlorose verordne man Eisenpräparate, eventuell in Verbindung mit Arsenik, Dürkheimer Maxquelle oder Levicowasser.

Gegen die Krisen bei Tabikern empfehlen sich außer Morphium die sogenannten Antineuralgica, wie Phenazetin (2—3mal täglich 1 g) oder Antifebrin (2—3mal täglich 0,5 g) und Jodkali oder Jodipin 10-proz. 3mal täglich 1 Teelöffel voll.

Nervöse Störungen des Hunger- und Sättigungsgefühls.

Bei den Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls, die nicht selten bei neurasthenischen und hysterischen Personen vorkommen, kann man folgende Zustände unterscheiden:

Bulimie (Wolfshunger, Heißhunger) äußert sich durch krankhaft gesteigertes Hungergefühl. Die Kranken haben einen unwiderstehlichen Drang, irgend etwas zu genießen, und klagen, wenn dieser Drang nicht befriedigt wird, über Kopfweh, Schwächegefühl und unangenehme Empfindungen in der Magengegend. Meist genügt eine kleine Menge Nahrung (wie eine Tasse Milch, ein Zwieback, ein Ei, ein Stückchen Schokolade, ein Schluck Wein), um die unangenehmen Sensationen zu beseitigen. Es gibt aber auch Patienten, die bei gefülltem Magen an Heißhunger leiden. Therapeutisch leistet meist Soda mit Extr. Bellad. oder Oel gute Dienste.

Anorexia nervosa bezeichnet einen länger andauernden Zustand, bei dem die Eßlust stark vermindert ist oder gänzlich fehlt, ohne daß eine organische Veränderung der Magenwand besteht. Auch müssen zur Stellung der Diagnose anderweitige organische Erkrankungen, die mit Anorexie einhergehen, ausgeschlossen werden.

Hunger und Appetit sind nicht identisch. PENZOLDT sagt, Hunger bezeichne die Mahnung, Appetit aber die Lust, etwas zu essen. Schon der Gedanke an Nahrungsaufnahme kann Widerwillen, Brechneigung oder gar Erbrechen hervorrufen. Bei hochgradiger nervöser Anorexie (Psychosen, Hysterie) magern die Kranken mitunter bis zum Skelett ab. Praktisch wichtig sind besonders leichtere Grade, die oft lange Zeit jeder Therapie trotzen, ohne daß anderweitige Zeichen von Neurasthenie die diagnostischen Zweifel beseitigen. In der Therapie spielt die psychische Beeinflussung neben der Allgemeinbehandlung eine wesentliche Rolle; mitunter kommt eine Liegekur, manchmal ein Orts- und Klimawechsel in Frage. Medikamentös empfiehlt sich ein Versuch mit einem Fluidextrakt von Chinarinde (3mal täglich 1 Teelöffel ¼ Stunde vor

den Mahlzeiten), oder Orexin (2mal täglich 0,5 in Oblaten). Trinkkuren sind, mit Ausnahme eines vorsichtigen Gebrauchs von Eisenarsenwässern bei Chlorosen, zu widerraten.

Akorie. Man versteht darunter den Mangel des Sättigungsgefühls. Die Kranken, die entweder geistesgestört, hysterisch (Klimakterium) oder neurasthenisch sind, haben selbst nach reichlichen Mahlzeiten nicht das Gefühl der Sättigung, sie essen häufig so lange, bis sie durch Druck und Völle in der Magengegend daran erinnert werden, daß sie mehr als genug gegessen haben.

Parorexie äußert sich in perversen Störungen des Geschmackes. Die Kranken essen gern unverdauliche Dinge, wie Kreide, Erde, Sand, Kohle, Griffel, Nadeln usw. Parorexie kommt besonders bei Frauen vor, die an Chlorose leiden, hysterisch sind oder sich im Zustand der Gravidität befinden.

Motorische Magenneurosen.

Nervöses Erbrechen. (Vomitus nervosus.) Man bezeichnet damit Erbrechen, das nicht durch anatomische Läsionen der Magenwand, sondern durch gesteigerte Reizbarkeit der den Brechakt auslösenden nervösen Apparate zustande kommt.

Das Erbrechen erfolgt meist bald nach der Nahrungsaufnahme und ist in der Regel unabhängig von der Menge und Beschaffenheit derselben. Es geht häufig ohne jede Anstrengung und ohne Uebelkeit von statten, nicht selten verrät es große Launenhaftigkeit. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist, daß die Patienten sich um ihren Zustand nicht sorgen und selbst bei langer Dauer des Leidens nur wenig in der Ernährung herunterkommen. Am häufigsten kommt es ohne jede Organerkrankung bei nervösen und hysterischen Personen vor, oft auch bei Kindern (juveniles Erbrechen), und ist häufig auf psychische Erregung oder Angstzustände zurückzuführen. Mitunter stellt es sich periodisch ein und kann gelegentlich einen recht bedrohlichen Krankheitszustand herbeiführen, der jedoch in der Regel bald vorübergeht. Differentialdiagnostisch kommen gegenüber dem nervös hysterischen Erbrechen jene Zustände in Betracht, bei denen das Erbrechen gleichfalls ohne Erkrankung des Magens reflektorisch hervorgerufen wird, so im Verlaufe der Schwangerschaft, bei Uterinleiden, sowie bei Erkrankungen der Nieren, der Leber, des Darmes oder des Bauchfelles. Ferner findet man es bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes, z. B. Meningitis, Gehirntumoren, Gehirnerschütterung, Tabes dorsalis usw. (cerebrales und spinales Erbrechen). Das Erbrechen bei Tabes tritt besonders periodisch während der sog. Crises gastriques auf.

Therapie. Die Behandlung muß in erster Linie eine psychische sein. Zuweilen empfiehlt sich Bettruhe, Schlucken kleiner Eisstückchen und unter Umständen bei schweren Fällen vorübergehend rektale Ernährung. Als nützlich erweist sich mitunter, wohl durch suggestive Wirkung, eine einmalige Magenspülung. Medikamentös kann man Bromkali 2mal täglich 1—2g bezw. Sedobrol, Tinct. Valerianae, 3mal 30 Tropfen täglich, oder beide in Kombination, verordnen. Auch andere Mittel, wie Belladonna, Codein, Cocain, Chloralhydrat, sowie Faradisation der Magengegend können gelegentlich von Nutzen sein. Es gibt aber auch Fälle, die jeder Therapie trotzen und schließlich selbst zur Laparatomie aus diagnostischen und therapeutischen Gründen zwingen. Gewöhnlich hat die Laparatomie, die das Fehlen einer mechanischen Ursache bestätigt, den gewünschten therapeutisch-suggestiven Erfolg, mitunter freilich nur vorübergehend.

Von geringerer praktischer Bedeutung sind:

Eructatio nervosa. Unter nervösem Aufstoßen, das sich meist bei hysterischen oder neurasthenischen Personen findet, versteht man die krampf-



haft erfolgende Austreibung verschluckter Luft aus dem Magen durch den Mund. Es geht meist geräuschvoll vonstatten, kann stunden- und tagelang, auch anfallsweise auftreten und den Patienten sowie dessen Umgebung in hohem Grade belästigen.

Peristaltische Unruhe des Magens. (Tormina ventriculi nervosa.) Man versteht darunter lebhaft gesteigerte Wellenbewegungen des Magens, die häufig mit Schmerzen einhergehen und bei dünnen Bauchdecken leicht sichtbar sind. In der großen Mehrzahl der Fälle findet sich die peristaltische Unruhe bei Pylorusstenose, ganz vereinzelt ist sie dagegen nervösen Ursprunges, worauf KUSSMAUL zuerst hingewiesen hat.

Hypermotilität des Magens wird dadurch charakterisiert, daß der Mageninhalt ungewöhnlich rasch in den Darm übergeführt wird; es kann beispielsweise vorkommen, daß eine Stunde nach einem Probefrühstück oder 3 Stunden nach einer Probemahlzeit der Magen keine Speisereste mehr enthält.

Cardiospasmus, Krampf der Cardia, bezeichnet einen Zustand, bei dem vorübergehend die Zuführung von Speisen und Getränken in den Magen behindert ist. Bei dem Versuch, die Sonde in den Magen einzuführen, stößt man an der Cardia auf Widerstand, der sich aber überwinden läßt.

Pylorospasmus (Krampf des Pförtners), der zu heftigen Schmerzen und Stauung des Mageninhalts führt, soll auch auf rein nervöser Grundlage vorkommen (vgl. im übrigen S. 458).

Inkontinenz des Pylorus ist dadurch gekennzeichnet, daß es nicht gelingt, den Magen durch Brausepulver oder Lufteinblasung aufzublähen, weil die Kohlensäure bzw. Luft durch den ungenügend schließenden Pylorus sofort in den Darm übertritt.

Merycismus, Rumination, Wiederkauen, wird dadurch charakterisiert, daß einige Zeit nach dem Essen, ohne Gefühl von Uebelkeit, ein Teil der Speisen in den Mund zurückgelangt und von neuem gekaut und hinuntergeschluckt wird. Wenn die hochkommenden Speisen dagegen ausgespien werden, so spricht man von Regurgitation.

Atonie des Magens. Unter Atonie des Magens versteht man einen Zustand, der durch Herabsetzung des Tonus der Magenmuskulatur bedingt ist (vgl. S. 459).

Sekretorische Magenneurosen.

Superazidität, Hyperazidität (richtig Perazidität), **Hyperchlorhydrie** ist durch starke Vermehrung der Salzsäuresekretion und erhöhte Reizbarkeit der Magenschleimhaut charakterisiert, ohne daß ein organisches Magenleiden besteht. Der Salzsäuregehalt des Magensaftes auf der Höhe eines P. F. kann 2,5—4‰ und mehr betragen; meist schwankt die G.A. zwischen 80 und 100. Die Patienten haben häufig über Magendruck, Völle und saures Aufstoßen zu klagen, manchmal treten heftige Schmerzen, starkes Sodbrennen (Pyrosis hydrochlorica) auf, oft erfolgt Erbrechen sauren Mageninhalts, alles Symptome, die zunächst an ein Ulcus, unter Umständen auch an eine Gastritis acida denken lassen. Die Diagnose kann um so schwieriger werden, als sich tatsächlich auf dem Boden rein nervöser Hyperazidität oberflächliche Erosionen am Pylorus, die wiederum Pylorospasmen zur Folge haben, entwickeln können. Meist besteht Obstipation.

Therapeutisch empfehlen sich Alkalien, z. B. 3mal täglich eine Stunde nach dem Essen 1—2 große Messerspitzen Natrium bicarbonicum oder Magnesia usta, Karlsbader Salz, eventuell eine Brunnenkur mit Karlsbader, Fachinger, Biliner Wasser, Vichy oder Neuenahrer Sprudel. Manchmal wirkt Belladonna,



eventuell in Verbindung mit Alkalien (Rp. Extr. Bellad. 0,5, Natr. bicarb. u. Magn. ustae āā 25,0, Mf. pulv. 2—3mal täglich ½ Stunde vor der Mahlzeit 1 Teelöffel voll) oder Atropin bezw. Eumydrin (Rp. Eumydrin 0,04, Aq. amygdal. amar. 20,0 M. S. 3mal tägl. 10—20 Tropfen ¼ Stunde vor der Mahlzeit) günstig (vgl. auch S. 449). Ausgekochtes Rindfleisch, sowie die weißen Fleischsorten, Kalbfleisch und Geflügel, werden meist gut vertragen, namentlich erweisen sich aber die leicht verdaulichen Fette, Butter und Sahne, ferner auch Eier als besonders zuträglich. Oft ist wegen der sekretionsbeschränkenden Wirkung die Anwendung von Olivenöl, Sahne oder Mandelmilch wie beim Ulcus auf nüchternen Magen besonders empfehlenswert. Semmel bekommt am besten altbacken, mit Butter schwach geröstet. Zu vermeiden sind alle starken Sekretionserreger, die sogenannten Safttreiber: scharf gesalzene, saure und stark gewürzte Speisen, ferner die Extraktivstoffe des Fleisches in Form von Bouillon und Saucen, rohes und gebratenes Fleisch. Kartoffeln und Gemüse müssen in Püreeform gegeben werden, wie überhaupt die möglichst feine Zerkleinerung der Speisen von der größten Wichtigkeit ist. Süße Speisen werden bei Neigung zum Sodbrennen gewöhnlich schlecht vertragen, Kaffee und alkoholische Getränke sind tunlichst zu vermeiden. Im übrigen bestehen große individuelle Unterschiede, die auch bezüglich der Diät zum Probieren nötigen.

Hypersekretion, Gastrosuccorrhöe, kontinuierliche Saftsekretion, Magensaftfluß ist dadurch gekennzeichnet, daß auch ohne Einführung von Speisen, die als digestive Reize wirken, reichliche Mengen von Magensaft abgesondert werden. Während normalerweise früh im nüchternen Magen nur geringe Mengen (bis 30 ccm) schwach sauren Magensaftes angetroffen werden, finden sich bei Hypersekretion erheblich größere Mengen (bis zu 200 ccm und mehr), die zumeist stark sauer reagieren (bis 1,5 Prom. freier HCl). Auch die Nahrungszufuhr ist, wie es scheint, mit vermehrter Magensaftsekretion und Hyperazidität verbunden. Kranke, die an nervöser Hypersekretion leiden, klagen häufig über Druck im Epigastrium, Sodbrennen, saures Aufstoßen, eingenommenen Kopf mit Schwindel, mitunter wird frühmorgens nüchtern eine leicht getrübte, grünlich gefärbte, stark saure Flüssigkeit erbrochen.

Was die Behandlung anlangt, so empfiehlt sich die Darreichung von Alkalien sowie Ausspülung des Magens nüchtern mit lauwarmem Wasser, dem man pro Liter einen Teelöffel Karlsbader Salz zusetzt. Diätetisch gilt das gleiche wie für die Hyperazidität, da die Hypersekretion meist mit vermehrter Säurebildung einhergeht.

Anazidität und Sub- oder Hypazidität, Anachlorhydrie und Hypochlorhydrie bestehen darin, daß der Mageninhalt während der ganzen Verdauungszeit keine oder wenig freie HCl, z. B. 0,5 pro mille eine Stunde nach Einnahme eines Probefrühstückes enthält. Derartige Störungen im Magenchemismus kommen bei chronischer Gastritis, Carcinom sowie Atrophie der Magenschleimhaut, Achylia gastrica, aber auch als selbständige Sekretionsneurose, ohne daß eine organische Erkrankung des Magens besteht, vor. Bei der Anazidität geht die G.A. meist nicht unter 15 herunter; dabei erscheint die Congoreaktion negativ. Es fehlt in der Regel nur an freier HCl, während gebundene Salzsäure vorhanden ist.

Außer der Behandlung des Grundleidens (Neurasthenie oder Hysterie) empfiehlt sich die Darreichung von Salzsäure vor dem Essen und der Gebrauch von Kochsalzquellen. Häufig erweisen sich Magenspülungen mit 1-proz. Kochsalzlösung als vorteilhaft, indem sie die Salzsäurebildung anregen; sie wirken namentlich bei Neigung zu Diarrhöen günstig. Versuchsweise kann man Strychnin verordnen, z. B. Tct. nuc. vomicae in Kombination mit Tct. Chinae und Tct.

Rhei vin. āā, davon 3mal täglich 25 Tropfen oder Orexintabletten 2—3mal täglich 0,5, 1—2 Stunden vor den Mahlzeiten.

Diätetisch wird man neben den Kohlehydraten, deren Verdauung nicht gestört ist, die sekretionsanregenden Speisen und Getränke, die sogenannten Safttreiber, möglichst bevorzugen: Fleischbrühe, gebratenes Fleisch mit pikanten Saucen, Sardellen, Schinken, Räucherwaren, leicht alkoholische und kochsalzhaltige Getränke, Kaffee und Kaffeeersatzmittel.

Literatur.

Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, Berlin 1903—1907.*
Dreyfus, L. Georges, *Ueber nervöse Dyspepsie, Jena 1908.*
Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin 1890—1902.*
Fleiner, *Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896.*
Groedel, M. Franz, *Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin, München 1909.*
Leo, *Die Salzsäuretherapie auf theoretischer und praktischer Grundlage. Berlin 1908.*
Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Leipzig. Bd. I, 7. Aufl., 1904.*
Moritz, *Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart 1898.*
Riegel, *Die Erkrankungen des Magens, in Notnagels Spezielle Pathologie und Therapie, XVI. Bd., II. Hälfte, 1908.*
Rodari, *Lehrbuch der Magen- und Darmkrankheiten. 2. Aufl. Wiesbaden 1910.*
Rosenheim, *Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien, 2. Aufl. 1896.*
Penzoldt u. Stintzing, *Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. III (***Penzoldt**, *Behandlung der Magenkrankheiten;* **Garrè**, *Chirurgisch-operative Behandlung von Magenkrankheiten). 4. Aufl., Jena 1909.*
Strauss, *Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. Mit einem Anhang „Winke für die diätetische Küche“ von Elise Hannemann. 2. Aufl., Berlin 1909.*
Wegele, *Die Therapie der Magen- und Darmerkrankungen. 4. Aufl., Jena 1911.*

Die Erkrankungen des Darmes.

Von

Max Matthes
in Marburg.

Mit 15 Abbildungen im Text.

Vorbemerkungen.

Die Funktionen des Darmes sind auf das engste mit denen des Magens verknüpft. Der Magen soll einen chemisch und mechanisch genügend vorbereiteten Chymus in den Darm weiter befördern. Seine Entleerung wird in erster Linie vom Darm aus durch die Pylorusreflexe gesteuert und erfolgt in einzelnen rhythmischen Schüben. Es öffnet sich z. B. der Pylorus nicht eher wieder als bis die Salzsäure des im vorhergehenden Schube eingetretenen Inhaltes neutralisiert ist.

Die Reaktion des Dünndarminhalts ist nicht, wie man früher annahm, eine saure, sondern sie ist bedingt durch saure Phosphate, Karbonate und Seifen bei Gegenwart freier Kohlensäure und ist nur sauer gegenüber Indikatoren, die auf freie Kohlensäure empfindlich sind, gegenüber anderen aber alkalisch. Diese eigentümliche Reaktion ist die Folge der Absättigung der zuströmenden freien Salzsäure durch die alkalischen Verdauungssäfte und sie ist, wie SCHIERBECK zeigte, für die Wirksamkeit der tryptischen und diastatischen Fermente die günstigste.

Es liegt auf der Hand, daß ein übermäßiger Säuregehalt des Mageninhalts die Entleerung des Magens verzögern und wohl auch dieses günstige Reaktionsverhältnis im Darm stören kann. Andererseits wird bei Salzsäuremangel sich der Magen abnorm rasch entleeren und einen weder chemisch noch mechanisch genügend aufgeschlossenen Inhalt dem Darm zuführen und ihn auf diese Weise schädigen können. Also ganz abgesehen von der Zufuhr direkt giftigen oder infektiösen Mageninhalts in den Darm genügen schon derartige Anomalien, um Darmstörungen hervorzurufen, wenn auch der Darm in vielen Fällen die mangelnde oder fehlende Tätigkeit des Magens zu kompensieren vermag. Die normale Leistung besteht bekanntlich für den Dünndarm in der weiteren Verarbeitung des aus dem Magen zuströmenden Chymus durch die in den Darm sich ergießenden Verdauungssäfte (Galle, Pankreassaft, Darmsaft mit seinen als Erepsin und Enterokinase festgestellten Fermenten) und in der Resorption der aufnahmefähigen Stoffe; für den Dickdarm dagegen in erster Linie in der bakteriellen Nachverdauung des Darminhaltes, der Eindickung und endgültigen Formierung des Kotes.

Die in der ganzen Länge des Dünndarms vor sich gehende Resorption geschieht in der Weise, daß das verdaute Fett durch die Chylusgefäße, der Zucker und die Spaltungsprodukte des Eiweiß vorzugsweise durch die Blutgefäße

aufgenommen werden. Das Wasser wird zum größten Teil im oberen Dünndarm resorbiert. Der Dickdarm kann allerdings, wie wir aus der Aufnahme der Nährklysmen wissen, auch resorbieren, doch beteiligt er sich normalerweise kaum an der Resorption, abgesehen von der des noch vorhandenen Wasserrestes, die zur Eindickung des Kotes führt. Verdauende Eigenschaften hat die Dickdarmschleimhaut nicht außer der Fähigkeit, in beschränktem Maße Stärke und Rohrzucker in Traubenzucker überzuführen. Praktisch wichtig ist, daß einige Stoffe z. B. Morphium als Clysma gegeben, erheblich rascher und stärker wirken als per os. Erklärlich ist dieses Verhalten dadurch, daß die unteren Hämorrhoidalvenen direkt in das System der Cava münden und die dahin aufgenommenen Stoffe die Leber nicht passieren.

Die Darmbewegungen lassen sich in die eigentliche, die Fortbewegung der Ingesta bewirkende Peristaltik und in Mischbewegungen trennen, welche die ausgiebige Berührung des Inhaltes mit der Darmwand ermöglichen. Die peristaltischen Bewegungen sind komplizierte Reflexbewegungen, bei welchen der orale Abschnitt eines Darmstückes sich kontrahiert, der nächstliegende anale dagegen erschlafft. Die Mischbewegungen sind Kontraktionen der Längs- und Ringmuskulatur von einem Fixpunkt aus; sie werden als Pendelbewegungen (LUDWIG) oder neuerdings vielleicht noch treffender als wogende Bewegungen (RIEDER) bezeichnet. Genauer studiert sind in jüngster Zeit namentlich die Bewegungen des Dickdarms, die man vor dem Röntgenschirm nach Kontrastmahlzeiten gut verfolgen kann. Man kann unterscheiden 1. reguläre Peristaltik, die sehr langsam verläuft (am besten an der Inhaltsverschiebung im Colon descendenz verfolgbar). Sie stellt sich so dar, daß vom Inhalt kleine Stücken abgeflückt werden und dann sehr langsam weiter wandern. HOLZKNECHT hat auch sogenannte große peristaltische Wellen beschrieben, die nur alle paar Stunden einmal auftreten und den Inhalt in toto um ein ganzes Stück weit verschieben sollen. Von anderen Seiten ist diese Art der Bewegung nicht gesehen worden; aber das kann daran liegen, daß die Beobachtung solcher Peristaltik Sache eines glücklichen Zufalls ist. 2. Kleine wogende Bewegungen (SCHWARZ), die starke Formveränderungen aber nur geringe Dislokationen der Haustren bedingen. 3. Große wogende Bewegungen, die zu Verlagerungen und Krümmungen des Darmes besonders zu einem Auf- und Absteigen des Colon transversum führen. 4. Antiperistaltische Bewegungen. Bei der Katze scheint sich regelmäßig an der Grenze zwischen erstem und zweitem Drittel des Colon transversum durch eine tonische Kontraktion eine tiefe Einschnürung zu bilden, von der die antiperistaltischen Wellen in das Colon ascendens und das Cöcum zurücklaufen. Rechtläufige und Antiperistaltik schieben dann den Inhalt so lange hin und her, bis die Eindickung des Kotes genügend ist. Es bildet demnach Cöcum und Colon ascendens mit einem kleinen Teil des Colon transversum eine funktionelle Einheit, die zur längeren Aufbewahrung des Inhaltes befähigt ist, also gewissermaßen einem zweiten Magen entspricht. Einen ähnlichen dritten Aufbewahrungsort bildet, wie wir weiter unten sehen werden, die Ampulla recti. Auch beim Menschen ist dieser Kontraktionsring im Colon transfersum zuerst von BÖHM beobachtet und sogar durch Atropin gelöst worden. Nach unseren Erfahrungen sieht man ihn öfter, man kann jedoch Antiperistaltik auch noch weiter abwärts beobachten. Schon vor diesen Beobachtungen am Röntgenschirm war einiges über die Antiperistaltik bekannt. Es tritt z. B. nach reichlicher Fettzufuhr (VOLHARDTS Oelfrühstück) Pankreassaft in den Magen über und die Untersuchungen von GRÜTZNER haben erwiesen, daß per Clysma eingebrachtes Lycopodiumpulver bis in den Magen wandern kann. Es scheint dieser magenwärts gerichtete Transport durch einen kapillären wandständigen Flüssigkeitsstrom zu erfolgen, während sich gleichzeitig der zentrale Inhalt nach abwärts bewegt. Erwähnt mag endlich noch der EXNERsche Nadelreflex werden. Gerät ein spitzer Gegenstand

in Berührung mit der Darmwand, so erschlafft der Darm lokal, so daß die Spitze in eine Tasche gerät, aber nicht in die Wand eindringt. Eine Schutzvorrichtung ist wohl auch in dem Auftreten einer spastischen Kontraktion der Muskulatur, über experimentellen Darmverletzungen zu sehen (CANNON und MURPHY). Dieser Spasmus blockiert den Inhalt mehrere Stunden, jedenfalls lange genug, daß sich an der Verletzungsstelle Verklebungen bilden können.

Die Muskulatur der untersten Darmabschnitte ist mächtiger als die der oberen Teile des Colon entwickelt, ihre Kontraktionen sind seltener und erfolgen mehr in Form eines Tonus, der die Defäkation unterstützt. Bei der Defäkation entleert sich normalerweise der Darm bis zur Flexura lienalis, das S Romanum dient als Kotreservoir bis zur Entleerung.

Die Bewegungen des Darmes stehen unter der Herrschaft des Nervensystems und zwar haben sie als selbständige Zentren den zwischen Längs- und Ringsmuskulatur eingebetteten AUERBACHschen Plexus und den in der Submucosa liegenden MEISSNERschen Plexus. Der AUERBACHsche Plexus innerviert hauptsächlich die Muskulatur. Nach seiner Abtrennung kommt eine geordnete Peristaltik nicht mehr zustande (MAGNUS), er enthält aber auch besonders geformte Zellen, die vielleicht sensibele Funktionen haben (I. R. MÜLLER), der MEISSNERsche Plexus scheint die Muscularis mucosae zu innervieren und enthält vielleicht auch sekretorische Fasern. Ob diese selbständigen Darmzentren einen motorischen und sensiblen Zweig haben, ist noch nicht erwiesen, jedenfalls ist aber dies wahrscheinlich, da geordnete Peristaltik also eine Reflexbewegung zustande kommt, auch wenn der Darm von allen zentralen nervösen Verbindungen getrennt ist. An diese Zentren treten nun aber Fasern aus dem autonomen und vegetativen System heran und beeinflussen ihre Tätigkeit in der Weise antagonistisch, daß die autonomen Erregungen eine fördernde, die vegetativen eine hemmende Wirkung auf die Darmbewegungen ausüben. Die autonomen Fasern entstammen für die oberen Darmabschnitte dem Vagus, für die unteren dem Nervus Pelvicus aus dem Sacralmark. Die vegetative Bahn stellt der Nervus splanchnicus major und minor dar, dessen Rami communicantes in der Höhe des 6—12. Brustsegmentes entspringen und die durch Vermittlung des Ganglion coeliacum und Gang. mesent. infer. an den Darm herantreten.

Sicher laufen in diesen Bahnen nicht nur motorische Impulse, sondern sie führen auch vasomotorische Fasern und zwar der Nervus splanchnicus vasokonstriktorische Fasern, das autonome System vielleicht vasodilatatorische. Bekannt ist ja, welchen erheblichen Einfluß der Splanchnicus auf die Blutverteilung hat, und das gegensätzliche Verhalten des von ihm innervierten Gebietes zur Peripherie (DASTRE MORATsches Gesetz). Lange zum Gehirn aufsteigende Bahnen als Fortsetzung der Rami communicantes sind nicht bekannt, es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Peristaltik vom Gehirn aus beeinflußt werden kann, das beweisen nicht nur die sogenannten Emotionsdiarrhöen, sondern auch manche Psychoreflexe, die zum Stuhlgang führen. Relativ sehr unsicher sind unsere Kenntnisse über die **sensible Innervation des Darmes.** Sicher steht, daß der Darm gegen taktile Reize und gegen Temperaturreize unempfindlich ist; auch fühlen wir die normalen Darmbewegungen bekanntlich nicht. Die Rektalschleimhaut empfindet weder Kälte noch Berührung noch schmerzhafte Reize, ist dagegen außerordentlich empfindlich gegenüber Spannungsunterschieden. LENNANDER und WILMS glaubten sogar annehmen zu dürfen, daß der Darm nur dann Schmerzempfindungen auslösen könne, wenn er bei seiner Kontraktion an dem sehr empfindlichen Parietalperitoneum bzw. an der Mesenterialwurzel zerre. Diese Ansicht ist bereits von NOTHNAGEL bekämpft worden, der den Darmschmerz, die **Kolik** auf schmerzhafte Darmkontraktionen etwa analog den schmerzhaften Wadenkrämpfen zurückführte. Dafür spricht ja das Auf- und Abschwellen des Kolik- oder wie man auch wohl direkt sagt, peristal-

tischen Schmerzes. Neuerdings hat NEUMANN nachgewiesen, daß Schmerzempfindungen vom Darm aus in der Bahn des Splanchnicus geleitet werden und tatsächlich kombiniert sich ja der Kolikschmerz häufig mit anderweitigen sympathischen Reizerscheinungen wie Schweißausbruch, Speichelfluß, Vernichtungsgefühl, es ähnelt darin den Steinkoliken und der Angina pectoris und unterscheidet sich von Schmerzen der sonstigen sensiblen, spinalen Nerven (L. R. MÜLLER). Sicher steht auch, daß eine Unterbrechung der Zirkulation im Darm zu lebhafter Schmerzempfindung führt. Ob aber Schmerz z. B. auf heftigen mechanischen oder chemischen Reiz bei normalem Darm vorkommen kann oder ob eine Ueberempfindlichkeit des Darmes im Sinne eines Entzündungszustandes dazu notwendig ist, ob der Schmerz stets von Darmkontraktionen begleitet oder davon abhängig ist, steht nicht sicher. Zu bemerken ist endlich noch, daß wir schmerzhafte Empfindungen im Darm nur ungenau lokalisieren können, ein Umstand, der nicht gerade für die Vertretung der Sensibilität des Darmes durch ein bestimmtes Großhirnfeld spricht. Heftige Schmerzen und vor allem das Gefühl des quälenden Stuhlganges des **Tenesmus** werden besonders durch entzündliche und geschwürige Prozesse des untersten Darmabschnittes hervorgerufen, während im Gegensatz dazu unkomplizierte Geschwüre der oberen Darmteile völlig schmerzlos verlaufen können.

Nach PAWLOWS Untersuchungen müssen wir annehmen, daß der Darmschleimhaut im Gegensatz zu ihrem Mangel an Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit spezifische Rezeptionsorgane eigentümlicher Art zukommen. Es löst nämlich die Berührung der Darmschleimhaut mit verschiedenen Stoffen eine elektive dem berührenden Stofte angepaßte Absonderung der Verdauungssäfte und die schon erwähnten Pylorusreflexe aus. Auch diese komplizierten, anderen Sinneserregungen, die zu zweckmäßigen Handlungen führen, gleichwertigen Reflexe verlaufen unter der Schwelle des Bewußtseins.

Die Reize, welche zur Auslösung der Darmbewegungen führen, gehen normalerweise vom Darminhalt aus. Sie sind einmal mechanische, auch unverdauliche Stoffe werden weiter befördert, wahrscheinlich sind diese Reize Spannungsunterschiede und nicht Berührungsreize im gewöhnlichen Sinne. Sicher spielen aber auch chemische Reize eine Rolle. Diese können entweder direkt von der Schleimhaut aus wirken oder aber, wie die ZÜLZERschen Untersuchungen über die Peristaltikhormone gelehrt haben, vom Blut aus und es ist uns dadurch die Wirkung innerer Sekretionen, wie sie z. B. bei den Diarrhöen beim Morbus Basedow wahrscheinlich ist, etwas mehr verständlich geworden. Bemerkt mag werden, daß einige Beobachtungen dafür sprechen, daß der Füllungszustand des Magens und Darms sich gegenseitig beeinflussen.

Die Peristaltik ist im Dünndarm eine lebhaftere. Eine Kontrastmahlzeit erscheint bei der Beobachtung vor dem Röntgenschirm bereits nach 3—4 Stunden im Cöcum und hat nach längstens 9 Stunden den Dünndarm vollständig verlassen, während im Dickdarm der Kot oft bis zu 24 Stunden und länger verweilen kann.

Der Umstand, daß die Verweildauer des Chymus im Dünndarm eine relativ kurze ist, hindert, daß es dort zu weitgehenden Gärungen oder Fäulnisvorgängen unter normalen Verhältnissen kommen kann. Im Dickdarm dagegen sind wegen der Stagnation des Inhaltes die Bedingungen für bakterielle Zersetzungen günstiger. Da nun aber der größte Teil des gärungs- und fäulnisfähigen Materials, und namentlich der gelöste Teil, bereits im Dünndarm resorbiert ist, so fallen im Dickdarm eigentlich nur die durch Zellulosehüllen oder derberes Bindegewebe den geschützten, zersetzungsfähigen Stoffe der Wirkung der Bakterien anheim, denn diese sind befähigt auch die Zellulose zu lösen. Zartere Zellulosehüllen, namentlich die zelluloseartige Zwischensubstanz der Pflanzenzellen wird übrigens nach A. SCHMIDT nicht nur durch bakterielle Einflüsse sondern schon durch die aufeinanderfolgende Wirkung der Pepsinsalzsäure

und der Verdauungssäfte im Darm gelockert. Durch die bakterielle Tätigkeit wird im Dickdarm auch das Bilirubin in Hydrobilirubin übergeführt. Eine übermäßige Wucherung der Bakterien im Dickdarm wird wohl durch den relativen Mangel an zersetzungsfähigem Material und die fortschreitende Eindickung des Kotes verhindert. Normaler Kot zeigt wenigstens nur eine geringe Nachgärung oder Fäulnis, wenn man ihn in den Brutschrank stellt.

Es charakterisieren sich die Darmbakterien, deren Aufenthaltsort vorzugsweise der Dickdarm ist (der Dünndarm ist wenigstens bei Tieren öfters keimfrei gefunden worden) als harmlose Schmarotzer, deren Tätigkeit sogar, weil ihre Zersetzungsprodukte die Peristaltik anregen, vorteilhaft scheint. Die Frage, ob darüber hinaus die Symbiose mit diesen Bakterien uns nützlich ist, ist verschieden beantwortet. THIERFELDER und NUTALL konnten an jungen Kätzchen zeigen, daß diese eine Zeitlang mit keimfreiem Darminhalt leben und gedeihen können, dagegen fand SCHOTTELIUS, daß steril gezüchtete Hühner zwar in der ersten Zeit zunehmen und wachsen, dann aber bald, trotzdem sie sehr viel fressen, abmagern und sterben, wenn man ihre Nahrung nicht mit Hühnerkot infiziert. In Wirklichkeit wird ja der Darmkanal stets sehr bald infiziert und wenn auch sicher die Art der Bakterien von der Nahrung zum Teil abhängt, z. B. ist sie beim Brustkind anders als beim Flaschenkind, so ist es doch sehr merkwürdig, daß im späteren Leben bestimmte Arten normalerweise überwiegen, ja dieselben scheinen sogar individuell spezifisch zu sein.

Man kann den einmal infizierten Darm nicht mehr sterilisieren, eine wirksame Darmantisepsis gibt es nicht, dagegen ist es erwiesen, daß im Darm Bakterien zugrunde gehen können, die man per os einführt. Wenn nun auch vielleicht der Darmsaft und das Darmepithel Bakterienwachstum hemmende Eigenschaften im beschränkten Maße haben und wie schon erwähnt, eine rasche Bewegung des Inhaltes im Dünndarm dem Wachstum nicht förderlich ist, so scheint doch nach BIENSTOCKS Untersuchungen besonders die Anwesenheit der einmal domestizierten Darmflora es in erster Linie zu bedingen, daß fremde Bakterien nicht gedeihen. Es übt also die normale Darmflora eine Schutzwirkung aus. Diese ist aber keineswegs eine absolute, es gibt Zustände, bei denen die normale Darmflora durch abnorme Gärungs- oder Fäulniserreger verdrängt wird, auch die Bakterienflora des Magens kann besonders bei Stauungen seines Inhaltes im Stuhl nachweisbar werden. Eine solche pathologische Darmflora läßt sich bereits durch kleine Eingriffe verändern z. B. durch ein Abführmittel oder durch eine veränderte Ernährung. Man bekämpft z. B. abnorme Gärungen dadurch mit Erfolg, daß man gärungsfähiges Material aus der Ernährung ausschaltet. Auch die Versuche eine pathologische Darmflora durch Einführung bestimmter Bazillen z. B. des im Laktobazillin und Joghurt enthaltenen Bacillus bulgaricus zu überwuchern, gehören hierher.

Der Darm des Erwachsenen ist für Bakterien normalerweise undurchlässig. Das Epithel, vielleicht auch der Schleim bilden einen Schutz, der das Eindringen der Darmbakterien in das innere Gefüge des Körpers hindert. Dieser Schutz kann aber sowohl von den obligaten als von pathologischen Bakterien durchbrochen werden und wird es besonders leicht bei Zirkulationsstörungen, dann kommt es zu Infektionen des Peritoneums oder auch zu Allgemeininfektionen vom Darm aus. Auch können die Darmbakterien Nachbarorgane, wie die Gallenblase oder die Harnwege infizieren und dort zu Entzündungen Veranlasssung geben. Pathologische Bakterien können natürlich, wenn sie sehr virulent sind oder in größeren Mengen eingeführt werden, auch ohne primäre Veränderungen des Epithels einwandern. Jedoch führt ihre Anwesenheit bekanntlich nicht immer zu einer Erkrankung. (Bazillenträger.)

Ob der Darm andererseits vom Blut aus infiziert werden kann, ist nicht sicher, die Darmerscheinungen bei den Infektionskrankheiten können auch als Giftwirkungen gedeutet werden. Dagegen ist es höchst wahrscheinlich, daß die

Darmschleimhaut den im Blut kreisenden Bakterien gegenüber als Exkretionsorgan dient, In den Darm ausgeschieden werden ja wie hier beiläufig erwähnt sein mag, auch eine Reihe von chemischen Stoffen z. B. manche Schwermetalle.

Die Darmbakterien können aber vielleicht auch, ohne daß sie selbst in den Darm eindringen, schädlich wirken, nämlich dann, wenn die bakterielle Zersetzung des Darminhaltes die Norm überschreitet, wie das namentlich bei Stauungen des Inhaltes der Fall ist. Es können dann die Darmwand reizende und anätzende oder auch direkt giftige Substanzen gebildet werden. Dieselben sind zum Teil bekannt; es entstehen aus Kohlenhydraten organische Säuren, aus den Eiweißkörpern neben Indol und Skatol alkaloidähnliche Substanzen, die Diamine (BRIEGER). Zum Teil können diese Substanzen durch in der Leber vor sich gehende Bindungen an Schwefelsäure und Glycuronsäure entgiftet werden. Bekanntlich hat BAUMANN in der Größe der Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren ein Maß für den Umfang der Zersetzungsprozesse im Darm finden wollen. Andererseits ist die Möglichkeit zuzugeben, daß sie eine Reihe von Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, die BOUCHARD zuerst als Autointoxikationen bezeichnet hat. Man weiß aber über derartige Krankheitsbilder, auf die bei der Besprechung der Obstipation näher eingegangen werden soll, sehr wenig wirklich Sicheres und mit Recht hat F. MÜLLER das Hypothetische dieser ganzen Lehre gekennzeichnet. Immerhin sind einige Tatsachen bekannt, z. B. das Auftreten von Albuminurien bei Verstopfungen, die man wohl durch derartige Giftwirkungen erklären muß.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß man dem Darmepithel auch eine Schutzwirkung gegenüber dem Eindringen nicht genügend vorbereiteter Nahrungsstoffe zuschreiben muß. Ist das Epithel krank, so wirken manche Stoffe vom Darm aus in gleicher Weise, als wenn sie subkutan einverleibt wären. Wenigstens ist das beim Säugling so. Es ruft z. B. bei dyspeptischen Kindern eine Zuckergabe eine Temperatursteigerung hervor (alimentäres Fieber). Ueberhaupt scheinen beim Säugling krankhafte Einflüsse von seiten des Darminhaltes den intermediären Stoffwechsel leicht zu beeinflussen. Den so entstehenden Symptomenkomplex (große Atmung, Acidosis, Glykosurie) hat man deswegen als alimentäre Intoxikation bezeichnet. Möglich erscheint auch, daß bei Erwachsenen kleine Mengen z. B. von Hühnereiweiß unverändert das Darmepithel passieren und dann das betreffende Individuum sensibilisieren, so daß derartige Menschen gegen eine neuerliche Gabe desselben Stoffes mit anaphylaktischen Erscheinungen und zwar auch mit anaphylaktischen Enteritiden reagieren. Für die Eiweißkörper der Milch und zwar besonders für Albumin und Globulin hat sich die Möglichkeit der Sensibilisierung auf enteralem Wege erweisen lassen und zwar gelingen derartige Versuche leichter, wenn die Magenverdauung umgangen wird, also die Eiweißkörper direkt in den Darm gebracht werden, wiederum ein Hinweis auf die Notwendigkeit des Zusammenwirkens der Magen- und Darmverdauung.

Der Darm kann normalerweise Gas enthalten. Die Darmgase (teils verschluckte Luft, teils aus Umsetzungen im Darm entstanden) bestehen aus Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff und Grubengas mit geringen Beimengungen von Schwefelwasserstoff und Methylmercaptan. Sie werden teils resorbiert, teils durch Flatus entfernt, so daß sich normalerweise Produktion und Beseitigung die Wage halten. Unter krankhaften Verhältnissen kann sowohl die Bildung vermehrt, als die Resorption verringert sein. Das Gas bläht dann den Darm auf. Man nennt die so bedingte Auftreibung **Meteorismus** oder **Tympanites.** Der Meteorismus kann ein gleichmäßiger sein, er kann aber auch auf einzelne Darmschlingen beschränkt sein und damit zu ungleichmäßigen Wölbungen des Leibes führen. Ein vorhandener Meteorismus kann aber auch durch starke Spannung der Bauchdecken verdeckt werden (z. B. bei anfänglicher Peritonitis). Man erkennt dann sein Vorhandensein daran, daß die Leberdämpfung von links

nach rechts fortschreitend verschwindet. Bemerkenswert ist, daß man durch einige nicht den Darm direkt treffende experimentelle Eingriffe hochgradigen Meteorismus erzeugen kann z. B. nach intravenösen Injektionen von Zuckerlösungen oder nach subkutaner Einverleibung mancher Bakteriengifte.

Ueber die Schädigungen, welche die einzelnen Darmfunktionen durch Krankheiten erleiden, besitzen wir nur lückenhafte Kenntnisse.

Ueber die **Schädigungen der Resorption** wissen wir an exakten Tatsachen Folgendes. Bei allgemeiner Stauung ist die Fettresorption vermindert, Zucker und Eiweiß werden dagegen wie in der Norm aufgenommen (FR. MÜLLER). Ausgebreitete entzündliche Veränderungen und das Amyloid der Schleimhaut schädigen in leichteren Fällen gleichfalls nur die Fettresorption, in ausgeprägteren aber auch die der beiden anderen Nahrungskomponenten. Nur herdweise auftretende Veränderungen, besonders die geschwürigen Prozesse (Typhus, Tuberkulose) sind fast ohne Einfluß auf die Resorption. Als sicher ist anzunehmen, daß abnorme Gärung oder Fäulnis einen Teil des resorptionsfähigen Materials für sich in Anspruch nehmen können. Wahrscheinlich hat auch eine beschleunigte Peristaltik eine verminderte Resorption zur Folge, allein dies braucht nicht der Fall zu sein, wenn nur der Dickdarm davon befallen ist. Daß endlich der Abschluß oder pathologische Veränderungen der Galle und des Pankreassaftes die Verdauung selbst und damit die Resorption in hohem Maße schädigen, ist selbstverständlich.

Augenscheinlich kann aber unter pathologischen Verhältnissen nicht nur die Resorption gestört sein, sondern es kann zu reichlicher Flüssigkeitsabsonderung in den Darm hinein kommen, und zwar durch vermehrte Sekretbildung oder durch eine Transsudation. Wir wissen, daß ein der Innervation beraubtes Darmstück sich mit Flüssigkeit füllt, die Fermente enthält (paralytische Darmsaftausscheidung). Auch bei der Cholera erfolgt ein reichlicher Flüssigkeitserguß in den Darm. Diese Flüssigkeitsergüsse sind wohl immer eiweißhaltig, wenn auch nicht sehr reich an Eiweiß. Sie scheinen auch bei leichteren Erkrankungen, ja bei nervösen Zuständen vorzukommen und stehen, da sie leicht faulen, in engster Beziehung zur Genese der Diarrhöe.

Die Störungen der Peristaltik, soweit sie zu dem Krankheitsbild der Obstipation oder der Diarrhöe führen, werden bei der Besprechung dieser Zustände erörtert werden. Hier sei nur erwähnt, daß die experimentelle Entfernung der Muskulatur an einer nicht allzulangen Darmstrecke die Fortbewegung der Ingesta nicht hemmt. Es genügt die Kraft der höher gelegenen Abschnitte um den Inhalt durch die entmuskelte Strecke hindurch zu treiben. (KREIDL und MÜLLER.) Es dürften also auch partielle Lähmungen des Darmes nicht, wie man früher glaubte, unbedingt zu einer Stockung des Darminhalts führen.

Endlich sei noch der anatomischen Anomalien des Darmes gedacht. Nicht selten ist eine abnorme Lagerung der Darmschlingen. Sie kann durch eine zu starke Längenentwicklung des Darmes oder durch auffallend lange Mesenterien bedingt sein. Besonders am Dickdarm können derartige Veränderungen, die namentlich von CURSCHMANN und TREVES an der Leiche studiert sind, bedeutungsvoll werden. Es kann das Cöcum mit dem Wurmfortsatz verlagert, z. B. nach oben umgeschlagen sein oder sich durch abnorme Beweglichkeit auszeichnen (Cœcum mobile, WILMS). Die Flexuren des Colon können abnorm hoch stehen und besonders die Flexura lienalis einen sehr spitzen Winkel bilden, die Flexura sigmoidea kann sehr groß sein, hoch hinaufreichen, ihre Fußpunkte können verlagert sein, sie kann ein abnorm langes Mesocolon haben. Andere angeborene Entwicklungsanomalien z. B. das MECKELsche Divertikel (bekanntlich ein Rest des Ductus omphaloentericus), die kongenitalen Stenosen und Atresien haben vorwiegend chirurgisches Interesse, die angeborene Erweiterung des Dickdarms werden wir als Ursache der HIRSCHSPRUNGschen Krankheit (vgl. unter Obstipation) kennen lernen. Die durch pathologische Schrumpfungsprozesse

und Adhäsionsbildungen bedingten Störungen sind bei dem Kapitel Peritonitis chronica erörtert, die durch Lockerung der Befestigungen bedingten werden beim Kapitel Enteroptose zu besprechen sein.

Die Untersuchungsmethoden.

Die Besprechung der Untersuchungsmethoden kann sich nicht auf die des Darms allein beschränken, sondern sie muß auch das Verhalten des Peritoneum mit in Betracht ziehen.

Die Inspektion richte sich zunächst auf die Form des Leibes, ob dieser meteoristisch aufgetrieben oder auffällig eingezogen ist, ob eine eventuelle Auftreibung eine gleichmäßig oder nur eine lokale ist. Es ist zu beachten, ob etwa Peristaltik sichtbar ist und ob dieselbe in bestimmter Weise verläuft. Man sehe dann, ob der Leib bei der Atmung gleichmäßig sich beteiligt, ob bestimmte Partien nicht vielmehr geschont werden und ob etwa schon bemerkte lokale Vorwölbungen (z. B. durch Tumoren bedingte) sich bei der Atmung verschieben. Das Zurückbleiben bestimmter Partien bei der Atmung ist ein sehr sicheres Zeichen für lokale Entzündungsvorgänge. Eine ähnliche Bedeutung hat auch das oft damit verbundene Verschwinden der Bauchdeckenreflexe.

Die Palpation hat zunächst den Spannungszustand der Bauchdecken festzustellen und namentlich auf stärkere lokale Spannungen zu achten, denn die Spannung der Bauchdecken ist für die Diagnose der Peritonealentzündungen das wichtigste Merkmal, dann ist die Druckempfindlichkeit zu prüfen und auf das Bestehen von Fluktuation und Plätschergeräuschen zu untersuchen und endlich ist der Versuch zu machen den Darm selbst abzutasten. Die Palpation des Darmes und insbesondere die des Dickdarms ist durch die von HAUSSMANN eingeführte **Methode der Gleitpalpation** zweifellos verfeinert worden. Es gelingt wenigstens kontrahierte Darmteile auf diese Weise unschwer zu erkennen. Selbstverständlich wird die Palpation auch auf etwa fühlbare Tumoren ihre Form und Beweglichkeit zu achten haben.

Der **Perkussion** gelingt nicht nur die Grenzbestimmung der soliden Organe der Bauchhöhle, eventueller Flüssigkeitsansammlungen oder Geschwulstbildungen, sie kann mitunter auch Magen und Darm oder einzelne Darmteile voneinander abgrenzen, da die Schallqualität lufthaltiger Därme nach der Spannung der Wand verschieden ist; meteoristisch stark geblähte Därme geben bekanntlich keinen tympanitischen Schall mehr, sondern hypersonoren. Mitunter erleichtert eine vorhergehende **Aufblähung des Dickdarms mit Luft** oder seine Füllung mit Flüssigkeit durch ein Klysma Palpation und Perkussion sehr.

Diagnostisch sehr wichtige Aufschlüsse kann das **Röntgenverfahren** ergeben. Man verfolgt entweder die Passage einer Kontrastmahlzeit vor dem Schirm durch den ganzen Verdauungstraktus in wiederholten 2—3 Stunden auseinanderliegenden Untersuchungen oder man füllt den Darm per Clysma mit Kontrastmaterial. Man kann sich so über die Lage des Darmes, über seine Bewegungen und die Störungen derselben genau orientieren.

Die unteren Partien des Darmes sind bekanntlich der Palpation durch die **Rektaluntersuchung** und der Inspektion durch die **Rektoromanoskopie** zugänglich. Beide Methoden dürfen bei einer systematischen Untersuchung nicht versäumt werden. Auch die Rektoromanoskopie ist so leicht und erfordert ein so geringes Instrumentarium, daß sie jeder Praktiker ausüben sollte.

Die wichtigste Untersuchungsmethode für das Gebiet der Darm-

krankheiten ist aber naturgemäß die **Stuhluntersuchung.** Es mögen deswegen hier einige Worte über die Beschaffenheit des Fäces gesagt sein.

Die Menge des Stuhls hängt zwar bis zu einem gewissen Grade vom Reichtum der Nahrung an Schlacken ab, aber auch im Hunger wird Kot gebildet. Die Hauptmenge des normalen Kotes setzt sich jedenfalls nicht aus Schlacken, sondern aus den Resten der Verdauungssäfte, abgestoßenen Zellen und vor allen auch aus den obligaten Darmbakterien zusammen. Die Menge der letzteren beträgt nach STRASSBURGER etwa $^1/_3$ des Kotgewichtes. Die Farbe des Stuhles, der bekanntlich den Verdauungsrückständen der Galle seine braunes Aussehen verdankt (Gallenfarbstoff selbst ist in normalen Stühlen nie nachzuweisen) kann geändert werden. — 1. Durch Fehlen der Galle, der bekannte weißliche acholische Stuhl. Reichlicher Fettgehalt kann dem Stuhl ein ähnliches Aussehen verleihen; es tritt dann aber nach Extraktion mit Aether die braune Farbe hervor. 2. Durch das Auftreten von unverändertem Gallenfarbstoff (grüne Stühle bei Säuglingen, Jejunaldiarrhöe). 3. Infolge von Färbung durch Arzneien: Eisen und Wismut färben den Stuhl z. B. schwarz, Calomel grün, Lignum Campeche rot. 4. Durch Färbung infolge von Blutbeimengungen. Der Stuhl ist, wenn größere Blutmengen sich dem Speisebrei in Magen oder den oberen Darmabschnitten beimischen, teerartig schwarz, bei tief gelegener Blutquelle z. B. bei Hämorrhoiden oder Dysenterie ist das Blut als solches zu erkennen. Endlich hängt die Farbe des Stuhles auch von der jeweiligen Nahrung ab. Bekannt ist die hellgelbe Farbe bei ausschließlicher Milchdiät oder die dunkle nach Genuß tanninhaltiger Speisen. Auch manche Krankheiten liefern charakteristisch aussehende Stühle. Es sei auf die reiswasser- oder mehlsuppenähnlichen Stühle bei Cholera an die erbsenbrühartigen beim Typhus hingewiesen.

Makroskopisch auffallend können bestimmte Nahrungsreste sein, z. B. Fruchtkerne oder Kerngehäuse von Aepfeln, Reste von Schinkenstücken; derartige Dinge werden von Kranken leicht für Steine oder Parasiten gehalten.

Enthält der Stuhl makroskopisch sichtbare Reste normalerweise verdaulicher Nahrung, so bezeichnet man diesen Zustand als Lienterie.

Der Stuhl kann reichlich Fett enthalten; wird er flüssig entleert und erstarrt dann an der Luft, so spricht man von Steatorrhöe. Eiter ist bei geschwürigen Prozessen nur dann nachzuweisen, wenn die untersten Darmabschnitte Sitz der Erkrankung sind — bei höherem Sitz wird der Eiter verdaut. In reichlicher Menge findet sich Eiter meist nur dann, wenn ein Abszeß der Nachbarorgane sich in den Darm entleert. Der Schleim kann eine schon makroskopisch sichtbare Schicht an der Oberfläche der Fäces bilden, die dann derselben einen eigentümlichen lackartigen Glanz verleiht und zwar kann dies schon bei einfacher Obstipation vorkommen. Schleimabgänge können aber auch in größeren Mengen als röhrenartige oder häutige fetzige Gebilde beobachtet werden (s. Colica mucosa). Endlich kann sich Schleim den Fäces sehr innig beimischen.

Die mikroskopische Untersuchung des Kotes fällt je nach der Nahrungsaufnahme recht verschieden aus und liefert nicht immer leicht zu deutende Bilder. Zellen, die dem Darm selbst entstammen, Epithelien und Leukocyten werden bei normalen Verhältnissen nur spärlich gefunden, können aber bei Katarrhen der unteren Abschnitte reichlicher auftreten. Erwähnt mögen mit Seifen imprägnierte Zelltrümmer werden, die als oft gallig gefärbte Klümpchen oder Schollen erscheinen und früher als Schleim angesprochen sind. Von Kristallen sind Trippelphosphat und oxalsaurer Kalk häufig von organischen Kristallen kommen Fettsäure und Seifen in kristallartiger Form vor und endlich bei Gegenwart von Würmern die CHARCOT LEYDENschen Oktaeder. (Die Wurmeier und Würmer selbst s. das einschlägige Kapitel.) Nach Blutungen können gelegentlich auch Hämotoidinkristalle gefunden werden.

Die genauere Untersuchung des Stuhles erfordert das Einhalten bestimmter Diät und zwar muß etwa 3 Tage vorher fleischfreie Nahrung genossen sein, wenn auf Blutspuren, sogenannte okkulte Blutungen, als Zeichen eines geschwürigen Prozesses im Magendarmkanal untersucht werden soll. (WEBERsche Probe.)

Zur Prüfung der Funktion des Darmes den einzelnen Nahrungsbestandteilen gegenüber bedient man sich zweckmäßig der **Probediät** von **Schmidt und Straßburger,** die zudem den Vorzug hat, das Stuhlbild zu einem konstanten zu machen.

Morgens: ½ l Milch oder Tee oder Kakao, die letzteren, wenn möglich, mit viel Milch. Dazu eine Semmel mit Butter und ein weiches Ei.

Frühstück: ein Teller Haferschleimsuppe, mit Milch gekocht, durchgeseiht, mit Zucker- oder Salzzusatz; dafür kann auch Milchsuppe oder Porridge gegeben werden.

Mittags: ¼ Pfund gehacktes, mageres Rindfleisch, mit Butter leicht übergebraten (inwendig roh). Dazu eine nicht zu kleine Portion Kartoffelbrei (fein durchgesiebt).

Nachmittags wie morgens aber kein Ei.

Abend: ½ l Milch oder einen Teller Suppe. Dazu eine Semmel mit Butter und ein bis zwei Eier, weichgekocht oder als Rührei.

Ausnahmsweise gestattet SCHMIDT etwas Rotwein, etwas Kaffee, Bouillon, etwas gehacktes Kalbfleisch abends.

Die SCHMIDTsche Kost stellt eine kalorisch ausreichende und genügende Abwechslung bietende Kost dar. Nach 2—3-tägigem Genuß kann der Stuhl auf sie bezogen werden. Bei etwaiger Verstopfung muß täglich ein Klysma gegeben werden.

Die Analyse erfolgt dann in folgender Weise. Nachdem man sich über Farbe, Form, Geruch (in pathologischen Fällen sauer oder auch faulig) orientiert hat, rührt man den Kot gut durcheinander und entnimmt dann ein nußgroßes Quantum, das man unter allmählichem Wasserzusatz in einer Porzellanschale bis zur flüssigen Konsistenz verreibt. Die zerriebene Probe wird in einen flachen schwarzen Teller gegeben.

Makroskopische Prüfung: Der Probediätstuhl läßt normalerweise höchstens kleine, unter stecknadelkopfgroße, braune Punkte erkennen, die Spelzenresten aus Hafer oder Kakao entsprechen und mikroskopisch sofort identifiziert werden können, sonst ist er völlig homogen. Pathologisch sind 1. reichliche Reste von Bindegewebe in Form fein verzweigter Fäden. Sie beweisen eine Störung der Bindegewebsverdauung und da rohes Bindegewebe (darum wird das Fleisch nicht durchgebraten) nur vom Magen verdaut wird, eine Störung der Magenverdauung. 2. Makroskopisch wahrnehmbare kleine, braune Splitter, die das Mikroskop als Muskelgewebe erkennen läßt, ihr Auftreten soll auf eine Störung der Pankreasverdauung schließen lassen. 3. Kartoffelreste, sagoartige, durchscheinende Körner, die sich vom Schleim durch ihre kugelige Gestalt und größere Konsistenz unterscheiden. Sie lassen auf eine Störung der Kohlehydratverdauung schließen. 4. Fettreste: hellgelbe, weiche Klumpen, gewöhnlich nur bei stärkeren Durchfällen. 5. Schleim. Derselbe ist gewöhnlich makroskopisch als solcher zu erkennen, und zwar als glasig durchscheinende Flöckchen mit unregelmäßigen Rändern. Die schon erwähnten, gröberen Schleimfetzen von derberer Konsistenz lassen sich, wenn dies nötig erscheint, chemisch (Essigsäurezusatz) oder durch Färbung als Schleim erkennen. 6. Gelegentlich sind sehr große Kristalle vorhanden, meist von Tripelphosphat, die beim Zerreiben knirschen.

Mikroskopische Untersuchung: Man macht gewöhnlich drei Präparate, das erste ohne Zusatz, das zweite mit Zusatz von LUGOLscher Lösung, das dritte versetzt man mit etwa 30 Proz. Essigsäure, erhitzt und läßt dann erkalten. Normalerweise sieht man neben Detritus und Mikroorganismen nur vereinzelte, an den Ecken abgerundete, oft schollige Muskelstückchen, leere Kartoffelzellen und Reste von Haferspelzen, endlich gelbe und weiße kristallinische Schollen von fettsaurem Kalk. Pathologisch finden sich 1. wohlerhaltene Muskelfasern mit scharfen Ecken bei Störung der Eiweißverdauung. 2. Fettsäure und Seifennadeln, tropfenförmiges Fett und nach Essigsäurezusatz reichliche Fettsäureschollen bei Störung der Fettverdauung. 3. Mit Jod sich färbende, gefüllte Kartoffelzellen, und mit Jod sich färbende Mikroorganismen bei Störung der Kohlehydratverdauung. 4. Eventuell Vorwiegen bestimmter Bakterienarten, namentlich solcher der Magenflora, Sarcine, lange Bazillen, Hefe. Die chemische Untersuchung stellt zunächst die Reaktion fest, die normal schwach alkalisch ist, stärker saure oder alkalische Stühle weisen einerseits auf Gärung, andererseits auf Fäulnis hin. Man stellt dann ferner die Sublimatprobe auf Bilirubin bezw. Hydrobilirubin an. Endlich prüft man mittels eines Gärungsröhrchens auf Entwicklung von Gas. Wird der Stuhl dabei stark sauer, so handelt es sich um Kohlehydratgärung, wird der Stuhl alkalisch, um Fäulnis.

Zur weiteren Analyse kann man noch die Prüfung auf gelöstes Eiweiß heranziehen und die verschiedenen Methoden zum Nachweis des tryptischen Fermentes, SCHMIDTS Kernprobe (gefärbte Gewebskerne zur Pankreasfunktionsprüfung bei MERCK erhältlich), MÜLLERsche Serumplatte, GROSSsche Kaseinmethode, doch dürften diese wohl vorläufig der Klinik reserviert bleiben. Dagegen sollte die bereits die wichtigsten Schlüsse ergebende, makroskopische Untersuchung des Stuhles nach Probekost auch in der Praxis nicht mehr verabsäumt werden. Verfahren, wie das von EINHORN, der bestimmte Nahrungsmittel an im Stuhl leicht auffindbare Glasperlen bindet, ersetzen das SCHMIDTsche Verfahren nicht und sind ebenso mühsam.

I. Obstipation.

Die Stuhlentleerung geht bei den meisten Menschen einmal am Tage vor sich und zwar häufig zu genau derselben Zeit, doch kommen individuelle Schwankungen in dem Sinne vor, daß manche Menschen regelmäßig täglich zwei Entleerungen haben oder auch wohl nur ein um den anderen Tag Stuhl entleeren. Abgesehen von diesen normalen Schwankungen ist Stuhlträgheit und zwar eine solche, die Beschwerden macht, sehr häufig.

Da die krankhafte Stuhlträgheit durch organische Veränderungen hervorgerufen werden kann, so ist es unbedingt erforderlich genau zu untersuchen und namentlich ist eine Untersuchung per rectum unerläßlich. Sie wird oft genug lokale Hindernisse, ein beginnendes Mastdarmcarcinom, einen verlagerten oder fixierten Uterus als Grund der Obstipation aufdecken. Auch an die Möglichkeit höher sitzender organischer Hindernisse ist zu denken, namentlich an chronisch adhäsive Peritonitiden z. B. nach abgelaufenen Appendicitiden oder an Verwachsungen in der Nähe von Hernien. Kann man organische Ursachen ausschließen, so hat man weiter zu berücksichtigen, daß die Obstipation eine symptomatische Bedeutung haben kann. Sie kommt nicht nur und zwar hier im Wechsel mit Diarrhöen bei chronischen Darmkatarrhen vor, sondern auch bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei der Meningitis und bei der Bleivergiftung. Die Obstipation ist ferner als Begleiterscheinung allgemeiner Schwächezustände häufig, z. B. neigen ganz besonders Chlorotische zur Verstopfung. Endlich ist die Stuhlträgheit sehr häufig ein Symptom der funktionellen Neurosen, und paart sich dann mit anderweitigen Erscheinungen seitens des Verdauungstraktus namentlich mit den Sekretionsanomalien des Magens. Gar nicht selten aber nimmt die Obstipation den Charakter einer isolierten Störung an und wird dann als habituelle Obstipation bezeichnet.

Die neueren Kenntnisse über die Bewegungsvorgänge des Darmes haben es ermöglicht, etwas tiefer in das Wesen dieser Störung einzudringen und man kann daher gewisse Typen abgrenzen. Es sei aber hervorgehoben, daß zwischen diesen Kombinationen und Uebergänge stattfinden.

So kann man zunächst von **einer atonischen Form** sprechen und annehmen, daß bei dieser die Darmmuscularis und die Bauchpresse ungenügend arbeiten oder vielleicht auch nicht genügend zur Tätigkeit angeregt werden. A. SCHMIDT hat die Ansicht vertreten, daß in diesem Falle die Ausnützung der Kost eine bessere wäre als gewöhnlich weil die Zellulose besonders gut gelöst würde. Es bildeten sich dann die sonst die Peristaltik anregenden bakteriellen Zersetzungsprodukte in geringerem Maße als in der Norm. Tatsächlich findet man den Obstipationskot besonders gut ausgenützt und A. SCHMIDT hat deswegen die Obstipation einen eupeptischen Zustand genannt. Aber wir werden sehen, daß dafür auch eine andere Erklärung möglich ist. Mit der Annahme einer ungenügenden Anregung der Peristaltik stimmt überein, daß in vielen Fällen der Grund der

Obstipation eine zu schlackenarme Ernährung ist, also eine Kost, die besonders gut resorbierbar ist und wenig Kot liefert, wie sie Rekonvaleszenten, aber auch sehr ängstlich um ihre Darmtätigkeit besorgte Menschen mitunter zu nehmen pflegen.

Ferner hat man ungenügende Körperbewegung, sitzende Lebensweise als Grund für die Obstipation angeschuldigt. Tatsächlich bekommen an Bewegung gewöhnte Menschen, wenn sie z. B. bettlägerig werden, oft Obstipationen. Allein der Zusammenhang der Körperbewegung mit der Obstipation ist durchaus nicht so klar. Eine Statistik neuerer Zeit ergab z. B. daß Berufsarten, wie die Briefträger, denen doch gewiß Bewegung nicht mangelt, häufig an Verstopfung leiden und es ist bekannt, daß bei nervösen Menschen Bettruhe eine bestehende chronische Obstipation günstig beeinflußt. Viel wichtiger scheint mir die habituelle Unterdrückung des Stuhlganges, sei es aus Prüderie, wie das z. B. bei jungen Mädchen vorkommt sei es, weil sie durch den Beruf erzwungen ist, z. B. gerade bei Leuten wie Briefträgern, die unterwegs sind.

Bekannt ist ferner, daß jeder Wechsel in den Lebensgewohnheiten leicht zur Verstopfung führt. Manche Menschen bekommen z. B. bei Beginn von Reisen regelmäßig Verstopfungen, es mag dabei ein Wechsel der Kost mitsprechen.

Endlich mag in der Tat eine mangelhafte Wirkung der Bauchpresse z. B. bei Frauen, die häufig geboren haben, ein Grund für die Erschwerung des Stuhlganges sein und in diesen Fällen mögen auch Verlagerungen der Därme Anlaß zu einer mangelhaften Tätigkeit derselben geben.

Die klinischen Erscheinungen dieser atonischen Form der Obstipation sind vor allem die seltene und beschwerliche, kaum ohne künstliche Mittel erfolgende Entleerung. Die Stühle sind meist großkalibrig, so daß sie schwer den Sphinkter passieren. Sie sind oft auffallend hart wasserarm, dunkel gefärbt. Bei der Brutschrankprobe zeigen sie weder Fäulnis noch Gärung. Oft sind sie mit einem Schleimüberzug an der Oberfläche versehen, der sich wohl durch den Reiz der harten Kotbrocken bildet und nicht auf das gleichzeitige Vorhandensein katarrhalischer Veränderungen der Schleimhaut schließen läßt. Häufig bilden sich auch beim Passieren des harten Kotes kleine Rhagaden am After oder es bestehen Hämorrhoiden und dann kann die Entleerung sehr schmerzhaft sein. Meist müssen die Kranken, wenn sie nicht Abführmittel nehmen, stark pressen, um Erfolg zu haben. Bei der Untersuchung des Leibes findet man gelegentlich einen leichten Meteorismus, häufiger kann man Kotballen als abgesetzte, eindrückbare Tumoren im Dickdarm fühlen, die bei wiederholter Untersuchung sich als inkonstant erweisen. Bei tiefem Druck können sie ein Gefühl hervorrufen als ob die mit dem Tumor verklebte Schleimhaut sich von ihm ablöse (GERSUNYS Klebesymptom).

Eine Abart der atonischen Form, die aber doch eine besondere Besprechung erheischt, beschränkt sich allein auf das Rektum. SINGER hat sie als **Torpor recti** bezeichnet, HERTZ hat dafür den Ausdruck **Dyschezie** gewählt. Es sammelt sich dabei der Kot in mehr minder großen Massen im Rektum an und man kann sogar die Kotsäule in der Gesäßspalte in der Fovea ischiorectalis als einen links von der Spitze des Steißbeins bis zum Anus verlaufenden Wulst bereits von außen fühlen. (EBSTEIN.) Es ist möglich, daß gerade die habituelle Unterdrückung des Stuhlganges Beziehung zu dieser Form hat, man findet sie aber auch gelegentlich bei Schwerkranken, ich sah sie wiederholt bei Typhuskranken. Endlich sieht man sie auch bei einer bestehenden Reflextaubheit des Rectum, wie sie z. B. manche Rückenmarkerkrankungen zur Folge haben. Die Kotansammlung kann so hochgradig werden, daß

in der Tat die Kotmassen den Darm völlig verlegen und dann das bedrohliche Bild der sogenannten **Kotkolik** entsteht. Es treten dabei heftige Schmerzen mit Angstzuständen, die sich bis zur Ohnmacht steigern können auf, es kann zu einem erheblichen Meteorismus kommen, kurz ganz das Bild des beginnenden Ileus entstehen. Flatus gehen allerdings meist noch ab. Meist füllen die Kotmassen die Ampulla recti dann derartig aus, daß Klysmen nicht eindringen, ja ich sah einmal, daß bei einem kleinen Mädchen die Harnröhre durch dieselben so komprimiert wurde, daß es zu einer erheblichen Harnretention gekommen war.

Bei weniger schweren Fällen kann es vorkommen, daß trotz dieser Kotanhäufung noch Kot spontan entleert wird (sogenannte verdeckte Obstipationen). Man findet dann auch nach einer Entleerung das Rectum noch stark mit Kot bei der Digitaluntersuchung gefüllt.

In manchen Fällen, die besonders im frühen Kindesalter zur Beobachtung kommen, und über welche auch Sektionsbefunde vorliegen, ist der Grund einer enormen Obstipation eine angeborene Erweiterung des Dickdarms mit Hypertrophie der Darmwand (sogenannte Hirschsprungsche Krankheit). Man findet dabei das Rectum meist leer, sieht öfters Peristaltik, so daß man zunächst an ein organisches Hindernis denken muß. Wenn aber durch die Einführung eines Darmrohres ein Teil der Gase aus dem stark gespannten Leib entleert ist, gelingt es meist leicht, namentlich in der rechten Seite des Leibes durch die schlaffen Bauchdecken den erweiterten Dickdarm zu palpieren. Mitunter beschränkt sich die Erweiterung allerdings auf den absteigenden Schenkel oder die Flexur. Differentialdiagnostisch gegenüber den organischen Stenosen ist wichtig, daß Erbrechen bei der Hirschsprungschen Krankheit fehlt. Meist gelingt es übrigens durch Eingüsse noch Stuhl zu erzielen. Einige Male bestand gleichzeitig ein heftiger Sphinkterkrampf. Erwähnt mag ferner werden, daß außer der Erweiterung des Dickdarms sich eine abnorme Beweglichkeit anderer Unterleibsorgane, der Leber, der Nieren, der Milz finden kann. Die Prognose dieses angeborenen Leidens scheint eine mindestens dubiöse zu sein.

Den atonischen Formen der Obstipation hat Fleiner als erster die **spastische Obstipation** gegenüber gestellt, die besonders bei nervösen Menschen häufig ist. Bei dieser beruht die Verstopfung nicht auf einer mangelhaften Funktion der Darmmuskulatur, sondern der Kot wird durch spastische Kontraktionen unterhalb desselben festgehalten. Da die Spasmen den Kot absperren, so haben die Symptome Aehnlichkeit mit denen der echten Darmstenosen (s. dort). Namentlich tragen die Stuhlgänge den Charakter des Stenosenkotes. Sie werden kleinkalibrig entweder in Form von dünnen bleistiftstarken Würsten oder als Schafkot ähnliche Bröckel entleert. Sie sind meist nicht so hart, wie die der atonischen Form, haben auch keinen verringerten Wassergehalt, sie zeigen eine schmierig zähe Konsistenz und sinken wegen ihres geringen Gasgehaltes im Wasser unter. Manchmal zeigen sie eine Längsrinne, die durch eine sich spannende Längstänie eingedrückt sein mag.

Meist kann man bei bestehenden Darmspasmen die kontrahierten Darmschlingen durch die Bauchdecken fühlen, am häufigsten die Flexura sigmoidea aber auch nicht selten das Cöcum und das Colon ascendens, ja manchmal kann man den Dickdarm in seinem ganzen Verlauf abgreifen. Ein wirklich sichtbares plastisches Hervortreten der kontrahierten Schlingen, wie bei der Darmsteifung des Ileus (vgl. dieses Kapitel) sieht man jedoch nie. Ebenso fehlt der Meteorismus ganz oder ist nur lokal nachweisbar. Die Kranken haben nach erfolgter Defäkation oft noch das Gefühl des Stuhldrangs weiter und nicht das des befriedigten Bedürfnisses, trotzdem das Rektum leer ist. Gar nicht selten sind die Darmspasmen mit Schmerzen verbunden. Diese werden meist links in der Gegend der Flexura sigmoidea angegeben, häufig aber auch in der Gegend des Wurmfortsatzes, mitunter selbst im ganzen Verlauf des Dickdarms. Meist besteht auch eine Druckempfindlichkeit der kontrahierten

Schlingen. Die Neigung zu spastischer Kontraktion äußert sich auch darin, daß der Sphincter ani dem zur Untersuchung eindringenden Finger einen abnorm starken Widerstand entgegensetzt und ebenso umklammert der Darm das Rektoromanoskop und erschwert dessen Einführung.

Augenscheinlich beruhen diese Spasmen, die übrigens große Aehnlichkeit mit dem Bilde der Bleikolik haben können, auf einer abnormen Erregbarkeit des Darmes und sind als echt neurasthenisches Zeichen bzw. vagotonisches Zeichen aufzufassen. Sie werden öfter auch durch Nikotinabusus hervorgerufen. Sehr gewöhnlich verbinden sich damit Schleimabgänge in Röhren und Fetzen, die bei dem Kapitel Colica mucosa näher beschrieben sind. Es kommen nun diese spastischen kleinkalibrigen Stühle freilich auch bei nervösen Menschen vor, ohne daß eigentlich eine Obstipation besteht, im Gegenteil, derartige Kranke haben sehr häufig Stuhldrang, entleeren aber immer nur mühevoll geringe Mengen. BOAS hat deswegen das FLEINERsche Krankheitsbild der spastischen Obstipation nicht anerkennen wollen, sondern diese Anomalie der Stuhlentleerung als **„Fragmentäre Entleerungen"** beschrieben. In der Tat läßt sich nicht leugnen, daß dies richtig ist, aber der BOASsche Ausdruck bezeichnet gerade das Wichtigste nicht. Es ist vielleicht am besten, da beide Begriffe zu eng sind, weder von spastischer Obstipation noch von fragmentären Entleerungen, sondern einfach von **Darmspasmen** zu sprechen. Wie wir auf Grund der neueren Feststellungen doch anzunehmen berechtigt sind, bildete auch beim Menschen Cöcum-Colon ascendens und ein Teil des Transversum gewissermaßen eine zweite Station für das Verweilen des Inhaltes, wie der Magen die erste. Es kann daher nicht wundernehmen, daß, falls die abschließende Muskulatur abnorm lange in spastischer Kontraktion beharrt, sich hinter ihr atonische Zustände ausbilden, genau wie eine Magenatonie bei Pylorospasmus. In der Tat hat denn auch FISCHLER ein Bild der **Typhlatonie** beschrieben. Er gibt als Symptome an: 1. Schmerzen, die sowohl spontan kolikartig als auch auf Druck auftreten. 2. Einen luftkissenartigen Tumor in der Ileocöcalgegend mit Ileocöcalgurren und 3. Obstipation oder Diarrhöen oder Wechsel von beiden. Ich kann das Vorkommen dieses Krankheitsbildes auf Grund von Röntgenaufnahmen und der physikalischen Untersuchung bestätigen, aber unzweifelhaft häufiger sind einfache Spasmen, in denen man auch in der Ileocöcalgegend einen kontrahierten Darm fühlt. Im Röntgenbild sieht man bei Darmspasmen, worauf zuerst SINGER aufmerksam gemacht hat, öfter das Colon descendens und die Flexur auffallend kontrahiert und wie ich betonen muß, auch ohne daß man den FISCHLERschen Tumor fühlen kann, ein Verweilen des Inhalts im Cöcum und Colon ascendens. Es ist leicht zu verstehen, daß wenn der Inhalt dort durch Spasmen länger verweilt, es auch zu einer besonders guten Ausnützung desselben kommen muß und auch auf diese Weise der oben erwähnte eupeptische Zustand erklärt werden kann. Neuerdings nennt man diese Obstipation — **Obstipation vom Colon ascendens-Typus** (STIERLIN).

Für den Symptomenkomplex Obstipation und Schmerzen in der Ileocöcalgegend hat endlich WILMS noch eine besondere Erklärung gegeben. Er sieht das Wesentliche in einer abnormen Beweglichkeit des Cöcum [coecum mobile] und will derartige Beschwerden durch die operative Fixation des Cöcum beseitigt haben. Es wird aber zweifellos das Cöcum an der Leiche oft abnorm beweglich gefunden, auch ohne daß sich im Leben irgendwelche Störungen gezeigt haben.

Während nun die atonischen Obstipationen oft ausschließlich Stuhlbeschwerden machen und die Kranken sonst sich gesund fühlen, treten bei einem Teil der Fälle atonischer Obstipation, namentlich aber bei

den mit Spasmen verknüpften Formen, eine Reihe von Symptomen auf, die sehr lästig sind. Zunächst von seiten des Verdauungstraktus: Gefühle von Vollsein und Spannung im Leib, Blähungen, die sich durch Flatulenz oder Aufstoßen nur mühsam entleeren, Appetitlosigkeit, starker Zungenbelag, Fötor ex ore, ferner wie schon angegeben, direkt Schmerzen. Oft sind gleichzeitig die Erscheinungen der Peracidität und Hypersekretion vorhanden, es bestehen gleichzeitig Magenatonien und auch eventuell eine verzögerte Entleerung des Magens. Neben diesen direkt auf den Verdauungskanal hinweisenden Beschwerden belästigen die Kranken aber auch allgemeine nervöse Symptome wie allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Schwindel und namentlich depressive Verstimmungen, die zu einer hypochondrischen Beachtung der Stuhlverhältnisse Veranlassung geben. Mitunter treten auch Albuminurien ein, die nach der Stuhlentleerung verschwinden. Man hat diese Störungen, wie in den Vorbemerkungen bereits betont ist, als den Ausdruck einer Autointoxikation deuten wollen, jedenfalls ist es auffällig, daß sie nach erzielten Entleerungen sich bessern und durch neuerliche Verstopfung sich wieder verschlimmern also eine gewisse Abhängigkeit von den Stuhlverhältnissen zeigen. Häufig mögen sie aber auch nur Erscheinungen einer bestehenden funktionellen Neurose sein (Neurasthenie, Hypochondrie).

Die Frage, ob einfache atonische oder spastische Obstipation Fieber verursachen könne, wird von sehr erfahrenen Beobachtern bejaht. Doch sind die Fieberbewegungen dann immer kurze und ephemere, namentlich ist auch der Puls nicht oder nur wenig beschleunigt. Immerhin soll das Bestehen einer Temperatursteigerung stets an die Möglichkeit einer orga nischen Erkrankung besonders einer Appendicitis denken lassen, auch der Typhus beginnt nicht selten mit einer Obstipation.

Diagnose. Die Diagnose der atonischen Form stützt sich auf die Anamnese, welche die Seltenheit und Beschwerlichkeit der Stuhlentleerung ergibt, ferner auf die Stuhlbeschaffenheit, den eventuellen Nachweis von Kottumoren in den höheren Darmabschnitten. Die Diagnose der Dyschezie ergibt sich aus dem Nachweis der Ansammlung größerer Kotmassen im Rectum.

Sehr viel größere Schwierigkeiten kann die **Diagnose der Darmspasmen** machen, sie darf mitunter nur per exclusionem gestellt werden. Neben der charakteristischen Stuhlbeschaffenheit, ist der Nachweis der fühlbaren Spasmen, des häufigen Stuhldranges mit nur jeweilig kleinen Entleerungen und des erhöhten Sphinktertonus wichtig. Es ist aber bereits darauf hingewiesen, daß diese Erscheinungen denen einer organischen Stenose ähnlich sind. Da nun nicht selten gerade die Spasmen an der Flexura sigmoidea fühlbar sind, so kann die Abgrenzung gegenüber dem hochsitzenden Mastdarmcarcinom mit sekundärer Hypertrophie des nächst höher gelegenen Darmteils schwer sein, namentlich dann, wenn sich mit der spastischen Obstipation eine Colitis ulcerativa verbindet (s. dort) bezw. die Spasmen durch diese hervorgerufen werden und sich daher auch Schleim, Eiter und Blut im Stuhl finden. Durch die Rektoromanoskopie kann man allerdings bis etwa 30 cm hinauf sich Aufschluß verschaffen. Im Zweifelfall ist eine Röntgenuntersuchung nach Kontrasteinlauf angezeigt und ebenso eine Untersuchung in Narkose. Es sei aber ausdrücklich bemerkt, daß auch die echte Steifung des hypertrophischen Darmes in Narkose schwinden kann.

Für die Spasmen in der Gegend des Cöcum ist die Abgrenzung gegen die chronische Appendicitis oft ungemein schwierig. Gerade die sich häufenden Fälle, in denen eine wegen angeblicher chronischer Appendicitis unternommene Operation die Beschwerden der Kranken nicht

beseitigte, haben ja erst die Aufmerksamkeit auf diese Spasmen gelenkt. Differentialdiagnostisch kommen folgende Erwägungen in Betracht. Für chronische Appendicitis spricht besonders der anamnestische Nachweis vorausgegangener akuter Anfälle mit Fieber und Erbrechen. Für Darmspasmen namentlich der Umstand, daß die Schmerzen sich nicht nur auf die Appendixgegend beschränken, sondern auch an anderen Stellen des Leibes und namentlich auch links in der Gegend der Flexur sich finden bzw. durch Druck hervorgerufen werden können, ferner der Umstand, daß entsprechend der spastischen Natur der Palpationsbefund wechselt, und daß deutlich spastische Stühle bestehen. Der Nachweis ausgesprochener neurasthenischer Erscheinungen spricht gleichfalls für die spastische Natur derartiger Beschwerden.

Neuerdings hat man angegeben, daß eine Luftaufblähung des Dickdarms bei chronischer Appendicitis Schmerz in der Appendixgegend hervorriefe, es scheint dieses Symptom zwar nicht für chronische Appendicitis beweisend zu sein, aber immerhin für das Bestehen organischer Veränderungen z. B. von Verwachsungen zu sprechen. Auch die Röntgenuntersuchung wird man zur Entscheidung heranziehen, sie lehrt namentlich, ob ein fühlbarer wurstförmiger Tumor dem Darm selbst angehört oder nicht. Oft wird aber nur eine längere Beobachtung und namentlich der Erfolg oder Mißerfolg einer inneren Therapie die Abgrenzung des Krankheitsbildes ermöglichen. Da es sich um chronische Kranke handelt, die einer sofortigen Operation nicht bedürfen, ist ein solcher Versuch durchaus angezeigt.

Therapie. Bei der atonischen Form der Obstipation sind die ätiologischen Momente zu berücksichtigen, die unzweckmäßige Ernährung zu ändern, ein eventueller Mangel an Körperbewegung und die schlechte Gewöhnung der Unterdrückung des Stuhlganges zu beseitigen. Man wird also der Kost schlackenreiches Material zufügen, dazu sind besonders die zellulosehaltigen Speisen geeignet, weil sie den Kot voluminöser machen, und weil durch ihre Gärung im Dickdarm der Kot lockerer und zu gleicher Zeit die Peristaltik angeregt wird. Grobes Brot, wie Graham- oder Simonsbrot, Pumpernickel, dann an Gemüsen besonders die gröberen Sorten, wie die Kohlarten, die Leguminosen, Salate und endlich Obst und Kompott in allen Formen sind dazu geeignet. Auch zuckerhaltige Speisen, die leicht gären, wie Honig, Honigkuchen und der Milchzucker kommen in Betracht. Endlich sind die Fette, besonders Sahne und Butter, die fettreichen Früchte, wie Nüsse und Mandeln, bekanntermaßen zweckmäßig. An Getränken wirken namentlich die obergärigen Biere, die kohlensäurehaltigen, nicht ausgegorenen, wie Most leicht abführend. Fleisch und Eier, überhaupt konzentrierte, wenig Kot liefernde Nahrungsmittel sind nicht gerade zu verbieten, aber die Kost nähert sich natürlich dem vegetarianischen Regime, und oft wird man bei Neurasthenikern und Hypochondern, die sich aus Besorgnis zu konzentriert ernährt haben, direkt vegetarische Kost vorschreiben. Nur bei Neigung zur Flatulenz wird man die notorisch blähenden Speisen, die Kohlarten, die unzerkleinerten Leguminosen, frisches Brot, kohlensäurehaltige Getränke vermeiden lassen.

Kranke mit ungenügender Körperbewegung wird man zu regelmäßigem Spazierengehen anhalten oder Gymnastik treiben lassen, es sind bei Schwäche der Bauchpresse besonders die die Bauchmuskeln übenden Verfahren zu berücksichtigen. Allerdings soll nicht verschwiegen werden, daß namentlich nervöse Kranke im Gegenteil bei Bettruhe ihre Verstopfung verlieren können.

Wichtig ist auch, daß die Kranken sich streng daran gewöhnen, zu einer bestimmten Stunde auf den Abort zu gehen und versuchen eine Ent-

leerung herbeizuführen. Nützlich kann es sein, den zu erwartenden Stuhldrang suggestiv mit einer bestimmten Tätigkeit zu verknüpfen (Rauchen, Wassertrinken).

Meist genügen diese Vorschriften allein. Anderenfalls sind zunächst physikalische Methoden, womöglich kombiniert anzuwenden, die schulgerechte Massage, die nur unvollkommen durch die Selbstmassage ersetzt wird, die Vibrationsmassage, ferner die Faradisation und Galvanisation des Leibes im Verlauf des Colon. Die Faradisation erregt in erster Linie die Bauchmuskeln, die Galvanisation auch die Därme direkt. (Man setzt dabei die Anode auf den Rücken und wandert mit der Kathode entlang dem Colon unter wiederholten Stromunterbrechungen, man kann die Kathode auch direkt in den Mastdarm führen; die Ströme sollen ziemlich kräftig sein.) Endlich erfreuen sich die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden, Neptunsgürtel, Duschen, Sitzbäder mit Recht einer großen Beliebtheit. Betreffs der Details dieser Methoden sei auf die Spezialwerke über Elektrotherapie und Hydrotherapie verwiesen.

Eigentliche Abführmittel soll man möglichst vermeiden. Anfänglich kommt man aber häufig doch ohne die direkt Stuhl erzwingenden Verfahren nicht aus. Von diesen sei zunächst der Klysmen gedacht, die man als Wasserklysmen oder als Klysmen mit Kamillentee eventuell mit Zusatz von Seife oder Ricinusöl stets nur vorübergehend anwenden soll. Besonders wirksam und auch für längeren Gebrauch geeignet sind die von Fleiner zuerst empfohlenen Oelklysmen, man gibt sie erwärmt etwa in der Menge von $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Liter am besten abends und läßt das Oel über Nacht im Darm verweilen. Man muß selbstverständlich das Bett durch eine Gummiunterlage vor eventuellem Beschmutzen mit Oel schützen.

Einen Uebergang zu den medikamentösen Abführmitteln bildet das von Schmidt eingeführte Regulin und Pararegulin, das aus Agar bzw. Paraffinum liquidum besteht und den Kot voluminöser machen soll, das aber auch mit Cascara versetzt ist. Hat man nötig, Abführmedikamente zu gebrauchen, soll das nach Möglichkeit nur vorübergehend geschehen. Geeignet sind dann die Rheumpräparate, die Tamarinden, das Pulvis Liquirit. compos., Cascara, Frangula, Rhamnus cathart. und das Phenolphthalein als Purgen oder Laxin. Etwas kräftiger wirkt schon Aloe. Die Glaubersalz- und Bitterwässer, sind meist nicht von Vorteil, doch hat mir mitunter das Friedrichshaller Bitterwasser, morgens nüchtern ordiniert und allmählich durch gleiche Dosen Wasser ersetzt, gute Dienste geleistet. Mehr für eine einmalige gründliche Entleerung ist Ricinus oder Resina Jalappe geeignet. Das stärkste Drasticum, das Crotonöl ($\frac{1}{2}$ Tropfen in Ricinusöl), wird man nur im Notfalle gebrauchen. So sehr auch vor dem regelmäßigen Gebrauch der Abführmittel zu warnen ist, weil dann die Obstipation nie geheilt wird, so soll doch andererseits nicht verschwiegen werden, daß eine Reihe von Menschen namentlich die milderen Abführmittel ohne Schaden dauernd benutzen. Für die Dyschezie bzw. den Torpor recti kommen naturgemäß namentlich die das Rectum selbst anregenden Verfahren in Betracht, insbesondere eignet sich das Glyzerin in Form von Zäpfchen oder kleinen Klysmen, dann die oben geschilderten elektrischen Verfahren und hydrotherapeutischen Maßnahmen wie Sitzdouchen. Bei schweren Formen z. B. der Kotkolik ist die manuelle Ausräumung der Kotmassen erforderlich.

Für sehr hartnäckige Arten der atonischen Obstipation hat sich endlich die Anwendung des aus Milzsaft hergestellten Peristaltikhormons von Zülzer bewährt. Dasselbe wird intramuskulär eingespritzt, ruft aber mitunter lokale Reizerscheinungen und Fieber hervor.

Anders ist die Therapie bei Darmspasmen und der sie begleitenden Obstipation zu leiten. Im allgemeinen müssen dabei alle stärkeren Reize ferngehalten werden, und namentlich sind wenigstens in ausgesprochenen Fällen die Abführmittel kontraindiziert. Die Kost muß zwar auch reichlich Zellulose enthalten, doch sind alle grobfasrigen Gemüse und hartschaligen Früchte zu vermeiden. Vielfach wird man die Gemüse und das Obst lieber in Breiform verabreichen. Oft wirkt auch Sahne und Zucker besonders in Form von Milchzucker günstig. Von Medikamenten muß man diejenigen wählen, die einen beruhigenden Einfluß auf die zu stark erregbare Darmmuskulatur besitzen, besonders die Atropinpräparate und, wenn man damit nicht zum Ziel kommt, direkt Opium. Atropin verordnet man gern in Form des wenig giftigen Eumydrin (ein methyliertes Atropinnitrat) in Milligrammdosen mehrmals täglich als Tropfen oder in Zäpfchen, sonst als Extract. Belladonn. (0,05 in einem Suppositor) oder endlich in Form der alten TROUSSEAUschen Pillen. Fol. Belladonn. Extract. Belladonn. āā 0,3 Succ. et pulv. Liquirit. q. s. ut f. pil. No. 30. Morgens nüchtern eine Pille, nach 5 Tagen zwei, allmählich bis auf 5 Pillen! steigend. Opium soll man in kleinen Dosen geben, etwa 3—5 Tropfen zweimal täglich. Sehr bewährt hat sich mir ein Zusatz von Opium oder Pantopon (etwa 0,1) zu der Vorschrift der TROUSSEAUschen Pillen. Außerdem sind bei spastischer Obstipation namentlich anfangs, ehe die beruhigenden Mittel genügend wirken, die Oelklysmen geeignet, zu denen man dann gern einen Eßlöffel Bromipin gibt. Dann und wann erweist sich auch die Kombination der beruhigenden Behandlung mit der Verabreichung von Regulin zweckmäßig. Die physikalischen Verfahren, namentlich die Massage, sind bei spastischer Obstipation im allgemeinen nicht angebracht, dagegen wirkt das regelmäßige Tragen eines nassen, trocken verbundenen Umschlages um den Leib während der Nacht nützlich.

Endlich sei erwähnt, daß FISCHLER für die durch die Typhlatonie bedingten Beschwerden folgende Therapie empfiehlt: 1. Beschränkung der Nahrungszufuhr, speziell einseitiger Uebererernährung; 2. leichte Massage der Cöcalgegend in der Richtung der Peristaltik, körperliche Uebungen in den anfallsfreien Zeiten; 3. Vermeidung stärkerer Abführmittel, zeitweise Wismutmedikation nach folgender Formel: Bismuth. subnitric., Magn. usta āā 15, Bismuth. subsalicyl., Pulv. rad. Rhei āā 10, 3mal täglich ½—1 Kaffeelöffel in Wasser nach dem Essen; 4. feuchtwarme Umschläge über Nacht in der Cöcalgegend; 5. Vermeidung Flatulenz erregender und individuell unbekömmlicher Speisen.

Bei den häufig vorkommenden Mischformen zwischen atonischer und spastischer Obstipation wird man zunächst die beruhigende Behandlung versuchen, kann dann aber doch genötigt sein, die milderen Abführmittel neben den Atropinpräparaten und dem Opium anzuwenden. Opium und die gleichzeitige Verabreichung von Abführmitteln kontraindizieren sich dann also nicht.

Da die auf nervöser Basis entstehenden Formen der Obstipation häufig allein durch eine allgemein antineurasthenische Behandlung beseitigt werden, so wird man eine solche immer mit der direkt gegen die Obstipation gerichteten Behandlung verbinden.. Oft ist es dann zweckmäßig, die Behandlung als Anstaltsbehandlung durchzuführen. Die operative Behandlung der Obstipation ist wohl vorläufig nur auf die organisch bedingten Formen (Verwachsungen, HIRSCHSPRUNGsche Krankheit usw.) zu beschränken.

II. Diarrhöe und Darmkatarrh.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung der funktionellen Darmstörungen von den entzündlichen und ihr gegenseitiges Bedingtsein läßt es richtig erscheinen, die Diarrhöe und die Enteritis gemeinsam zu besprechen.

Man kann a priori die Ursache für das Symptom Diarrhöe sowohl in einer Steigerung der Peristaltik, als in einer Verminderung der Resorption, als endlich in einer Vermehrung der Sekretion der Verdauungssäfte bzw. in einer Transsudation von Flüssigkeit in den Darm hinein sehen. Tatsächlich sind wahrscheinlich alle drei Komponenten beim Zustandekommen flüssiger Stuhlentleerungen beteiligt. Es bestehen diese aber gewöhnlich nicht aus normalem Dünndarminhalt oder einem Inhalt, der auffallend viel nicht resorbierte, gelöste Substanzen enthielte, wie man bei der ausschließlichen Wirkung der beiden ersten Faktoren erwarten dürfte, sondern für diese Stühle ist charakteristisch, daß sie sich entweder in abnormer Zersetzung befinden oder wenigstens dazu neigen, und zwar in der Mehrzahl der Fälle Fäulnis, in der Minderzahl Gärung und Fäulnis darbieten. Die abnorme Zersetzung des Inhaltes bzw. eine sie bedingende Aenderung der Mikroorganismenflora darf man also wohl als die Grundursache der Diarrhöe auffassen. Zu einer raschen Fäulnis scheint es aber nur dann zu kommen, wenn gelöstes Eiweiß zur Verfügung steht. Wenigstens faulen Stühle, die reichlich unverdautes Fleisch enthalten, wie sie beobachtet werden, wenn das Pankreassekret nicht in den Darm gelangt oder sehr fettreiche Stühle, wie sie bei Gallenabschluß auftreten, keineswegs besonders leicht oder regelmäßig. Auch haben diese Störungen durchaus nicht immer Diarrhöen zur Folge. Durch die Fermente gelöstes, aber nicht resorbiertes Eiweiß würde allerdings die Bedingungen zur raschen Fäulnis bieten, aber viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß das Hauptmaterial für die Fäulnisvorgänge durch die Sekretion oder Transsudation einer eiweißhaltigen Flüssigkeit und Schleim in den Darm hinein geliefert wird. Diese Annahme ist schon deshalb wahrscheinlich, weil sie ungezwungen erklärt, daß die entleerten Flüssigkeitsmengen die Einfuhr an Flüssigkeit weit übertreffen.

Die weitere Annahme, daß durch gärenden oder faulenden Zerfall eine gesteigerte Dickdarmperistaltik ausgelöst wird — denn nur eine solche führt zu Diarrhöen — hat keine Schwierigkeit. Es liegt zwar nahe, für gewisse Formen der Diarrhöe, z. B. für den psychisch bedingten Durchfall nach starkem Schreck oder für die nervösen Diarrhöen der Neurastheniker, die wohl auch häufig auf Angstaffekten beruhen, allein eine Steigerung der Peristaltik verantwortlich zu machen, und für die erste Gruppe traf das in einigen wenigen gut beobachteten Fällen zu, der diarrhöische Stuhl hatte tatsächlich die Beschaffenheit eines kaum veränderten Dünndarminhaltes; aber es ist doch auch daran zu denken, daß nervös bedingte Transsudationen dabei eine Rolle spielen können. „Nervöse schwitzen in den Darm hinein", hat ein Autor diese Möglichkeit ausgedrückt, wir kennen ja den flüchtigen, vasomotorisch bedingten Schnupfen und ähnliche Erscheinungen genug. Durch eine solche Annahme eines zersetzungsfähigen Flüssigkeitsergusses in den Darm hinein wird auch verständlich, daß deutlich nervös bedingte Durchfälle den Charakter der abnormen Zersetzung tragen können.

Abnorme Zersetzungen werden aber nicht nur auf die Peristaltik anregend und reizend wirken, sondern es ist durchaus wahrscheinlich, daß sie auf die zarte Darmschleimhaut einen entzündlichen Reiz ausüben und wirkliche Entzündungen derselben zur Folge haben können. Damit wird der enge Zusammenhang funktioneller und entzündlicher Veränderungen verständlich und zu gleicher Zeit die Schwierigkeit ihrer Abgrenzung im einzelnen Falle.

Eine sichere Entscheidung, ob entzündliche Vorgänge vorhanden sind oder nicht, würde sich theoretisch wohl durch den Nachweis von Ent-

zündungsprodukten im Stuhl treffen lassen, aber da diese Entzündungsprodukte, aus den oberen Darmabschnitten wenigstens, der Verdauung anheimfallen, so kann auch dieses Merkmal versagen. Immerhin nimmt man mit Recht an, daß reichliche Schleimbeimengungen, namentlich eine innige Beimengung von Schleim zu den Fäces, für entzündliche Prozesse spricht. Man hat auch versucht, aus dem Charakter der dem Schleim beigemischten Zellen einen Schluß zu ziehen, und zweifellos spricht der Nachweis von reichlichen, in den Schleim eingebetteten Leukocyten für Entzündung, aber dieses Symptom läßt sich nicht regelmäßig finden. Der Nachweis von unverändertem Bilirubin beweist nur, daß Dünndarminhalt zu rasch den Dickdarm passiert hat, als daß die Reduktion zu Hydrobilirubin hätte eintreten können. Wenn das Bilirubin sich in kleinen Schleimflocken befindet, so kann man allerdings, namentlich wenn diese Flocken auch viele Bakterien führen, einen Schluß auf die Beteiligung des Dünndarms am pathologischen Prozeß ziehen. Freilich kann, wenn Fäulnis bereits im Dünndarm auftritt, auch dort das Bilirubin schon reduziert werden. Gleichfalls weist der Befund von reichlicheren Mengen von unverdautem Nahrungsmaterial auf eine Beteiligung des Dünndarms mit Sicherheit hin.

Regelmäßig findet man unverdaute Nahrungsreste bei einem grünbraunen, unveränderten Gallenfarbstoff enthaltenden, reichlich strukturlose schleimige Substanz führenden Stuhl, den Nothnagel als durch eine Jejunaldiarrhöe bedingt ansah. Der immerhin seltene Zustand geht meist rasch in einen gewöhnlichen akuten Katarrh über (A. Schmidt).

Im einzelnen kommen in ätiologischer Richtung für das Zustandekommen von Diarrhöen und Enteritiden in Betracht:

1. Die Zufuhr von Schädlichkeiten in der Nahrung. Diarrhöe ex Ingestis, sei es, daß verdorbene Nahrungsmittel, sei es, daß direkt Gifte eingeführt werden. Es ist verständlich, daß sich der Magen dann häufig am Krankheitsbilde beteiligt, und eine Gastroenteritis die Folge ist. Daran reihen sich die Diarrhöen, die einer nicht genügenden Vorarbeit des Magens ihre Entstehung verdanken, die man deswegen als gastrogene Diarrhöen bezeichnet hat. Ferner auch die Störungen, die eine Folge fehlerhafter Zersetzung eingeführter Nahrung im Darme sind, z. B. eine abnorme Gärung der Kohlenhydrate. Toxische Diarrhöen können auch dann zustande kommen, wenn differente Substanzen in den Darm hinein ausgeschieden werden, z. B. Quecksilber, auch die Diarrhöen bei Urämie gehören in diese Gruppe.

2. Infektionen, die wohl die Mehrzahl der ohne direkt nachweisbare Veranlassung entstehenden, akuten Diarrhöen ausmachen. Sie können auf den Darm beschränkt bleiben. Es können aber die Durchfälle auch Teilerscheinung einer allgemeinen Infektionskrankheit, wie Typhus, Masern, Sepsis, Influenza, Cholera sein. Als wichtig sei hervorgehoben, daß der Paratyphus unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis verlaufen kann.

3. Thermische Schädlichkeiten, die die äußere Haut treffen, sogenannte Erkältungsdiarrhöen. Dieselben werden wohl nach unseren heutigen Vorstellungen durch reflektorisch bedingte Veränderungen der Zirkulation und Sekretion ausgelöst, vielleicht ermöglichen solche Störungen das Haften von Infektionen. Jedenfalls steht klinisch sicher, daß manche Leute auf eine Erkältung mit akuter Diarrhöe reagieren.

4. Entstehen Diarrhöen auf Grund von dauernden Zirkulationsstörungen, sog. Stauungskatarrhe. Vielleicht spielt dabei sowohl



die Transsudation als die verminderte Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut eine Rolle. Das gleiche gilt von den Diarrhöen bei Amyloid.

5. Die sekundären Katarrhe bei geschwürigen Prozessen, bei Neubildungen, bei Stenosen, die zum Teil auf Decubitus, zum Teil auf Ueberdehnung und dadurch behinderter Blutversorgung beruhen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen findet man natürlich nur bei den wirklich entzündlichen Formen. Sie bestehen für den akuten Katarrh in Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit auffallend feuchtem Glanze derselben. Gewöhnlich ist die Schleimhaut mit einer mehr minder dicken, zähen Schleimschicht bedeckt. Oefter sind die Lymphfollikel angeschwollen oder es werden kleine Follikulärgeschwüre gefunden und ebenso Ekchymosen. Bei schwereren Enteritiden können diese katarrhalischen Geschwüre eine ziemliche Ausdehnung erlangen und in die Tiefe dringen. In einer Reihe von Fällen ist die Schleimhaut dagegen blaß, und nur der feuchte Glanz verrät makroskopisch den Katarrh. Mikroskopisch findet sich eine reichliche Epitheldesquamation und eine mehr minder entwickelte kleinzellige Infiltration der Schleimhaut.

Bei den chronischen Katarrhen kann die Schleimhaut gleichfalls entsprechend den akuten Exacerbationen des chronischen Prozesses gerötet sein, oft ist sie schiefrig verfärbt. Es kommt sowohl zu hyperplastischen als auch zu atrophischen Vorgängen in derselben. Die ersteren, besonders wenn sie sich mit Bindegewebshyperplasie paaren, können der Schleimhaut ein gewulstetes Aussehen verleihen. Die Atrophie ist häufig partiell, namentlich in der Gegend des Cöcums. Das Drüsenstratum schwindet, im Dünndarm werden die Zotten atrophisch, die Mucosa wird glatt und verdünnt, nur die Follikel nehmen an der Atrophie gewöhnlich keinen Anteil. Zu gleicher Zeit kann es auch zu atrophischen Veränderungen in der Submucosa und der Muscularis kommen. Diese atrophischen Veränderungen sind nicht ganz leicht von den durch Blähung und dadurch bedingter Wandverdünnung erzeugten Bildern abzugrenzen, und tatsächlich hat man früher vielfach da Atrophien sehen wollen, wo nur physiologische, durch die Blähung erzeugte Verdünnung vorlag.

Akuter Katarrh.

Die **klinischen Symptome** des akuten Katarrhs sind je nach dem Sitz und je nach der Schwere des Prozesses verschieden. Rein auf den Dünndarm isolierte Katarrhe brauchen, wie schon erwähnt, keine Diarrhöen hervorzurufen, verlaufen sogar öfter mit Obstipation. Katarrhe, die sich auf das Duodenum beschränken, führen oft zum Icterus catarrhalis. Beteiligt sich der Dickdarm, so sind Diarrhöen die Folge, die je nach dem Wassergehalt dünnflüssig bis breiig sein können.

Die Stühle und auch die Flatus riechen oft faulig oder säuerlich. Fäulnis läßt sich mit der Brutschrankprobe gewöhnlich nachweisen, oft auch das Vorhandensein von gelöstem Eiweiß in den Stühlen. Auch Gärung kommt vor und ebenso Gärung und Fäulnis nebeneinander. Je nachdem Gärung oder Fäulnis überwiegt, reagieren die Stühle alkalisch oder sauer. Die entzündlichen Beimengungen sind bereits oben erwähnt worden. Wird mit den Diarrhöen schon makroskopisch erkennbar, unverdaute Nahrung entleert, so nennt man diesen Zustand Lienterie. Er kommt in ausgesprochener Weise wohl nur bei entzündlichen Veränderungen im Dünndarm oder bei Abschluß des Pankreassekretes vor. Bei Beteiligung der untersten Darmabschnitte tritt quälender Tenesmus auf, der zur Absetzung häufiger kleiner, oft nur aus Schleim bestehender Stühle

nötigt. Aber auch ohne solchen ist die Zahl der Stühle gewöhnlich vermehrt.

Neben den Diarrhöen bieten die Kranken mit akutem Darmkatarrh, je nach der Schwere desselben, verschiedene subjektive und objektive Symptome. In den leichten Fällen beschränken sich dieselben auf Kollern im Leibe, auf unbedeutende, unangenehme Sensationen, ohne daß der Allgemeinzustand merklich alteriert würde; in den schwereren Formen sind heftige, kolikartige Schmerzen, lebhaftes Kollern vorhanden; bei der Palpation hat man wohl auch das Gefühl von Schwappen der mit Flüssigkeit gefüllten Schlingen. Außerdem fühlen sich die Kranken außerordentlich elend, es kann Meteorismus vorhanden sein, die Kranken können fiebern, namentlich fiebern Kinder häufig und hoch. Bei den infektiösen Formen wird nicht selten ein Milztumor beobachtet. Durch sehr reichliche Diarrhöen können direkt Zustände erzeugt werden, die an Kollaps grenzen, und die zum Teil durch die Flüssigkeitsverarmung des Körpers, zum Teil durch Intoxikation vom Darm aus hervorgerufen werden. Durch den reichlichen Flüssigkeitsverlust wird auch der Harn konzentrierter, er kann Eiweiß und Zylinder führen, in den schweren, infektiösen Formen kann es sogar zu einer ausgebildeten Nephritis kommen.

Der Verlauf des akuten Katarrhs ist in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger und erstreckt sich über wenige Tage bis auf eine, höchstens zwei Wochen. Rezidive sind bei unzweckmäßigem Verhalten nicht selten. Die Prognose ist bis auf die schweren, infektiösen Formen bei Erwachsenen gut, bei Kindern und Greisen mit Vorsicht zu stellen.

Die chronischen Diarrhöen und der chronische Katarrh.

Durch die neueren Untersuchungsmethoden ist es möglich geworden, einige Formen der chronischen Diarrhöen etwas sicherer abzugrenzen. Es sei nochmals betont, daß auch für diese, teilweise zunächst rein funktionellen Störungen das oben Gesagte gilt, daß sie nämlich bei einiger Dauer des Bestehens sekundär zu wirklichen, entzündlichen Veränderungen, zu echtem Katarrh führen.

Die Gärungsdyspepsie. Dieselbe liefert ein Krankheitsbild, das den oben geschilderten Symptomen des leichteren akuten Katarrhs entspricht. Leibschmerz, Kollern im Leibe, unbehagliche Gefühle, etwas aufgetriebener, mitunter beim Betasten empfindlicher Leib, Appetitlosigkeit, Zungenbelag und endlich häufige, in länger bestehenden Fällen auch dünne Stühle. Diese letzteren sind namentlich, wenn die Kranken Probekost genommen haben, charakteristisch. Sie sind hellgelb, mit Gasblasen durchsetzt, meist anfänglich breiig, sie reagieren sauer und riechen auch sauer. Bei der Stuhlanalyse bemerkt man schon makroskopisch Kartoffelreste in größerer Zahl, mikroskopisch läßt das Präparat mit Jodzusatz reichlich blaugefärbte Stärkekörner erkennen, die meist noch in den Cellulosehüllen liegen, daneben findet man auch blaugefärbte Mikroorganismen. Die Stühle gären bei der Brutschrankprobe stark.

SCHMIDT ist geneigt, diese offenbar ungenügende Verdauung der Stärke auf eine Schwäche der Zelluloseverdauung, also der Tätigkeit der obligaten Darmbakterien zurückzuführen, welche die Stärke der Wirkung der Darmfermente entzieht. Die Verdauung des Eiweiß und des Fettes pflegt dabei vollständig ungestört zu sein. Besteht der Zustand längere Zeit und wird die Kohlenhydratzufuhr nicht eingeschränkt, so entwickelt sich sekundär ein echter Katarrh.

Die gastrogenen Diarrhöen. Sie sind nach Schmidt dadurch gekennzeichnet, daß Bindegewebe im Stuhl nach Probekost nachweisbar wird. Man darf wohl annehmen, daß dann die Magenverdauung nicht genügend ist. Allein so einfach wie die Verhältnisse anfangs erschienen, liegen sie doch nicht. Am häufigsten findet man diese Störung bei Anacidität, und als ihre Folge hat man die gastrogenen Diarrhöen zuerst angesehen. Man glaubte, es käme zur Beteiligung des Darmes, weil einmal die Vorverdauung mangelhaft sei, und weil ferner durch die bei Achylie gewöhnlich abnorm rasche Entleerung des Magens die Speisen auch mechanisch nicht genügend vorbereitet in den Darm überträten, und endlich weil die desinfizierende Kraft der Salzsäure den Bakterien gegenüber fehle. Es finden sich nun aber Bindegewebsreste keineswegs nur bei Anacidität, sondern gelegentlich auch bei normalen, ja sogar bei peraciden Säurewerten. Außerdem haben durchaus nicht alle Kranke mit Achylie Durchfälle. Warum das rohe Bindegewebe von Menschen mit genügender oder gar reichlicher Salzsäureabscheidung nicht verdaut wird, ist vorläufig noch unklar. Vielleicht ist bei ungenügender motorischer Funktion durch die Schichtung des Mageninhaltes ein Eindringen der Salzsäure nicht genügend gewährleistet. Jedenfalls ist es also noch fraglich, ob man auf das Vorkommen von Bindegewebe hin den gastrogenen Ursprung der Diarrhöe mit Sicherheit annehmen darf. Auch die Abgrenzung der gastrogenen Diarrhöen allein auf den Erfolg der Therapie hin ist insofern nicht recht bestimmt, als nicht nur die Formen von Diarrhöe mit Bindegewebe im Stuhl durch eine gegen die Magenstörung gerichtete Therapie günstig beeinflußt werden können, sondern auch manche Fälle von dem Charakter der Gärungsdyspepsie. Aus diesen Gründen lehnen manche Autoren (Schütz) den Ausdruck gastrogene Diarrhöe überhaupt ab und setzen an ihre Stelle die funktionelle Schwäche, die sowohl den Darm als Magen und Darm gleichzeitig betreffen kann, mit dem nichts präjudizierenden Ausdruck chronische Magendarmdyspepsie.

Die nervösen Diarrhöen. Ganz zweifellos kommen bei einer Reihe von Nervösen chronische Diarrhöen vor, die oft mit Obstipationen wechseln, und die sich unserer Analyse noch völlig entziehen. Schmidt hat versucht, einen Teil derselben als funktionelle Pankreasachylien aufzufassen, da er mit den Methoden der Stuhluntersuchung eine Insuffizienz der Pankreasverdauung feststellen konnte, aber das ist nur ein kleiner Teil dieser Fälle. Das einzige, was wir über diese nervösen Diarrhöen sicher wissen, ist, daß sie durch eine Allgemeinbehandlung ohne jede speziell auf den Darm gerichtete Therapie beseitigt werden können, und daß sie oft von der Diät völlig unabhängig sind, dagegen von psychischen Einflüssen bedingt zu sein scheinen. Eine besondere Stellung nehmen die Diarrhöen bei den Krankheiten ein, bei welchen eine krankhafte Veränderung innerer Sekretionen sich annehmen läßt, nämlich bei der Addisonschen und Basedowschen Erkrankung, obwohl sie vielleicht auch durch Vermittlung des sympathischen oder autonomen Nervensystems ausgelöst werden. Bei der Basedowschen Krankheit können auch Fettstühle auftreten, doch ist es unsicher, ob diese mit sekundären Anomalien der Pankreassekretion zusammenhängen. Eigenartig sind auch die Diarrhöen, die bei manchen Menschen als idiosyncrasische regelmäßig nach Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel z. B. Milch oder Eier auftreten. Vielleicht stellen sie eine anaphylaktische Erscheinung dar.

Die chronischen Enteritiden: Chronische Entzündungen können aus den bisher geschilderten, funktionellen Formen sekundär hervorgehen, indem die abnorme Fäulnis und Gärung echte entzündliche Veränderungen zur Folge hat. Sie entstehen seltener auch aus akuten, nicht

genügend behandelten Katarrhen, öfter dagegen als Folge schwerer, infektiöser Erkrankungen des Darmes, besonders nach Typhus und nach Dysenterien. Häufig lokalisieren sich chronisch entzündliche Zustände in der Umgebung der Bauhinschen Klappe. Endlich finden sich auf das Rectum und das S Romanum isolierte, akutere und chronische Entzündungen, die man mit dem Namen der Sigmoiditis granulosa belegt hat. Diese tiefsitzenden Katarrhe führen leicht zu Geschwürsbildung (Colitis exulcerativa). Es ergibt sich dann ein Krankheitsbild, das dem der echten Ruhr sehr ähnlich ist, nämlich sehr häufige mit Blut und Schleim gemischte Durchfälle. Fieber kann dabei vorhanden sein, aber auch fehlen.

Die symptomatischen chronischen Diarrhöen: Sie seien nur deswegen hier noch einmal hervorgehoben, weil sie häufig für einfache chronische Darmkatarrhe wenigstens anfangs gehalten werden. Dahin gehören namentlich die Verdauungsstörungen bei beginnender Lebercirrhose, bei Amyloid, bei Darmtuberkulose, bei Nephritis.

Die klinischen Erscheinungen des chronischen Katarrhs sind Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, häufiger Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhöe; subjektiv haben die Kranken allerlei unbehagliche Gefühle, Druck, Kollern im Leibe, gelegentlich auch Leibschmerzen; außerdem Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel (Darmschwindel), der gelegentlich durch Druck auf empfindliche Stellen ausgelöst werden kann, hartnäckige Appetitlosigkeit, belegte Zunge, ferner allgemeine Mattigkeit und auch wohl depressive Verstimmungen. Objektiv ist bei den wirklichen Katarrhen vor allem der schlechte Ernährungszustand der Kranken auffällig. Von seiten des Leibes können Symptome, wie leichter Meteorismus, Plätschern der gefüllten Schlingen nachweisbar sein, aber auch fehlen. Die ausgebildeten Darmatrophien können zu einer starken Kachexie führen, die dem Bilde der perniziösen Anämie ähnelt.

Diagnose. Die Diagnose des akuten Katarrhs wird sich meist unschwer aus der Anamnese, den Allgemeinerscheinungen und den lokalen Symptomen, sowie der Beschaffenheit der Stühle stellen lassen. Für die nicht mit Diarrhöen verlaufenden Fälle von isolierten Dünndarmerkrankungen ist sie nur durch die Stuhluntersuchung möglich. Verwechslungen mit symptomatischen Diarrhöen fieberhafter Erkrankungen oder mit Vergiftungen können anfänglich nicht immer vermieden werden, werden aber gewöhnlich durch das Auftreten anderweitiger, charakteristischer Symptome dieser Erkrankungen bald richtig gestellt. Bei den mit Milzschwellung verlaufenden Formen ist besonders die Abgrenzung gegen den Typhus und Paratyphus nicht leicht. Es gibt Fälle, die genau wie diese Erkrankungen beginnen können, die aber nach einer ausgiebigen Entleerung des Darmes rasch abklingen. Sie können auch durch den Befund der Leukopenie und der Diazoreaktion dem Typhus gleichen, aber natürlich kann man aus dem Blute Typhusbazillen nicht züchten. In einigen solcher Fälle fand ich das Blut steril, von anderer Seite wurde einmal das Bact. flavosepticum im Blute gefunden. Ich möchte darum nicht daran zweifeln, daß es sich auch bei diesen infektiösen, akuten Darmkatarrhen doch in manchen Fällen um eine Allgemeininfektion handeln kann.

Die chronischen Diarrhöen und Katarrhe erfordern zu ihrer Diagnose unbedingt die Stuhlanalyse nach Probekost und eine genaue Untersuchung des Magens. Ferner ist in keinem Falle die Rektoromanoskopie zu versäumen, da die Feststellung der Sigmoiditis bzw. Colitis ulcerativa nur auf diesem Wege möglich ist. Die Colitis ulcerativa erfordert eine Untersuchung auf Ruhrbazillen und Amöben, um sie von der Dysenterie trennen zu können. Für die nicht dysenterischen Formen hat die bakteriologische

Untersuchung spezifische Erreger nicht feststellen können. In einem von mir beobachteten Falle war vielleicht ätiologisch Gicht in Betracht zu ziehen, wenigstens trat auf Atophan rasche Heilung ein. Man wird auch gut tun, an ein hochsitzendes Coloncarcinom dabei zu denken und auf dieses zu fahnden, ferner muß auch eine gonorrhoische Infektion und ebenso die Mastdarmsyphilis in den Kreis der diagnostischen Erwägung gezogen werden. Endlich hat bei jeder chronischen Diarrhöe eine genaue Untersuchung des Allgemeinzustandes zu erfolgen. Symptomatische Katarrhe müssen als solche bei genügend genauer Untersuchung erkannt werden, insbesondere muß an eine beginnende Lebercirrhose gedacht werden. Ferner ist das Nervensystem genau zu untersuchen, um die Abgrenzung der nervösen Formen der Dyspepsie zu ermöglichen. Gegen ihre Annahme spricht ein dauernd schlechter Ernährungszustand und die Erfolglosigkeit einer nur gegen die Neurasthenie gerichteten Behandlung. Für den nervösen Ursprung dagegen die Abhängigkeit von psychischen Erregungen, die scheinbare Launenhaftigkeit und Unabhängigkeit von der Diät.

Therapie. Die Therapie des **akuten** Darmkatarrhs hat, besonders wenn es sich um eine Diarrhöe ex ingestis handelt, die Aufgabe, zunächst den schädlichen Inhalt zu entfernen; man wird dies durch Ricinus oder Kalomel in einmaliger Dosis erreichen (1 Eßlöffel Ricinusöl, 0,3 bis 0,4 g Kalomel). Nützlich ist es auch, gleich anfangs durch Einläufe von warmem Wasser oder ½—1-proz. Tanninlösungen den Dickdarm zu säubern. Die zweite Indikation ist die Fernhaltung mechanisch oder chemisch reizender Nahrungszufuhr. In schweren Fällen empfiehlt es sich, rein flüssige Kost zu geben, namentlich Schleimsuppen, Gersten-, Haferschleim, die kein fäulnisfähiges Material liefern, oder auch einen Fasttag einzuschalten, an dem ausschließlich überhaupt nicht zu Zersetzung, auch nicht zu Gärung Veranlassung gebende Flüssigkeit (z. B. Tee mit Kognak) gereicht wird. Endlich wird man durch Opium die Diarrhöe sistieren und mit medikamentösen Adstringentien den Darmkatarrh selbst zu beeinflussen versuchen. Das letztere ist bei den akuten Katarrhen nur selten nötig. Ob man die abführende Behandlung der Opiumbehandlung vorausgehen läßt oder nicht, hängt davon ab, ob man noch schädlichen Inhalt im Darme zu vermuten Anlaß hat. Opium verordnet man entweder per os als Tropfen: Tinct. Opii simplex oder crocata 10—20 Tropfen 3mal täglich, oder in Form eines schleimigen Dekoktes: Tinct. Opii gutt. XXX oder Extract. Opii 0,1 in 200 g Salepschleim gelöst, 2-stündlich 1 Eßlöffel, oder noch besser als Suppositorium, namentlich wenn Tenesmus besteht: Opii pur. 0,05. Butyr. Cac. q. s. ut f. supposit. Die vielfach verbreiteten Choleratropfen enthalten alle Opium, so z. B. Rp. Tinct. Chin. comp., Tinct. Valerian. āā 10,0, Tinct. thebaic. 5,0, Ol. Menth. pip. gutt. No. V oder Tinct. Opii crocat. 5,0, Tinct. Nuc. vomic. 1,0, Tinct. Valerian. aether. 10,0, D.S. 30 Tropfen bei Diarrhöe. Neuerdings ist gerade bei akuten Diarrhöen an Stelle der Opiate die reizlose Bolus alba, einen Eßlöffel voll, in wässeriger Aufschwemmung empfohlen, und zwar bei leerem Magen. Ich sah davon einige Male gute Erfolge.

Von Adstringentien sind besonders geeignet: Tannalbin 0,3—0,5 3mal täglich 1 Pulver, ebenso Tannigen, oder das billigere Tannoform, die den Magen nicht belästigen, andere, wie das Decoct. ligni Campeche, rad. Colombo, Tannin, Catechu, Ratanhia, die Cotopräparate, sind weniger zweckmäßig; dagegen wird Wismut in Verbindung mit Opium noch gern ordiniert, z. B. Bismuth. subnitric. 1,0, Extract. Opii 0,03, Sacch. 0,3, M. f. p., D.S. täglich 3 Stück. Von den eigentlichen Darmdesinfizientien wird besonders Naphthalin bei stark stinkenden Durchfällen vielfach ver-

ordnet; Naphthalin 0,1—0,2, Elaeosacch. Menth. pip. 0,3, M. f. pulv., täglich 3 Stück. Seine Wirkung ist zweifelhaft. Ueber das von SCHMIDT als Darmdesinficiens empfohlene Wasserstoffsuperoxyd in Form des Oxygar. liegen erst geringe Erfahrungen vor. Ganz neuerdings ist von GÜRBER ein anscheinend für die Bekämpfung von Diarrhöen sehr wirksames Präparat „Uzara" eingeführt worden. Es wird als Supporitorium oder als Tinktur (20 Tropfen) gegeben.

Kranken mit akutem Darmkatarrh sind lokale Wärmeapplikationen auf den Leib sehr angenehm. Es können dazu Kataplasmen oder bequemer die sehr sauberen, kochbaren Thermophore oder Schneckenschläuche, durch die warmes Wasser zirkuliert, angewendet werden. Oft genügt ein PRIESSNITZscher Umschlag oder eine einfache Flanellbinde. Von hydrotherapeutischer Seite ist eine Behandlung des akuten Darmkatarrhs mit kalten Sitzbädern nach vorhergehender Abreibung empfohlen. Sie hat sich mir in vereinzelten Fällen bewährt.

Man wird nun nicht jeden leichten akuten Darmkatarrh mit all diesen Mitteln behandeln; in den leichtesten Fällen genügen diätetische Vorschriften, in anderen wird man mit ein paar Tropfen Opium auskommen. Jeder Kranke mit fieberhaftem Katarrh aber gehört unbedingt ins Bett und ist streng nach den angegebenen Vorschriften zu behandeln, ebenso Kranke mit starker Störung des Allgemeinbefindens. Bei dieser und gar bei Neigung zum Kollaps sind Reizmittel, in erster Linie Rotwein, am Platze, gut tun solchen Kranken auch heiße Bäder (35—36° C). Bei den schweren Formen ist die Nachbehandlung wichtig, um ein Chronischwerden zu verhüten. Man soll namentlich noch längere Zeit in der Diät vorsichtig sein und den Leib durch Tragen einer Leibbinde warm halten.

Die Therapie der **chronischen** Diarrhöen ist in den ätiologisch durchsichtigen Fällen eine vorgezeichnete. Bei der Gärungsdyspepsie müssen auf einige Tage die Kohlenhydrate als das die Gärung unterhaltende Material aus der Nahrung ausgeschlossen werden. Man wird also eine der diabetischen ähnliche Kost zu wählen haben. Später schiebt man dann vorsichtig unter Kontrolle des Stuhles Kohlenhydrate wieder ein, und zwar zunächst in Form der aus feinsten Mehlen hergestellten Breie. Kartoffeln werden gewöhnlich selbst in Breiform schlecht vertragen.

Läßt sich Bindegewebe im Stuhle nachweisen, so wird man die Magenstörung zu behandeln haben, bei Anacidität also Salzsäure oder Acidol-Pepsin, bei Peracidität die Atropinpräparate geben und außerdem eine Spülbehandlung einleiten. Die letztere kann auch bei der Gärungsdyspepsie von Nutzen sein. Mitunter wirkt bei Diarrhöen auf Basis von Achylie auch die Verwendung von Pankreatin Rhenania 3mal täglich 1 g günstig. Es mag in diesen Fällen sich um eine gleichzeitige Funktionsschwäche des Pankreas handeln. Bei den Diarrhöen der BASEDOWschen Krankheit sollen nach v. NOORDEN Adrenalinklysmen (30 Tropfen der Originallösung auf 300 Wasser) prompt wirken. Im übrigen ist die Therapie der chronischen Diarrhöen eine vorwiegend diätetische. Die Nahrung soll weder mechanisch noch chemisch reizen, sie soll leicht assimilierbar sein und wenig Kot bilden. Es sind daher alle stark zellulosehaltigen Speisen und diejenigen, die grobes und nicht durch Kochen aufgeschlossenes Bindegewebe enthalten, zu vermeiden; also alle gröberen Gemüse und die Salate, grobe und fette Fleischsorten, namentlich rohes und geräuchertes Fleisch, endlich alle reizenden Gewürze. Nur bei konstatierter Achylie bewährt sich öfter gerade eine stark gewürzte Kost, die stark safttreibend wirkt, z. B. Gulasch, Ochsenschwanz- oder Schildkrötensuppen, die außer den Fleischextrakten Wein enthalten. Rohes und geräuchertes Fleisch ist

dabei aber besonders streng zu vermeiden. Bei sehr starker Fäulnis ist anfangs eine ausschließliche Ernährung mit Schleimsuppen am Platze, die fäulnisfähiges Material nicht enthalten. Im übrigen sind als eiweißhaltige Nahrungsmittel zartes Fleisch, magere Fische, Eier in Suppen eingerührt oder weichgekocht zu geben. Von Kohlenhydraten sind die aus feinen Mehlsorten hergestellten Speisen, dann Reis, Gries, Haferflocken in Breiform, Kakes und Weißbrot, das letztere in Form von Toast zu empfehlen. Von Fetten wird Butter und Sahne gewöhnlich gut vertragen, andere, besonders die Fette mit hohem Schmelzpunkt dagegen weniger gut. Milch kann sehr wertvoll für die Ernährung sein, oft besteht aber eine Idiosynkrasie gegen dieselbe, doch vertragen gegen Milch empfindliche Menschen sie meist als Beigabe zu anderen Speisen. Man kann auch versuchen die Milch durch Zusatz von Salicyl verträglicher zu machen. Sehr brauchbar sind die verschiedenen Sorten Kindermehle und die daraus hergestellten Suppen und Breie. Gemüse sollen, wenn überhaupt, so nur in durchpassierter Form gegeben werden. In saurer oder alkoholischer Gärung befindliche Milch, Yoghurt bzw. Kefir schränkt mitunter die Neigung zur Fäulnis des Darminhaltes ein, namentlich Yoghurt hat sich bei Achylien bewährt. Im übrigen sind die gärenden Getränke, namentlich Bier, am besten ganz zu vermeiden. Dagegen ist Tee, Rotwein, Heidelbeerwein, Kakao, Eichelkakao zweckmäßig. Die Kranken sollen langsam essen, sorgfältig kauen und die Mahlzeiten möglichst regelmäßig zur bestimmten Stunde nehmen. Zu achten ist ferner darauf, daß der Kaloriengehalt der Nahrung ein genügender ist.

Für die Bekämpfung der Diarrhöe sind neben vorsichtigem Opiumgebrauch die oben genannten Adstringentien mit Recht beliebt. Bei Dickdarmkatarrhen empfiehlt sich außerdem eine lokale Behandlung mit adstringierenden Einläufen (1 Proz. Tannin oder Kamillentee, auch Einläufe von warmem Karlsbader Wasser). Am besten wird der Arzt selbst dieselbe in Form einer regulären Darmauswaschung in Knieellenbogenlage des Kranken vornehmen. Interkurrente Obstipationen dürfen nicht geduldet werden, sondern müssen durch Wasser- oder Oeleinläufe beseitigt werden. Die durch das Rektoromanoskop zugänglichen unteren Darmteile wird man lokal behandeln, es bewähren sich vorsichtige Aetzungen mit Argentumlösungen bei katarrhalischen Geschwüren oder auch Einpuderungen. Bei der Sigmoiditis und der Colitis ulcerosa habe ich früher oft wie bei echter Ruhr Jodoform mit folgender Darmausspülung verwandt, neuerdings bevorzuge ich das ungefährliche Dermatol in Dosen von 5 g pro Einlauf in einer Lösung von Mucilago Gummi arab. Man braucht dasselbe nicht wieder herauszuspülen. Falls Anhaltspunkte in der Anamnese oder durch die Untersuchung für „Gicht“ sich ergeben, ist eine Behandlung mit Atophan zu versuchen. In den ganz schweren Fällen von Colitis ulcerativa kommt auch eine chirurgische Behandlung in Betracht. Man legt dann in der Gegend des Blinddarms eventuell durch die Appendix selbst einen Anus praeternaturalis an und spült von dieser Oeffnung aus die unteren Darmpartien. Dadurch, daß kein Kot die geschwürig veränderten Stellen mehr zu passieren braucht, sind die Bedingungen für die Ausheilung günstig.

In hartnäckigen Fällen von chronischen Diarrhöen sieht man auch gelegentlich von Trinkkuren mit den salinisch-muriatischen oder Kochsalzquellen gute Erfolge (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Wiesbaden). Auch können hydrotherapeutische Kuren ein brauchbares Unterstützungsmittel der diätetischen und medikamentösen Behandlung sein. Oft wird man gut tun, eine Anstaltsbehandlung anzuraten, in der sich alle therapeutischen Faktoren bequem vereinigen lassen.

Besondere Formen des Darmkatarrhs.

1. Cholera nostras.

In den Sommermonaten tritt bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen ein überaus akuter Magenkatarrh auf, der sich in seinem Krankheitsbilde von der echten Cholera eigentlich nur durch das Fehlen des KOCHschen Kommabazillus unterscheidet. Profuses Erbrechen und Diarrhöen treten ein, letztere verlieren bald die fäkulente Beschaffenheit und werden reiswasserähnlich. Im Anfange kann Fieber bestehen, bald aber sinkt die Temperatur unter die Norm, es treten die Zeichen der Wasserverarmung ein, die Haut wird welk, die Zirkulation wird schwach, namentlich in den peripheren Teilen, die Harnsekretion wird minimal, der Harn eiweißhaltig; Muskelschmerzen und Wadenkrämpfe treten ein. Im tiefsten Kollaps können die Patienten zugrunde gehen (10 Proz. [RUMPF]). Meist erholen sie sich wieder, und zwar verhältnismäßig rasch.

Als Erreger der Krankheit sind verschiedene Bakterienformen, so der Bacillus enteritidis (GÄRTNER), beschrieben worden, der wahrscheinlich mit dem Paratyphusbazillus in eine Gruppe gehört. Es ist sehr fraglich, ob eine einheitliche Aetiologie existiert; daß es sich aber um einen infektiösen Prozeß handelt, ist wohl zweifellos.

Pathologisch-anatomisch finden sich ähnliche Veränderungen wie bei Cholera: Injektion der Darmserosa, Epithelabstoßung in großer Ausdehnung, Hyperämie und Oedem der Schleimhaut, in länger verlaufenden Fällen auch Schorfbildungen im Dickdarm.

Die **Diagnose** ist vor allem eine Differentialdiagnose und hat erstens echte Cholera, zweitens akute Vergiftungen, namentlich die Arsenvergiftung, auszuschließen. Auch an die choléra herniaire bei akuter Einklemmung oder Strangulation (vgl. dort) muß man denken und endlich an heftiges urämisches Erbrechen und Diarrhöen.

Die **Therapie** besteht vorzugsweise in der Bekämpfung des Kollapses mit Reizmitteln (Kampfer subkutan), subkutaner Infusion von Ringenlösung, heißen Bädern, außerdem ist Opium sowohl per os als auch als Zäpfchen das wirksamste Mittel. Anfangs aber, namentlich wenn Verdacht einer Intoxikation besteht, ist eine Magenausspülung nützlich, und vielleicht auch ein Abführmittel (Ricinus, Kalomel) am Platze, oder ein Klistier mit lauwarmem Wasser oder $\frac{1}{2}$-proz. Tanninlösung. Die Diät hat, soweit überhaupt Nahrungsaufnahme möglich ist, eine streng flüssige zu sein.

2. Die Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Der praktischen Wichtigkeit wegen mögen einige kurze Bemerkungen über diese so überaus häufigen und deletären Erkrankungen angefügt werden, doch sei ausdrücklich auf die ausführlicheren Darstellungen in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde verwiesen, da sich die vielfach noch schwankenden und wechselnden Anschauungen kursorisch nicht gut ausreichend darstellen lassen.

Wir wissen von den Ernährungsstörungen der Säuglinge in ätiologischer Richtung sicher, daß sie sich in den Sommermonaten zu häufen pflegen, daß sie bei Brustkindern ungleich seltener als bei Päppelkindern auftreten und endlich, daß sie sich oft zu anderweitigen, den Verdauungstractus nicht direkt betreffenden, insbesondere infektiösen Erkrankungen (sog. parenteralen Infektionen) gesellen, während andererseits an Verdauungsstörungen leidende Kinder eine vermehrte Anfälligkeit gegen derartige Erkrankungen, z. B. eitrige Hautaffektionen, Pneumonien, Otitiden usw., aufweisen.

Ein direkter Einfluß der Hitze im Sinne einer Schädigung entweder als wirklicher Hitzschlag oder wenigstens als eine Schwächung der Verdauungsfunktion ist von Meinert und Rietschel behauptet, im möglichst einwandfreien Experiment aber von Kleinschmidt in bezug auf die Verdauungsfunktion nicht bestätigt worden, so daß dieser Einfluß bisher mindestens fraglich erscheinen muß. Einen direkten Einfluß sah man früher ganz allgemein darin, daß in der heißen Zeit die künstliche Ernährung erschwert wäre, sei es, daß infektiöses Material eingeführt würde oder daß bereits in Zersetzung befindliche oder wenigstens reichlich — wenn auch nicht direkt pathogene — mikroorganismenhaltige Nahrung verabreicht würde. Gegen diese ältere Lehre von der Bedeutung einer verunreinigten Nahrung wird neuerdings geltend gemacht, daß auch die Verabreichung einwandfreien Nährmaterials, wie es ja durch die modernen Milchküchen möglich geworden ist, die Morbidität nicht entsprechend vermindert habe, ein Schluß, der mir nicht ganz zwingend zu sein scheint, da doch immerhin Möglichkeiten der Hitzezersetzung der Nahrung sich nicht absolut ausschließen lassen. Zugegeben wird wenigstens von allen Seiten, daß direkte enterale Infektionen vorkommen, nur wird bestritten, daß sie die häufigste Ursache der Ernährungsstörungen darstellen.

Man ist vielmehr auf zwei Faktoren aufmerksam geworden, die man ganz allgemein als den der einseitigen Ernährung und den der Ueberfütterung charakterisieren kann.

Dann wird ferner darauf hingewiesen, daß diese primären Störungen zu einer Beschädigung des zarten Darmepithels führen können und damit dessen Schutzwirkung aufheben. Es kann dann also, ganz abgesehen von sekundären entzündlichen Darmveränderungen, zu Vergiftungen und zu Störungen des intermediären Stoffwechsels kommen, sei es, daß direkt Gärungs- oder Fäulnisprodukte resorbiert werden, sei es, daß der Körper durch den Verdauungsvorgang nicht genügend verändertes Material aufnimmt oder wenigstens dasselbe nicht allmählich resorbiert, sondern damit überschwemmt wird. In diesem Sinne sind namentlich die Befunde gedeutet, daß man bei subkutaner Zufuhr von Zucker- und Salzlösungen ebenso Temperatursteigerungen bei darmgesunden Kindern erzeugen konnte, wie bei oraler Aufnahme dieser Substanzen bei darmgestörten Säuglingen.

Der Schaden einer einseitigen Ernährung ist besonders von Czerny und Keller studiert worden und hat sie zur Aufstellung der verschiedenen Formen der Nährschäden geführt, wie des Kuhmilchnährschadens und des Mehlnährschadens.

Unter der ersteren Form beschreiben diese Autoren Kinder, bei denen es unter reichlicher Ernährung mit Kuhmilch allmählich zur langsamen Abnahme des Körpergewichtes und zu fortschreitender Atrophie kommt. Die Stühle brauchen zunächst nicht diarrhoisch zu sein, sie sind alkalisch, sogenannte Fettseifenstühle. Czerny meinte, daß durch die Fettverseifung dem Körper viel Alkali entzogen würde, daß es dadurch zu einer Alkalipenie und Ammoniakvermehrung im Urin käme, die tatsächlich sich beobachten läßt, doch ist dieser direkte Zusammenhang in Anbetracht der quantitativen Verhältnisse zweifelhaft. Der Mehlnährschaden liefert leicht faulende und namentlich gärende Stühle, die auch gewöhnlich schleimreich sind. Gerade einseitig mit Kohlenhydraten überfütterte Kinder neigen gern zu sekundären eitrigen Hautinfektionen, sie können auch eine latente oder manifeste Tetanie zeigen. Es sei aber daran erinnert, daß gerade die spasmophilen Zustände meist durch zeitweises Weglassen der Kuhmilch aus der Ernährung günstig beeinflußt werden. Einen Eiweißnährschaden bestreitet Czerny,

während früher bekanntlich BIEDERT in dem zu reichlichen Kaseingehalt der Kuhmilch einen schädigenden Faktor erblicken wollte. Immerhin dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß eine übermäßige Eiweißernährung ebenso wie beim Erwachsenen schon wegen der dynamischen Wirkung des Eiweißes zum mindesten unnötige Anforderungen an den Stoffwechsel stellt. Von einem Salznährschaden kann man insofern sprechen, als eine einseitige Ernährung, wie schon bemerkt, zu einer Salzverarmung des Körpers führen kann, aber auch, und namentlich ist das bei einseitiger Mehlnahrung der Fall, zu einer Wasserretention, ja zu Oedemen (ähnliches ist bei der Haferkur bei Diabetes bekannt). Einige experimentelle Erfahrungen endlich, namentlich die Molkenaustauschversuche, scheinen zu erweisen, daß die verschiedene Zusammensetzung der Kuhmolke und Frauenmolke eine erhebliche Rolle spielt, und zwar auch auf die Verträglichkeit der anderen Nahrungskomponenten.

Den zweiten Faktor, den der Ueberfütterung, hat FINKELSTEIN in den Mittelpunkt der Betrachtung gestellt. Er unterscheidet die physiologische Reaktion des Körpers auf ein Plus an Nahrungszufuhr, die darin besteht, daß der Körper sie bis zur Grenze seiner Reservekräfte gut erträgt und mit Gewichtszunahme antwortet und die paradoxe Reaktion, in der der Körper die vermehrte Nahrung nicht erträgt, sondern mit Darmstörungen und mit Gewichtsabsturz antwortet.

FINKELSTEIN sieht mithin in dem Mißverhältnis der Leistungsfähigkeit und der Größe der Beanspruchung das eigentlich Wesentliche der Säuglingsernährungsstörung, und er teilt auf Grund einer quantitativen und qualitativen Funktionsprüfung die Störungen folgendermaßen ein. Er unterscheidet die Bilanzstörung als leichteste Form, bei der die Grenze der Ertragbarkeit erst bei einer reichlicheren Ernährung hervortritt, Erhaltungskost aber ertragen wird, das Stadium dyspepticum, bei dem die Grenze ungefähr schon die Erhaltungskost darstellt oder noch etwas tiefer liegt; das Stadium der Dekomposition, bei dem die Toleranz gegen Kohlenhydrate und Fette weiter geschädigt ist, und endlich das Stadium der alimentären Intoxikation, bei der jede Nahrungszufuhr deletär wirkt, und das gekennzeichnet ist durch das Auftreten intermediärer Stoffwechselstörungen, wie alimentärer Meliturie, Acetonurie, Albuminurie und Cylindrurie, hohem Fieber, großer Atmung, Somnolenz, Ersatz der normalen schnellen Bewegungen der Kinder durch langsame pathetische, Innehalten gewisser katatonischer Stellungen (Fechterstellung).

FINKELSTEIN hält dafür, daß diese verminderte Toleranz gegen Nahrungszufuhr sowohl angeboren als durch unzweckmäßige Ernährung erworben sein könne und legt damit auf das konstitutionelle Moment einen großen Wert, den gleichfalls CZERNY und KELLER hervorgehoben haben. Ueberhaupt spielt ja in der modernen Pädiatrie die Lehre von den angeborenen Krankheitsbereitschaften eine große Rolle.

Es kann einem Zweifel nicht unterliegen, daß alle diese Versuche, die Ernährungsstörungen der Säuglinge unter neuen Gesichtspunkten zu betrachten, in erster Linie der mangelnden Aufklärung zuzuschreiben sind, die die pathologische Anatomie bietet. Noch deutlicher als beim Erwachsenen tritt die Schwierigkeit, funktionelle Störungen von anatomisch begründeten zu unterscheiden, hervor. Häufig findet man bei den Sektionen der schwersten Atrophiker einen fast normalen Darm oder doch nur geringfügige Veränderungen, namentlich Blässe der Schleimhaut neben geringen Schwellungen der Follikel, in anderen Fällen sind wieder die Erscheinungen der Entzündung bis zum schwersten Follikulargeschwüre oder dem Befunde bei Cholera nostras entwickelt.

Diese Andeutungen über die modernen Anschauungen und Richtlinien für die Forschung der Pädiater mögen hier genügen, sie sind naturgemäß unvollständig. Das Krankheitsbild der Darmstörungen, die entweder akut einsetzen oder mehr chronisch, eventuell unter akuten Zwischenschüben verlaufen, kann ein recht verschiedenes sein. Die akutesten Formen verlaufen unter den Symptomen der Cholera nostras, nur daß bei Säuglingen die Erscheinungen der Wasserverarmung und der Intoxikation noch schärfer hervortreten und sich durch das Einsinken der Fontanellen, durch das Glanzloswerden der Corneae, durch die oben beschriebenen Intoxikationssymptome zeigen. Bei den mehr chronischen mit interkurrenten akuten Schüben verlaufenden Formen magern die Kinder entsetzlich ab und zeigen das ausgesprochene Bild der Pädatrophie, die welke schlaffe Haut, den greisenhaften Gesichtsausdruck, die wimmernde heisere Stimme.

Die leichteren Störungen zeigen sich namentlich durch eine gegenüber der sonst sehr gleichmäßigen Temperatur der Säuglinge (Monothermie) auffallende Labilität der Temperatur an. In den schwereren Fällen kann hohes Fieber vorhanden sein, bei atrophischen Kindern auch Untertemperaturen. Jede, auch die leichteste Verdauungsstörung im Säuglingsalter, drückt sich ferner im Verhalten des Körpergewichtes aus, dasselbe bleibt stehen oder steigt nicht mehr gleichmäßig. Bei erheblicheren Störungen kommt es zu direkten Abstürzen des Körpergewichtes, die dann aber in erster Linie auf Wasserabgabe und nicht allein auf Einschmelzung von Körpersubstanz beruhen. Die Stühle zeigen je nach der Schwere der Affektion alle Unterschiede, vom einfachen Fettseifenstuhl über den dyspeptischen, gehackt aussehenden, schleimhaltigen Stuhl bis zur spritzenden Diarrhöe, oft sind sie grünlich gefärbt, wenn bei saurer Reaktion Bilirubin in Biliverdin umgewandelt wird. Es sei übrigens bemerkt, daß man aus einer einmaligen Stuhlbetrachtung die Schwere des Krankheitsbildes nicht beurteilen kann.

Sub finem vitae treten fast regelmäßig Bronchopneumonien auf, häufig Soor, starke Intertrigo, Furunkel und namentlich, außer den Zeichen der intermediären Stoffwechselstörung, Reizerscheinungen des Zentralnervensystems, die man wegen ihrer Aehnlichkeit mit meningitischen Symptomen früher als Hydrocephaloid bezeichnete, jetzt werden sie gleichfalls als Ausdruck alimentär toxischer Intoxikation betrachtet, obwohl mitunter auch eine starke Hirnanämie oder eine Sinusthrombose sie erklären mag.

Die Therapie der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters ist trotz allem darauf verwandten Studium nicht allzuweit entfernt von der früher empirisch erprobten. Das Wichtigste ist besonders in frischen Fällen und denen mit Intoxikationserscheinungen die Einschaltung eines oder höchstens zweier Fasttage, während derer man aber für reichliche Flüssigkeitszufuhr sorgen muß. Man gibt den Kindern also entweder das alterprobte Eiweißwasser oder mit Saccharin gesüßten Tee. In Fällen mit ausgesprochener Wasserverarmung empfiehlt sich, um dieser entgegenzuwirken, auch das Trinken salzhaltiger Flüssigkeiten, z. B. von Ringerscher Lösung. Finkelstein glaubt, daß, wenn auf die Nahrungsentziehung hin die Intoxikationserscheinungen, namentlich das Fieber schwänden, man die Annahme einer alimentären Intoxikation in seinem Sinne machen dürfe, anderenfalls aber eine enterale Infektion anzunehmen berechtigt sei. Erbrechen die Kinder viel, so spüle man den Magen aus (mit einem dicken Katheter bei Säuglingen ganz leicht auszuführen). Fasten darf man nur die schwer atrophischen Kinder (Dekomponierte Finkelsteins) nicht lassen, denn sie ertragen das häufig

nicht mehr. Sie gehören direkt an die Brust. Eventuell muß man anfangs, um die Anstrengung des Saugens zu vermeiden, abgespritzte, vielleicht auch entrahmte Muttermilch geben. Auch in den anderen Fällen ist es weitaus das beste, wenn man den Kindern Muttermilch verschaffen kann; denn diese scheint in erster Linie die Toleranz wieder herzustellen und sie zu heben, sei es, daß arteigenes Eiweiß besser assimiliert wird, sei es, weil die Muttermilch ferment- oder haptinartige Stoffe von günstiger Wirkung enthält. Bei Brusternährung tritt nun nicht immer sofort eine Besserung ein, im Gegenteil, das Körpergewicht kann weiter sinken, und der Zustand sich deswegen scheinbar verschlimmern. Es liegt das vielleicht an der Salzarmut der Frauenmilch, die zu vermehrter Wasserausscheidung führt. Meist folgt dann eine Periode, in der das Körpergewicht eine Zeitlang still steht und dann erst setzt eine rasche Zunahme ein. Man muß dieses Stadium der scheinbar ausbleibenden Besserung, das die Pädiater als Reparationsstadium bezeichnet haben, kennen, um sich nicht täuschen zu lassen und etwa die Amme für ungeeignet zu halten.

Steht keine Muttermilch zur Verfügung und ist man also auf künstliche Ernährung angewiesen, so bewährt sich bei den akuten schwereren Störungen die Eiweißmilch sehr gut, die im wesentlichen ein kaseinreiches, aber mit Verdünnung der Molke hergestelltes, zuckerarmes Präparat ist, das man am besten fertig aus den Apotheken bezieht. Nur muß man bald mit Kohlenhydraten anreichern, da sonst die Eiweißmilch auf die Dauer eine zu schmale Kost darstellt. Die Verwendung dagegen mit steigender Kohlenhydratanreicherung läßt eine Unterernährung sicher vermeiden. Als Ersatzmittel für die Eiweißmilch ist neuerdings die „Larosan-Milch“ empfohlen, eine Halbmilch mit Caseincalciumzusatz. Sie ist wohlfeiler als die Eiweißmilch. Es liegen aber noch keine genügenden Erfahrungen über dieses Präparat vor.

Für die weniger schweren und chronischen Fälle wird man zwar auch anfangs die Nahrung eventuell in verdünnter Form reichen aber man braucht nicht gerade die immerhin teure Eiweißmilch zu nehmen, sondern man muß nur die vorhergegangene Ernährung, welche die Störung ausgelöst hat, berücksichtigen. Es sei dafür auf das über die einzelne Form der Nährschäden und die verminderte Toleranz Gesagte verwiesen. Beim Milchnährschaden z. B. (Bilanzstörung) empfiehlt es sich den Milchzucker durch andere Kohlenhydrate entweder Malzzucker oder Dextrine zu ersetzen und an Stelle des Wassers zur Verdünnung die Schleime zu nehmen. Empfehlenswert zu diesem Zwecke sind der SOXHLETsche Nährzucker, die LIEBIG-KELLERsche Malzsuppe oder die MELLINsche Kindernahrung. Auch die fettarme Buttermilch, die sich gut mit Malzzucker oder Mehlen anreichern läßt, tut gute Dienste. Ohne Anreicherung hat sie auch bei akuteren Störungen mit herabgesetzter Toleranz für Fett als fettarme Nahrung ihre berechtigte Indikation. Sie ist gleichfalls als Dauerpräparat in den Apotheken erhältlich. Für die Mehlnährschäden bewähren sich dagegen öfter die Fettmilchpräparate gut, wie die GÄRTNERsche Fettmilch, das BIEDERTsche Rahmgemenge und das Ramogen. Namentlich in Jena, wo die Breifütterung der Kinder früher sehr üblich war, habe ich oft von der Anordnung verdünnter Ramogenlösungen nach dem anfänglichen Fasten Gutes gesehen. Von anderer Seite wird dagegen (FEER) anfangs entrahmte Milch empfohlen. Es mag sehr auf die Wirkung der vorangegangenen Ernährung dabei ankommen, und sich die Differenzen dadurch erklären.

Erst ganz allmählich, wenn die Stühle wieder normal geworden sind, und alle anderen Zeichen der Erkrankung verschwunden sind,

wird man dann wieder zu der gewöhnlichen Ernährung zurückkehren dürfen.

An Medikamenten kommt anfangs eine energische Entleerung durch Ricinus oder Kalomel in Betracht. Ricinus gibt man teelöffelweise, Kalomel 0,01—0,03 etwa dreimal täglich. Später kann man dann wohl die Adstringentien, wie Tannalbin, Tannigen, Tannoform oder auch die Wismutpräparate anwenden. Dosis 0,1—0,3 g. Diese Präparate kommen namentlich in den chronischen Fällen in Betracht. Von antifermentativen Mitteln, wie Naphthalin (0,5:100 Salepschleim), sieht man bei stark stinkenden Diarrhöen gelegentlich Gutes. Opium reserviere man sich für unstillbare Diarrhöen mit starkem Wasserverlust und sei sehr vorsichtig damit (2—4 Tropfen der Tinktur in 100 Salepschleim bis zu 4 Teelöffel täglich).

Endlich kommt in den schweren Fällen die Bekämpfung des Kollapses in Betracht. Warmhalten der kleinen Kranken, Reizmittel, z. B. Kampfer subkutan, eventuell auch die subkutane Injektion Ringerscher Lösung.

3. Colica mucosa. Enteritis membranacea.

Das Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß anfallsweise unter heftigen, kolikartigen Schmerzen Membranen oder röhrenförmige Gebilde entleert werden. Dieselben sehen fibrinös, ähnlich wie Krupmembranen aus, bestehen aber, wie die chemische Untersuchung und Färbung zeigt, großtenteils aus Schleim. Die Krankheit kommt am häufigsten beim weiblichen Geschlechte vor, und zwar vorzugsweise bei hysterischen Personen. Man hat daher wohl mit Recht gemeint, daß es sich um eine nervöse Erkrankung, eine Sekretionsneurose, handle, namentlich da die spärlichen Sektionsbefunde entzündliche Vorgänge der Darmschleimhaut nicht konstatieren ließen. Sehr häufig findet sich dabei das Bild der spastischen Obstipation. Andererseits kommen aber auch Fälle vor, in denen nur die Membranen entleert werden, ohne daß Koliken auftreten, und bei diesen kann es sich doch um eine wirkliche Enteritis handeln. Um so mehr läßt sich das vertreten, als es gewöhnlich sich um Personen handelt, die mit Abführmitteln, namentlich auch Einläufen, Mißbrauch getrieben haben. Schließlich können auch bei akuten Katarrhen und bei Stauungshyperämie solche Gebilde entleert werden. In einem mit den Erscheinungen eines echten Dickdarmkatarrhs verlaufenden Falle hat Henschen mit Bestimmtheit Fliegenlarven als Erreger der Krankheit nachgewiesen. Ferner ist mehrfach die Entleerung von solchen Membranen als Komplikation bei Darmcarcinomen beschrieben worden. In seltenen Fällen wird gleichzeitig mit den Membranen oder auch ohne Membranausscheidung unter heftigen Kolikanfällen eine sandartige Masse — Darmgries — entleert. Eine Anzahl dieser Kranken litt an Gicht. Der Sand enthält nach den vorliegenden Analysen Kalksalze und auch Kieselsäure. Bemerken möchte ich, daß man nach Tannineinläufen öfter ähnliche, wohl aus Tannaten bestehende Membranen beobachten kann, die natürlich mit der Colica mucosa nicht verwechselt werden dürfen. Die **Therapie** im Anfalle besteht in der Anwendung warmer Applikationen auf den Leib und Beseitigung der Schleimmassen durch Wasser- oder Oelklystiere, ferner leisten Opium und Atropin, als Zäpfchen verabreicht, gute Dienste. Außerhalb des Anfalles muß man die funktionelle Neurose allgemein behandeln und vor allem eine etwa bestehende chronische Obstipation sorgfältig zu beheben versuchen. Für die mit Darmspasmen komplizierten Fälle kann auf die Behandlung der Obstipatio spastica verwiesen werden. Es sei aber nicht unerwähnt, daß v. Noorden

gerade für die Colitis mucosa die Verabreichung der gröberen Vegetabilien empfiehlt.

4. Enteritis crouposa necrotica (diphtherica).

Man versteht darunter schwerere Entzündungsformen mit krupösen Belägen, die in großer Ausdehnung Nekrosen und sekundäre Geschwüre setzen, ja selbst zur Perforation führen können. Die Enteritis ist nur im pathologisch-anatomischen Sinne eine diphtherische, nicht aber bakteriologisch. LOEFFLERsche Bazillen werden wenigstens meist nicht gefunden, sondern nur die gewöhnlichen Darmbakterien, in einigen Fällen auch Protozoen (s. dort). Die Entzündung beschränkt sich meist auf den Dickdarm. Als Ursachen sind bekannt: 1. die Quecksilbervergiftung, namentlich sieht man hier die Enteritis crouposa häufiger, wenn bei hydropischen Herzkranken Kalomelkuren ohne Erfolg angewendet waren; 2. schwere Nephritis und Urämie; 3. wohl auf infektiöser Basis entstanden sind die sporadischen Ruhrformen; 4. echte Dysenterie (vgl. dort); 5. durch Zirkulationsbehinderung im Darme bedingt, Dehnungsgeschwüre, vgl. Kapitel Ileus; 6. endlich in den Endstadien konsumierender Erkrankung (Sepsis, Tuberkulose). Hierhin sind wohl die von RIEDEL beobachteten Fälle von diphtherischen Nekrosen im Jejunum und Ileum nach schweren Laparotomien bei geschwächten Menschen zu zählen. Doch ist es möglich, daß bei diesen Fällen auch Zirkulationshindernisse mitspielen, denn es ist auffallend, daß immer die am tiefsten im kleinen Becken liegende Schlinge befallen wird. Die Fälle letzterer Art, die ich sah, machten unstillbare Diarrhöen.

Die Symptome der im Dickdarm lokalisierten Entzündungen sind ein quälender Tenemus. Entleert werden meist nur spärliche Mengen stinkende Flocken und Fetzen führenden Schleimes, die Kranken können dabei rasch verfallen. In anderen Fällen kann allerdings der Prozeß fast symptomlos verlaufen, bzw. durch die Schwere des Grundleidens verdeckt werden und wird dann als Komplikation bei der Sektion gefunden.

Die **Therapie** ist, soweit sie sich nicht gegen das ursächliche Leiden richtet, dieselbe wie bei der Dysenterie.

III. Die geschwürigen Prozesse im Darm.

Darmgeschwüre können aus verschiedenen Gründen entstehen. Abgesehen von den bereits besprochenen katarrhalischen, follikulären und den als Folge einer Enteritis crouposa entstandenen, seien hier kurz erwähnt die Geschwürsbildungen bei Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Milzbrand usw.), ferner die bei konstitutionellen Erkrankungen, z. B. bei der Leukämie, sowie die infolge von Gefäßerkrankungen auftretenden. Dahin gehören die embolischen und thrombotischen (z. B. die Duodenalgeschwüre bei Hautverbrennungen) und die durch amyloide Entartung der Gefäße bedingten. Endlich sei der sekundär auftretenden bei Inkarzerationen, Invagination und der durch Zerfall von Neoplasmen hervorgerufenen Geschwüre gedacht. Es kann für alle diese auf die betreffenden Kapitel dieses Buches verwiesen werden, um so mehr, als ihr Symptomenbild durchaus kein feststehendes ist, und die Geschwüre sich durchaus nicht immer diagnostizieren lassen. Der exakten Diagnose werden sie nämlich nur dann zugänglich, wenn sie entweder größere Blutungen hervorrufen, oder wenn sie tief im Dickdarm sitzen und Eiter oder Gewebsfetzen dem Stuhle beimischen; sonst kann man sie gewöhnlich nur auf Grund anhaltender Diarrhöen, starker Ernährungsstörungen, auffallender zirkumskripter

Schmerzhaftigkeit und der Berücksichtigung ihres Vorkommens bei den genannten Affektionen vermuten. Es gelingt dann allerdings öfters, durch eine systematische Untersuchung des Fäces nach vorhergehender mehrtägiger hämoglobinfreier Ernährung Blutspuren chemisch nachzuweisen, allein auch dieser Befund kann trügerisch sein, da namentlich Stauungskatarrhe bei Insuffizienz des Zirkulationsapparates zu parenchymatösen Darmblutungen führen können, ohne daß ein geschwüriger Prozeß vorhanden ist. Ausdrücklich mag hervorgehoben werden, daß selbst ausgedehnte Geschwüre ohne jeden Schmerz verlaufen können.

Ausführlicher soll hier nur auf einige Geschwürsformen und mit Geschwürsbildung verbundene Krankheiten eingegangen werden, die ein besonderes klinisches Interesse haben, auf das Duodenalgeschwür, die syphilitischen, tuberkulösen und aktinomykotischen Geschwüre.

1. Das Duodenalgeschwür.

Dieses Geschwür hat seinen Sitz meist im oberen horizontalen Teile des Duodenum, nahe dem Pylorus. Es entspricht pathologisch anatomisch durchaus dem Magensgeschwür und dürfte wie das Ulcus rotundum Beziehungen zum salzsauren Inhalt haben. Für einen solchen Zusammenhang spricht auch, daß ähnliche Geschwüre tiefer abwärts, nämlich im Jejunum nur bei Menschen vorkommen, denen eine Gastroenterostomie angelegt ist und bei denen dadurch die Jejunalschleimhaut direkt in Berührung mit dem Mageninhalt kommt. Das Duodenalgeschwür wurde früher als ein seltenes Leiden angesehen. Amerikanische Autoren haben es neuerdings für recht häufig erklärt, was zum Teil daran liegen mag, daß sie Geschwüre unmittelbar am Pylorus als Duodenalgeschwüre ansprechen, die bei uns zu den Magengeschwüren gerechnet sind. (Eine scharfe Grenzbestimmung für den Pylorus gibt die Lage der Pylorusvene.) In Deutschland scheint das Duodenalgeschwür immerhin seltener als das Magengeschwür zu sein. (Unter 2200 Sektionen fand ich in Cöln 5 Duodenalgeschwüre auf 35 Magengeschwüre.) Es mögen aber regionäre Verschiedenheiten vorkommen. Das Duodenalgeschwür ist beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen (namentlich bei Potatoren und Nephritis chronica). Relativ häufig ist es bei Säuglingen.

Für die Symptomatologie ist die Anamnese sehr wichtig. Es treten Schmerzen in der Mittellinie oder etwas nach rechts herüber neben Gefühlen von Unbehaglichkeit und Vollsein auf und zwar in periodischen Intervallen. Die Beschwerden gleichen durchaus denen bei Peracidität d. h. sie treten vorzugsweise bei leeren Magen als sogenannter Hungerschmerz auf und namentlich daher als nächtliche Schmerzen. In anderen Fällen sind sie von der Nahrungsaufnahme abhängig, treten aber dann meist als sogenannter Spätschmerz, mehrere Stunden nach der Mahlzeit ein. Die Hungerschmerzen erklären sich wahrscheinlich durch einen Pylorospasmus bei gleichzeitig bestehendem Magensaftfluß. Dieser Spasmus ist vielleicht eine Art Schutzreflex. Das Duodenalgeschwür kann aber auch völlig symptomlos verlaufen und sich plötzlich dann durch eine Perforation mit folgender Peritonitis oder durch eine schwere Blutung manifestieren. Beim letzteren Ereignis erfolgt gewöhnlich keine Hämatemesis ,sondern nur Abgang charakteristischen teerartigen Stuhls.

In seltenen Fällen, namentlich wenn das Geschwür im absteigenden Teil des Duodenum sitzt, kann durch Verlegung des Ductus choledochus Icterus eintreten. Die Folgeerscheinungen des Geschwürs — Verwachsungen mit der Umgebung, Stenosierung des Dünndarms — können ebenso wie die Pylorusstenosen zu einer sekundären Magendilatation führen.

Nach Perforation kann, ein subphrenischer Abszeß entstehen, wenn die Perforationsstelle nicht in die freie Bauchhöhle führt.

Die **Diagnose** ist erst in der jüngsten Zeit feiner ausgebaut worden. Die Amerikaner wie Moynihan halten die Anamnese bereits für ausschlaggebend (rückfällige heftige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni). Außerdem ergibt die objektive Untersuchung folgende Anhaltspunkte. Es besteht häufig eine abnorm rasche Entleerung des Magens. Wenn man diese bei Peracidität des Mageninhalts findet (bei Achylie kommt sie bekanntlich oft vor), so ist dies verdächtig. Diese rasche Entleerung kann oft nur vor dem Röntgenschirm festgestellt werden und zwar unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, da sie später nach Einsetzen der Sekretion durch den Pyloruskrampf zeitweilig unterbrochen werden kann. Sie hat zur Folge, daß das sonst unsichtbare Duodenum als grauer Schatten sichtbar wird. Wenn Stenosen vorhanden sind, kann man konstante zapfenförmige Schatten oder endlich bei penetrierenden Geschwüren das Haudeksche Nischensymptom (Schatten mit eventuell darüber stehender Luftblase) beobachten. In manchen Fällen ist auch der Magen nach rechts verlagert. Außerdem wird man in jedem Fall derartiger Beschwerden auf okkulte Blutungen als Zeichen eines ulcerativen Prozesses mit Sorgfalt zu untersuchen haben.

Die Differentialdiagnose hat gegenüber dem Magengeschwür das Fehlen des primären Erbrechens (nicht durch Stenose bedingten sekundären Erbrechens), den Hunger- und den Spätschmerz, die Lokalisation des Schmerzpunktes zu berücksichtigen, gegenüber der einfachen Hyperacidität und Hypersekretion auf das periodische Auftreten der Beschwerden, das Vorhandensein eventueller okkulter Blutungen und den Röntgenbefund in die Wage zu legen, außerdem sind noch sowohl Gallensteinkoliken als auch gastrische Krisen auszuschließen. Jedenfalls aber besteht bei Zweifel die Indikation zu einer genauen Röntgenuntersuchung.

Eine **interne Therapie,** die sich dann völlig mit der des Magengeschwürs deckt, kann versucht werden. Bei der geringen Heilungstendenz und der Gefahr der Blutung oder Perforation wird man sich aber bei sicherer Diagnose, wenn die innere Therapie nicht raschen und dauernden Erfolg hat, bald zu einem chirurgischen Eingriff entschließen.

2. Die Syphilis des Darmes.

Die Syphilis beteiligt im sekundären Stadium den Darmkanal vielleicht; doch sind die dann in die Erscheinung tretenden Symptome die eines einfachen Katarrhs und lassen sich meist nicht mit Sicherheit auf die Lues zurückführen, namentlich nicht, wenn gleichzeitig eine Quecksilbertherapie eingeleitet ist. Ebensowenig ist der zudem sehr seltene Ikterus bei sekundärer Lues mit Bestimmtheit durch eine spezifische Darmerkrankung hervorgerufen.

Klinisch wichtig sind allein die tertiären Formen. Dieselben können als ausgedehnte und dann meist durch Vernarbung zur Stenosenbildung führende Geschwüre an beliebigen Darmabschnitten auftreten, so z. B. im Colon ascendens. Es kommen Stenosierungen jedoch auch bei vollständig intakter Schleimhaut durch diffuse fibrös-hyperplastische Entzündungen mit dem Ausgang in Schwielenbildung auf luetischer Grundlage vor; öfters sind diese Stenosierungen multiple. Meist aber befällt die Syphilis das Rectum, und zwar die unteren Abschnitte desselben. Die Erkrankung stellt sich entweder als harte zylindrische Infiltration dicht oberhalb des Anus dar, oder als eine Strikturierung, die geschwürigen Prozessen ihren Ursprung verdankt. Man findet dann bei der Untersuchung per rec-

tum, und das ist sehr charakteristisch, eine trichterförmige Stenose, und kann oft den glatten Rand der Striktur mit dem Finger erreichen.

Ausgedehnte geschwürige Prozesse oberhalb der Stenose finden sich häufig. Dieselben sind wohl zum Teil Folgen der Striktur und nicht spezifisch.

Die **klinischen Symptome** dieser häufigsten Form sind die einer allmählich sich verschlimmernden Mastdarmstenose, die sich meist mit einem Mastdarmkatarrh verbindet. Allmählich stärker werdende Obstipation, eitrig-schleimige Diarrhöen mit quälendem Tenesmus treten auf, in einzelnen Fällen kommt es zur Periproktitis und zur Bildung von Mastdarmfisteln oder auch zur Perforation oberhalb der Striktur und zur Peritonitis. Die Syphilis des Mastdarmes ist bei Frauen häufiger als bei Männern.

Die **Diagnose** stützt sich auf den Nachweis der Striktur und den der Syphilis durch Anamnese, positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion oder den Nachweis sonstiger syphilitischer Veränderungen. Diese letzteren fehlen in nicht seltenen Fällen häufig. Man hat deswegen gemeint, daß ein Teil der als syphilitisch angesprochenen Stenosen vielleicht gar nicht luetischen Ursprungs, sondern durch weichen Schanker bedingt sei, dessen überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren kann. Die Differentialdiagnose hat namentlich das Mastdarmcarcinom, die Mastdarmtuberkulose und die ziemlich seltene gonorrhoische Proktitis mit Narbenbildung auszuschließen.

Die **Therapie** ist eine spezifische, für die irreparablen Strikturen eine chirurgische, die in leichten Fällen durch eine Bougiebehandlung zum Ziele führt, in den schweren blutige Eingriffe erheischt. Außerdem ist natürlich die symptomatische Behandlung, Sorge für weichen Stuhl, Bekämpfung des Katarrhs durch Ausspülungen, Linderung des Tenesmus durch Opiumzäpfchen nicht zu vergessen.

3. Die Tuberkulose des Darmes.

Die Darmtuberkulose tritt bei Erwachsenen meist sekundär auf, am häufigsten durch Verschlucken von tuberkulösem Sputum; bei Kindern stellt der Darm vielleicht die primäre Eingangspforte der Tuberkulose dar. Es wird wenigstens von manchen Forschern angenommen, daß der Tuberkelbacillus dann auch, ohne im Darm bleibende Veränderungen zu setzen, sich in den retroperitonealen Lymphdrüsen einnisten kann.

Pathologische Anatomie. Die Tuberkelbildung befällt gewöhnlich zuerst die Follikel bzw. Peyerschen Plaques und lokalisiert sich besonders gern im unteren Ileum und am Anfange des Dickdarmes, namentlich ist die Gegend der Ileocöcalklappe bevorzugt. Die einzelnen Tuberkel verschmelzen, bilden eine tuberkulöse Infiltration, die sich in die Submucosa und Muscularis vorschiebt, während an der Oberfläche ein geschwüriger Zerfall eintritt. So kommt es dann zur Bildung der charakteristischen ringförmigen Geschwüre, auf deren Boden und in deren Rändern die Tuberkelknötchen erkennbar sind.

Für die **Symptomatologie** unterscheidet man zweckmäßig drei Formen, die multipel sich ausbreitenden Geschwüre ohne Narbenbildung, die zur Strikturbildung führenden Geschwüre, also solche, die eine gewisse Heilungstendenz haben, und endlich die lokal auf das Peritoneum übergreifenden Prozesse, die zur Bildung eines tuberkulösen Ileocöcaltumors (vgl. auch unter Appendicitis und tuberkulöser Peritonitis) führen.

Die erste Form kann symptomlos verlaufen, gewöhnlich treten aber hartnäckige Durchfälle auf, die mitunter durch Abgang von Gewebsfetzen oder Blut oder durch lokale Schmerzempfindlichkeit einen Schluß auf den geschwürigen Charakter ziehen lassen. Die narbenbildenden Geschwüre erzeugen Stenosen, die hochgradig genug werden können, um das Bild der chronischen Darmstenose hervorzurufen; der tuberkulöse Ileocöcaltumor verläuft unter dem Bilde der chronischen Appendixerkrankung.

Diagnose. Der Nachweis der Tuberkelbazillen im Stuhl ist nicht absolut für Darmtuberkulose beweisend, da die Bazillen auch aus tuberkelhaltigem Sputum stammen können, welches den Darm, ohne zu infizieren, passiert; bei Ileocöcaltumor und den Stenosen wird man aber daraus meist richtig die tuberkulöse Natur der Affektion vermuten dürfen. Gewöhnlich hat man aber auch in dem Nachweis der Tuberkulose anderer Organe schon den richtigen Anhalt für die Diagnose.

Da die multiplen Darmgeschwüre sich am häufigsten bei Lungenphthisen im vorgerückten Stadium finden, so beherrschen natürlich die Lungenerscheinungen das Krankheitsbild, und die Darmerscheinungen haben mehr die Bedeutung einer unerwünschten Komplikation. Hier und da kann diese Form der Darmtuberkulose auch selbständiger verlaufen und dann, wie in den von PAESSLER beschriebenen Fällen, das Bild einer hochfieberhaften, unklaren Infektionskrankheit hervorrufen. Wahrscheinlich spielen bei diesem Verlauf Mischinfektionen, die von den Geschwürsflächen ausgehen, eine Rolle.

Bei Kindern, bei denen, wie bemerkt, namentlich die primäre Tuberkulose häufiger ist, verläuft dieselbe unter dem Bilde einer durch keine Mittel zu beseitigenden, mäßigen Diarrhöe mit fortschreitender Abmagerung, das man früher als Tabes mesaraica bezeichnete. Für die Abgrenzung gegenüber den einfachen chronischen Darmkatarrhen ist namentlich auf eine sorgfältige Kontrolle der Temperatur zu achten, die das hektische Fieber oft unverkennbar demonstriert. Die PIRQUETsche Reaktion pflegt positiv auszufallen. In einzelnen Fällen kann man wohl die geschwollenen Mesenterialdrüsen als unbewegliche Tumoren fühlen.

Der **Verlauf** der Darmtuberkulose ist schon wegen der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen, ausgebreiteten Tuberkulose anderer Organe meist ein ungünstiger, wenn auch die Ausheilung eines tuberkulösen Geschwüres denkbar ist. Sicher beobachtet sind solche Heilungen von chirurgischer Seite bei den strikturierenden Formen.

Die **Therapie** hat nur insofern besondere Aufgaben, als die Speisen in reizloser Form gegeben werden müssen, und der Durchfall durch Opium und Adstringentien zu bekämpfen ist. Von letzteren hat sich mir Cortex Coto 0,5 pro dosi und Cotoin 0,075 in Verbindung mit Opium öfter besonders bewährt. Auch von der Uzaratinktur oder Zäpfchen mit derselben Drogue sah ich Erfolge. Außerdem können, wie beim einfachen Darmkatarrh, die dort geschilderten hydriatischen Maßnahmen (Umschläge, Sitzbäder) versucht werden. Im übrigen ist die hygienisch-diätetische Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt am Platze. Beschränkt sich die Erkrankung auf die Bildung eines Ileocöcaltumors und ist der Allgemeinzustand leidlich, so kann die Resektion des Cöcum und Colon ascendens mit Implantation des Ileum in einen tieferen Colonabschnitt versucht werden.

Kurz erwähnt mag noch die Mastdarmtuberkulose werden, die meist unter dem Bilde der Periproktitis verläuft und zur Fistelbildung führt. Ihre Behandlung ist eine chirurgische.

4. Die Aktinomykose des Darmes.

Dieselbe kann multipel auftreten, indem kleine Schleimhautherde allmählich in die Tiefe greifen und nun durch Beteiligung des Peritoneums zu einer diffusen, vielfach adhäsiven Peritonitis führen. Die weitaus häufigste Form ist jedoch die isolierte Erkrankung des Cöcum und ihre Folge der aktinomykotische Ileocöcaltumor.

Derselbe verläuft ebenso wie der tuberkulöse unter dem Bilde der chronischen Appendicitis, nur ist für ihn charakteristisch, daß frühzeitig bereits eine Verlötung mit den Bauchdecken stattfindet, und diese selbst infiltriert werden. Die Diagnose kann mit Sicherheit erst durch Einschnitt und Nachweis des Strahlenpilzes gestellt werden. Die Therapie ist rein chirurgisch, bez. meiner Therapie der Röntgenbestrahlung.

IV. Die Neubildungen des Darmes.

Es kommen im Darm sowohl bösartige Tumoren (Carcinome, Sarkome) als auch gutartige (Adenome, Leiomyome, Fibrome, Lipome, Myxome) vor, ebenso sind Mischformen, Fibro- und Myxosarkome, beobachtet. Während aber die gutartigen Formen und die Sarkome selten sind, ist das Carcinom ein ziemlich verbreitetes Leiden und soll wegen seiner klinischen Wichtigkeit zuerst besprochen werden.

1. Carcinom des Darmes.

Die Darmcarcinome sind pathologisch-anatomisch in der überwiegenden Zahl Zylinderzellencarcinome mit drüsigem Bau (Adenocarcinome). Andere Formen, wie Scirrhus, Gallertkrebs, kommen vor, sind aber selten. Das Darmcarcinom ist meist ein primäres; es befällt mit Vorliebe den Dickdarm; Dünndarmcarcinome sind ungleich seltener, ganz besonders häufig ist das Rectum der Sitz des Carcinoms. Die klinischen Symptome des Carcinoms, soweit sie nicht allgemeine (Abmagerung, Kachexie) sind, werden bedingt durch die Neigung desselben, ringförmig den Darm zu umwachsen, Strikturen zu bilden, andererseits durch die Neigung, an der Oberfläche geschwürig zu zerfallen. Oberhalb einer solchen Striktur findet sich das unter Kapitel „Chronische Darmverengerung" ausführlich geschilderte Verhalten des Darmes, nämlich Hypertrophie der Muskularis, sekundärer Katarrh durch Kotstauung, Ulzeration durch Decubitus oder Dehnung.

Man wird also einerseits die Symptome der chronischen Darmstenosierung zu erwarten haben, andererseits die des Darmgeschwürs mit sekundärem Katarrh finden. Namentlich sind wiederholte, meist nicht profuse Blutungen häufig. Durch den geschwürigen Zerfall kann es zu Perforationen entweder in die freie Bauchhöhle oder mit Fistelbildung in benachbarte Hohlorgane (Magen, Blase, Vagina) kommen; es kann durch diesen Zerfall auch eine bereits bestehende Stenose wieder durchgängig werden.

Metastasen machen die Darmcarcinome, abgesehen vom Weitergreifen per continguitatem, besonders gern in die Leber, auf das Peritoneum und auf dem Wege der Lymphbahnen in die benachbarten Drüsen.

a) Das **Rectumcarcinom** befällt Männer etwas häufiger als Frauen, es tritt meist in den Jahren jenseits 40 auf, ist aber selbst bei Kindern beobachtet.

Es macht an **Symptomen** gewöhnlich zunächst die der chronischen



Obstipation, sehr bald aber treten Tenesmus und direkt Schmerzen auf, bald finden sich auch im Stuhlgang, der später abwechselnd obstipiert und durchfällig sein kann, Zeichen, die auf katarrhalische und ulzerative Vorgänge hinweisen, Schleim-, Gewebsfetzen, Blut, Eiter. (Die Diarrhöen sind oft dadurch ausgezeichnet, daß nur kleine Mengen [Spritzer] auf einmal entleert werden.) Manchmal gehen auch unbestimmtere Erscheinungen den direkten Symptomen voran, z. B. anfallsweise auftretende krampfartige Blähungen, Blasenbeschwerden, Schmerzen im Kreuz, namentlich werden auch Schmerzen im Ischiadicus-Gebiet öfter durch ein Rectalcarcinom bedingt. Mitunter verlaufen aber leider die Rectumcarcinome symptomlos, da ja erst eine ziemlich hochgradige Striktur Erscheinungen hervorzurufen braucht, und ziemlich plötzlich kann dann, z. B. durch Einsetzen von Ileuserscheinungen, der Ernst der Lage zutage treten.

Das Bild des fortgeschrittenen Rectalcarcinoms ist ein trostloses, der Patient ist von Tenesmus und Schmerzen fortwährend gepeinigt; da die Sphinkteren paretisch werden, läuft beständig stinkende Jauche ab. Es können pyämische und septische Erscheinungen auftreten. Unter zunehmender Kachexie gehen die Kranken zugrunde. Sehr gewöhnlich aber kommt es schon in früheren Stadien zur Entwicklung eines Ileus oder zur Perforativperitonitis.

Die **Diagnose** ist durch Digitalexploration des Rectums und durch die Rektoskopie sicherzustellen, man fühlt und sieht den höckerigen ulzerierten Tumor, wenigstens wenn er so tief sitzt, daß er diesen Methoden zugänglich ist.

Es ist deswegen ein grober Untersuchungsfehler, der vielen Patienten das Leben gekostet hat, wenn die Digitalexploration des Rectums versäumt wird. Sie sollte bei jeder Krankheit, die auf den Darm auch nur im entferntesten hindeutet, für unerläßlich gelten.

Therapie. Eine Beseitigung des Carcinoms ist nur bei zeitiger Diagnose möglich, die Anlegung eines Anus praeternaturalis kann aber wenigstens die Beschwerden der Patienten mildern. Durch diese Operation gehen bestehende, entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Carcinoms oft zurück, so daß man erst dann ein klares Bild über die Möglichkeit der Totalexstirpation gewinnt. Bei den nicht mehr operablen Fällen suche man durch eine möglichst schlackenarme, aber kräftige Kost die Kachexie hinauszuschieben. Namentlich sind stuhlbefördernde Nahrungsmittel (Fette, Zuckerarten, z. B. Honig) wegen der Neigung zur Obstipation am Platz. Abführmittel sind oft notwendig, Klystiere unterläßt man besser, Narkotika, insbesondere in Form von Zäpfchen, sind nicht zu entbehren.

Der Verlauf der nicht operierten Fälle ist auf 1—2 Jahre bis zum Exitus zu schätzen. Die Bösartigkeit scheint nach neueren Arbeiten (PETERSEN und COLMERS) eine ziemlich verschieden große zu sein.

b) **Die Carcinome des Colons** machen das Bild der chronischen Darmstenose (s. dort). Der speziellen Diagnose werden sie zugänglich dadurch, daß man sie als Tumor fühlen kann, oder daß katarrhalische, auf Ulzeration deutende Stühle auftreten; Tumorpartikel selbst finden sich aber nur selten. Die Tumoren des Dickdarms sind, wenn sie nicht durch Verwachsungen fixiert sind, verschieblich, am wenigsten die des Cöcums und Colon ascendens, am meisten die des Colon transversum. Von Tumoren der Nachbarschaft kann man die Tumoren des Dickdarmes wenigstens öfter durch eine Darmaufblähung mit Luft und ebenso durch die Röntgenuntersuchung (s. u.) abgrenzen. Tumoren können durch Kot vorgetäuscht

werden, deshalb ist es durchaus Regel, bei Verdacht auf dieselben die Untersuchung nach zuverlässiger Darmentleerung zu wiederholen.

Häufig bleiben die Coloncarcinome, besonders die unter dem Rippenbogen versteckten der Flexura linealis, lange okkult. Ueber die Behelfe, welche man zur Diagnose des Sitzes einer Darmstenose hat, siehe Kapitel Ileus. Nur eins mag hier gesagt werden: Wenn bei älteren Leuten, die bisher gesund waren, Symptome auftreten, die auf eine Darmerkrankung deuten, und man ein Rectalcarcinom ausschließen kann, so ist eine Röntgenuntersuchung angezeigt. Diese wird sowohl durch die Beobachtung der Passage einer Kontrastmahlzeit (4—10 Stunden nach derselben stündliche Schirmbeobachtung) als nach Füllung des Dickdarms per Klysma Resultate ergeben können. Man sieht eine Aussparung des Schattens mit eventueller unregelmäßiger Begrenzung und kann die Bilder auch photographisch fixieren und auf diese Weise Ausdehnung und Sitz der Geschwulst ziemlich genau bestimmen. Die spätere Operation bestätigte mir wiederholt den Befund. Außer der Röntgenuntersuchung kann aber auch schon frühzeitig eine Untersuchung in Narkose höher sitzende Geschwülste der Palpation zugänglich machen.

Beide Untersuchungen sind um so mehr dringend angezeigt, als die Prognose der Coloncarcinome, namentlich die des Cöcums und des Colon ascendens bei rechtzeitiger Erkennung und Operation relativ günstig ist.

Hinweisen möchte ich darauf, daß in der Gegend des Cöcums dann und wann steinharte, höckerige Tumoren vorkommen, die zunächst der Palpation als Carcinom imponieren, die aber doch entzündlicher Art (peritoneale Schwarten als Reste überstandener Appendicitis) sein können. Dann und wann gelingt es der Röntgenuntersuchung nachzuweisen, daß sie neben dem Darm liegen.

c) **Carcinome des Dünndarmes.** Das Bild der chronischen Darmstenose pflegt noch ausgeprägter zu sein, als bei dem Dickdarmcarcinom; etwa fühlbare Tumoren können sich durch sehr starke Beweglichkeit auszeichnen. Die Duodenalcarcinome sind gewöhnlich in ihren Erscheinungen mit dem strikturierenden Pyloruscarcinom identisch; befallen sie die Gegend der Papille, so können sie sowohl die Galle als das Pankreassekret vom Darm abschließen und rufen starken Ikterus hervor. Bei Verdacht in dieser Richtung ist die Untersuchung des Urins auf Zucker nicht zu versäumen, da die Gegenwart von Zucker für ein Pankreascarcinom spricht.

Der Verlauf des Colon- und Dünndarmcarcinoms ist, wenn sie nicht operativ beseitigt werden können, ein letaler (meist unter dem Bilde des Ileus).

2. Sarkom des Darmes.

Die Sarkome sind sehr selten, sie unterscheiden sich von den Carcinomen im Verlaufe dadurch, daß sie meist nicht zur Stenosenbildung führen, sondern im Gegenteil zirkumskripte Erweiterungen des Darmes hervorrufen, ferner dadurch, daß sie noch bösartiger sind und in ½—1 Jahr unter zunehmender Konsumption zum Tode führen. Das Sarkom ist meist ein primäres. Metastasen des Darmes sind bei dem gleichfalls seltenen primären Magensarkom beobachtet. Als Sarkome können mitunter die oft beträchtlich großen Geschwülste dadurch erkannt werden, daß sie Metastasen in die Haut machen.

3. Gutartige Geschwülste.

Dieselben haben gewöhnlich kein klinisches, sondern ein ausschließlich pathologisch-anatomisches Interesse. Klinisch werden sie bedeutungsvoll, wenn sie so groß sind, daß sie den Darm verlegen oder wenn sie, wie ziemlich häufig, zur Intussuszeption Veranlassung geben. Ebenso sind klinisch wichtig die meist tief sitzenden Mastdarmpolypen, da sie sowohl zu größeren Blutungen Veranlassung geben können, als namentlich auch beständige kleinere Blutverluste, welche leicht übersehen werden, zur Folge haben. Derartige Polypen können zu einer hochgradigen Verblutungs Anämie führen. Man wird also bei Verdacht darauf sowohl auf occulte Blutungen als auch mit dem Rektoromanoskop untersuchen und die kleine Geschwulst abtragen. Mitunter reißen diese Polypen übrigens gelegentlich spontan ab.

4. Darmdivertikel.

Anhangsweise mögen hier einige Worte über die Darmdivertikel gesagt werden. Sie können sowohl solitär als multipel vorkommen, und zwar in der ganzen Länge des Darmes. Sie kommen angeboren vor, z. B. das MECKELsche Divertikel. Die meisten sind aber wohl erworben, da sie erst im höheren Alter häufiger gefunden werden. Man unterscheidet wahre Divertikel, deren Wand alle Bestandteile der Darmwand enthält, und falsche, die nur Ausstülpungen der Schleimhaut durch Lücken in der Darmmuskulatur sind, deren Wand also nur durch Peritoneum und Schleimhaut gebildet wird. Klinisch gewinnen sie dadurch Bedeutung, daß es in ihnen gern zur Koprostase kommt, und daß die Folge davon dann lokale Entzündungen sind, die auch auf das Peritoneum übergreifen können und nur dort eine meist lokale, seltener allgemeine Peritonitis hervorrufen. Das ist besonders an der Flexur Flexura sigmoidea und am Colon descendens öfters beobachtet.

V. Die Intussuszeption. Invagination.

Die Intussuszeptionen sind besonders im Kindesalter häufig. Daß Intussuszeptionen, die sich wieder lösen, physiologischerweise bereits vorkommen, ist wahrscheinlich (im Tierversuch beobachtet). Als agonale Erscheinungen sind sie häufig, wenigstens werden solche leicht zu lösende Intussuszeptionen an Kinderleichen oft gefunden. Regelmäßig wird das obere in das untere Stück eingestülpt, so daß ein Intussusceptum wie eine Cervix in der Vagina liegend sich anfühlt, falls es per anum palpabel ist. Es kann sich Dünndarm in Dünndarm, Dickdarm in Dickdarm einschieben, am häufigsten ist aber die Invaginatio ileocoecalis. Die Ernährung des eingestülpten Stückes wird meist schwer geschädigt, da die zuführenden Gefäße miteingestülpt werden. Es kommt zur Stauung, die sich bis zur Gangrän steigern kann. Wenn vorher sich genügend peritoneale Verwachsungen gebildet haben, so kann das gangränöse Stück ohne Kontinuitätstrennung des Darmes ausgestoßen werden, und eine Heilung eintreten, aber es kann auch eine narbige Striktur zurückbleiben. Sind die peritonealen Verlötungen nicht fest genug, so wird natürlich Perforativperitonitis die Folge sein. Bei längeren Einstülpungen, in welche größere Stücke Mesenterium miteinbezogen werden, kommt es durch die Spannung des letzteren zu deutlichen Krümmungen der Invagination.

Die **Symptome** der Invagination sind plötzlicher Schmerzanfall mit blutigen oder blutig-schleimigen Diarrhöen, die aus der gestauten Schleimhaut des Intussusceptums stammen. Häufig ist Tenesmus, bald

entwickelt sich Nausea, Erbrechen und Meteorismus. Das Intussusceptum gibt ein mehr oder minder vollständiges Hindernis für die Darmpassage und bedingt demgemäß die Erscheinungen des Darmabschlusses; dieselben können teils mit, teils ohne Strangulationserscheinungen verlaufen. Mitunter, aber durchaus nicht immer, kann man die Intussuszeption als walzenförmigen Körper fühlen, er kann gekrümmt und als Darmtumor sehr beweglich sein. Charakteristisch ist, daß man ihn bei der Palpation sich kontrahieren fühlt.

Den **Verlauf**, die **Prognose** und die **Therapie** siehe unter Ileus.

VI. Darmverengerung, Darmverschluß, Darmunwegsamkeit (Ileus, Miserere).

Es sollen diese Krankheitsgruppen im Zusammenhang besprochen werden, denn die Verengerungen des Darmes haben nicht nur dieselbe Aetiologie wie eine bestimmte Art der Darmabschlüsse, sondern diese letzteren stellen in ihren Symptomen gewissermaßen nur die höchste Entwicklung der Verengerungen dar. Andererseits liefert die Darmunwegsamkeit, unter welchem Ausdruck wir mit v. Mikulicz die Unmöglichkeit der Passage trotz Fehlens eines anatomischen Hindernisses verstehen wollen, ein den Darmverschlüssen ähnliches Krankheitsbild, und es ist unmöglich, die überaus wichtige Differentialdiagnose dieser Zustände anders als gemeinsam zu betrachten. Die Ausdrücke Ileus, Miserere bezeichnen eigentlich nur einen vollentwickelten, symptomatischen Komplex, das Schlußbild dieser Zustände (Koterbrechen, Tympanie, Verhalten von Stuhl und Winden). Nothnagel wollte sie ganz streichen, sie werden aber gewöhnlich ihrer Kürze wegen, und da sie nichts präjudizieren, für alle Arten der vollständig aufgehobenen Darmpassage noch beibehalten.

Man kann, wenn wir die Darmverengerungen nur als Prodromalstadium einer gewissen Art des Darmabschlusses betrachten, die Störungen der Darmpassage in zwei große Gruppen trennen, 1. in solche ohne anatomisches Hindernis, sog. dynamischer bzw. paralytischer Ileus, 2. in solche, die durch ein organisches Hindernis hervorgerufen werden, sog. mechanischer Ileus.

Für diese zweite Gruppe ist es nun für Prognose und Therapie ein fundamentaler Unterschied, ob eine einfache Verschließung des Darmlumens vorliegt, „einfacher Okklusionsileus“, oder ob gleichzeitig der Darm an der Stelle des Hindernisses durch eine Störung der Zirkulation geschädigt ist, „Strangulationsileus“. Gewöhnlich geschieht das in der Weise, daß ein Stück Darm mit seinem Mesenterium abgeklemmt wird.

Die Unterscheidung dieser beiden Arten ist deswegen so wichtig, weil ein in seiner Ernährung geschädigter Darm außerordentlich rasch für Bakterien durchlässig werden kann und der Nekrose anheimfällt, während ein einfach obturierter viel resistenzfähiger ist.

Die Trennung dieser Gruppen läßt sich nur im Anfang der Erkrankung durchführen. Deshalb ist es gerade nötig, daß sie der praktische Arzt kennt, der die Kranken in frühen Stadien sieht.

In den späteren Stadien verwischen sich die Bilder, da dann auch bei mechanischem Ileus sekundär Darmlähmungen eintreten. Der Gang der diagnostischen Erwägung hat also bei jedem Falle von Ileus folgender zu sein: Liegt überhaupt eine Störung der Darmpassage vor? Wenn dies bejaht wird, ist dieselbe paralytisch bedingt oder mechanisch, und falls sich dies im

letzteren Sinne entscheiden läßt, liegen Zeichen von Strangulation vor oder nicht?

Aetiologie. Die Aetiologie für den **paralytischen** Ileus ist in einer Lähmung des Darmes zu suchen.

Man hat, je nachdem Lähmung oder spastische Kontraktion des Darmes die Fortbewegung des Inhalts hindert, zwischen dem paralytischen und dem eigentlichen dynamischen Ileus unterschieden. Es ist das auch berechtigt, denn tatsächlich kommen bei Nervösen, z. B. Hysterischen und bei Bleiintoxikation, Darmspasmen vor, die vollständig das Bild eines Okklusionsileus erzeugen können, und bei welchen man bei der Operation die kontrahierten Schlingen sah. Die Fälle sind immerhin nicht häufig. Es können ferner Spasmen vielleicht für das Bild eines Okklusionsileus mitverantwortlich gemacht werden, wenn Fremdkörper, z. B. Gallensteine oder auch Spulwürmer, die an sich zu klein sind, um das Lumen des Darmes zu verlegen, durch einen Spasmus festgehalten werden. Es sind Fälle bekannt, wo auf diese Weise sogar ein Abschluß und S romanum zustande kam.

Es erscheint mir daher richtig, nicht die Ausdrücke dynamisch und paralytisch promiscue zu gebrauchen, sondern den Ileus ohne anatomisches Hindernis als paralytischen, die Form dagegen, bei der die Kontraktion des Darmes das Hindernis bildet, als die dynamische oder noch besser als spastische zu bezeichnen.

1. Derartige Lähmungen des Darmes kennen wir als rein nervös reflektorisch bedingte, bei Gallen- und Nierensteinkoliken, bei Entzündungen und Kontusionen des Hodens, der Eierstöcke; hierher gehört auch zum Teil der Ileus nach Operationen, namentlich nach Laparotomien und Bruchoperationen, aber auch nach harmlosen Eingriffen, z. B. nach Punktion eines Ascites (NOTHNAGEL). Ein anderer Teil der Darmlähmungen nach Operation wird vielleicht durch eine lokale Peritonitis bedingt. Ferner können solche Darmlähmungen nach Rückenmarksverletzungen eintreten. Vielleicht sind auch manche Fälle von Ileus ohne Okklusion nach schwerem, stumpfem Trauma der Bauchwand hierher zu stellen.

2. Kommen Lähmungen des Darmes, die das Bild des Ileus bieten können, bei Affektionen vor, die zu schwerer Zirkulationsstörung in demselben führen. Als solche Ursachen sind namentlich die lokale und allgemeine Peritonitis, sowie die Thrombose und Embolien der Arteria mesaraica zu nennen.

Endlich sieht man Darmlähmungen gelegentlich bei schweren Infektionskrankheiten, bei Typhus, bei Pneumonie, sie sind oft schwer und meist nur durch den Erfolg der Therapie von peritonitischen zu unterscheiden. Sie führen meist nicht zum Ileus, wohl aber zu hochgradigem Meteorismus und Stuhlverhaltung.

Die organisch bedingten Verengerungen und Abschlüsse des Darmes, der **mechanische Ileus** also, kann folgende Gründe haben:

1. Verlegungen des Lumens durch in demselben oder in der Darmwand selbst gelegene Ursachen:

a) durch Fremdkörper, z. B. Gallensteine, Kotsteine;

b) durch gutartige oder bösartige Geschwülste der Darmwand;

c) durch Schrumpfung von Narben in der Darmwand, z. B. bei tuberkulösen oder syphilitischen Geschwülsten; hierher gehören wiederum manche Fälle von Ileus nach stumpfem Trauma der Bauchdecken;

d) durch eine Intussuszeption.

Verengerte Darmpartien werden natürlich von Fremdkörpern und gröberem Kot leichter vollständig verlegt als ein normaler Darm.

2. Verlegungen des Lumens durch außerhalb desselben gelegene Gründe:

a) einfache Kompression des Darmes durch Geschwülste;

b) einfache Knickungen (Incarceratio über dem Strang), dieselben können durch peritoneale Stränge, ein MECKELsches Divertikel, durch eine an der Spitze fixierte Appendix zustande kommen;

c) äußere und innere Inkarzerationen (Hernia diaphragmatica, obturatoria, ischiadica, duodeno-jejunalis (TREITZsche Hernie), Hernia bursae omentalis u. a.). Häufiger noch als die Inkarzerationen an den dafür bekannten Stellen ist das im Effekt gleiche Schlüpfen von Darmstücken in Spalten breiter peritonealer Adhäsionen oder das Eindringen einer Darmschlinge unter ein sich spannendes Band (Incarceratio unter dem Strang), z. B. unter einen an der Spitze fixierten Appendix;

d) durch Achsendrehung oder Verknotung des Darmes.

Es ist leicht einzusehen, daß die Fremdkörper, die Darmgeschwülste, die Narben der Darmwand, die einfache Kompression des Darmes und zum Teil auch die Knickungen einen einfachen Okklusionsileus bedingen, während die Inkarzerationen und die Achsendrehungen, wenigstens wenn letztere vollständig sind, einen Strangulationsileus hervorrufen. Verschieden kann sich dagegen der Ileus bei Intussuszeption verhalten; ist die Einschiebung nur kurz, so braucht es nicht zur Zirkulationsschädigung zu kommen: ist sie länger, so wird ein Stück Mesenterium miteingestülpt. Es werden dann natürlich Strangulationserscheinungen auftreten.

Klinisches Krankheitsbild der einzelnen Formen.

1. Darmverengerung.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung ist es richtig, mit der Besprechung der langsam entstehenden Darmverengerungen zu beginnen, da diese zu sehr charakteristischen Symptomen führen, die auch den aus ihnen hervorgehenden Okklusionsformen ihren Stempel aufdrücken. Um klinisch in die Erscheinung zu treten, müssen Darmstenosen immer schon recht beträchtlicher sein. Es können Darmstenosen auch multipel vorkommen, namentlich ist das bei den durch geschwürige Prozesse bedingten und wieder ganz besonders bei den tuberkulösen nicht selten.

Die den Kranken subjektiv bemerkbar werdenden Symptome sind bei tiefem Sitz der Stenose eine Störung des Stuhlganges. Bei Dünndarmstenosen kann dieselbe fehlen, da der Darminhalt erst im Dickdarm seine endgültige Konsistenz erhält. Bei Sitz im Dickdarm dagegen pflegt hartnäckige Obstipation einzutreten, welche sich aber zunächst noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Häufig wechselt die Obstipation mit diarrhoischen Stühlen. In manchen Fällen besteht sogar anhaltende Diarrhöe mäßigen Grades. Diese Diarrhöen kommen dadurch zustande, daß die Schleimhaut über der Stenose sich im Zustande des Katarrhs befindet. Es können sich selbst Schleimhautgeschwüre bilden. Während man diese früher als Dekubitusgeschwüre, durch den sich stauenden Kot bedingt dachte, hat neuerdings KOCHER sie als Dehnungsgeschwüre aufzufassen gelehrt. Es kann nämlich durch den Meteorismus der Darm so in seiner Blutversorgung geschädigt werden, daß es zu Schleimhautnekrosen kommt.

Bei Darmverengerungen kann es bereits zu einem beträchtlichen Meteorismus kommen, derselbe befällt für gewöhnlich sämtliche Schlingen oberhalb der Stenose und ist dann bei tiefem Sitz derselben meist ein diffuser, bei Stenosen in oberen Darmabschnitten dagegen ein mehr zirkumskripter. Mitunter ist allerdings auch wohl bei tiefsitzender Stenose

nur die direkt über derselben liegende Darmpartie allein gedehnt, so daß auch dabei ein nur zirkumskripter Meteorismus sich finden kann.

Der Meteorismus über noch durchgängigen Stenosen pflegt aber nicht konstant zu sein und ist diagnostisch nur dann zu verwerten, wenn er stets zirkumskript ist.

Ein weiteres und sehr charakteristisches Symptom sind anfallsweise auftretende, kolikartige Schmerzen. Es entsteht dieser Schmerz nach der älteren Auffassung durch eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur, die das Hindernis zu überwinden bestrebt ist; nach den neueren Untersuchungen ist der Schmerz vielleicht erst eine Folge der durch den Darmtetanus bedingten Zerrung der Mesenterialwurzel. Wie dem auch sei, daß solch ein Darmtetanus schmerzhaft ist, wissen wir auch bei anderen Krankheiten, z. B. der Bleikolik. Da sich nun nicht nur die direkt über dem Hindernis gelegenen Darmpartien tetanisch kontrahieren, sondern auch höher gelegene, so ist dieser Schmerz meist ein diffuser oder wandernder, selten ein lokalisierter. Er ist entsprechend seiner Ursache — der krampfhaften Darmkontraktion — ein sich allmählich verstärkender und dann, mit dem Nachlaß der Kontraktion, abklingender. Wichtig ist, daß er durch Druck nicht erheblich verstärkt wird, es besteht also Schmerz, aber keine oder unbedeutende Druckempfindlichkeit.

Zu diesen vieldeutigen subjektiven Symptomen können sich nun Erscheinungen gesellen, die der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Es kann bei tiefsitzenden Stenosen, wenn geformter Stuhl geliefert wird, derselbe in bestimmter Art modifiziert werden. Er wird entweder in kleinen Bröckeln, Schafkot ähnlich, entleert oder in sehr dünnen Würsten als sogen. Bleistiftkot. Häufig trägt die letztere Form noch Längsrinnen, die durch die Tänien des Dickdarmes eingedrückt sind. Bei tiefsitzenden Stenosen, namentlich wenn sie durch ulzerierende Tumoren bedingt sind, findet sich auch wohl Blut oder Eiter im Stuhl. Viel wichtiger jedoch als diese Veränderungen des Kotes ist die Erscheinung, die der Hypertrophie der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmmuscularis ihren Ursprung verdankt, und die dem Patienten sowohl subjektiv zum Bewußtsein kommt als auch objektiv in die Augen springend ist, nämlich das Sicht- und Fühlbarwerden einer fortlaufenden Peristaltik oder der tonischen Kontraktion des Darmes. Die Darmmuscularis beginnt bald nach Eintritt einer Stenose zu hypertrophieren (experimentell nach schweren Stenosen in wenigen Tagen).

Mit Recht hat Nothnagel betont, daß nur bei gefüllten Darmschlingen diese Phänomene ausgesprochen in die Erscheinung treten, während sie bei anderen Koliken, z. B. bei der Bleikolik, nicht beobachtet werden. Nothnagel hat diese chronische Kontraktion als Darmsteifung, Naunyn als Hartwerden des Darmes bezeichnet. Man sieht bei nicht zu starken Bauchdecken die gesteiften Darmschlingen plastisch an der Bauchwand hervortreten und kann sie als rundliche Stränge fühlen. Außerordentlich charakteristisch ist der Wechsel im Bilde, der durch Nachlaß der Kontraktion oder durch fortschreitende Peristaltik bedingt ist. Es pflegt die Darmsteifung nur minutenlang zu bestehen, dann löst sie sich, oft treten weithin hörbar gurrende Geräusche dabei auf. Trotz dieses Wechsels läßt sich doch gewöhnlich feststellen, daß immer wesentlich dieselben Schlingen befallen werden. Der Ort der Darmsteifung und der fortlaufenden Peristaltik wird also ein konstanter sein. Spielen sich diese Erscheinungen, wie ziemlich häufig, in einer bestimmten, fest fixierten oder nur wenig beweglichen Schlinge ab, so ist das für die Bestimmung des Sitzes der Stenose brauchbar. Meist kann man die Stenose im Röntgenbilde direkt sehen. Es ist jedenfalls anzuraten, wo die Möglich-

keit der radioskopischen Untersuchung besteht, bei Verdacht auf Darmstenose davon Gebrauch zu machen, da das Bild ein äußerst prägnantes sein kann.

Besonders ausgeprägt sind die Darmsteifung und fortlaufende Peristaltik bei den Dünndarmstenosen. Bei Verengerungen im Dickdarm kann sie weniger deutlich sein. Es ist bekannt, daß namentlich strikturierende Mastdarmcarcinome oft bis zur Obturation völlig symptomlos verlaufen (vgl. dort). Ist die Darmsteifung einigermaßen ausgeprägt, so merken die Patienten dieselbe subjektiv entweder als Kolikschmerz oder als eigentümliche, gewöhnlich als Wühlen im Leibe beschriebene Empfindung. Nur bei starker Diastase der Recti und sehr schlaffen Bauchdecken sieht man auch normalerweise die Peristaltik, dann aber niemals die so charakteristische Darmsteifung.

Das geschilderte Krankheitsbild kann je nach der Ursache der Stenose ein stationäres bleiben oder zum vollständigen Abschluß führen. Namentlich bei den durch peritoneale Verwachsungen hervorgerufenen Stenosen können oft Schmerzanfälle, Peristaltik und Darmsteifung mit oder ohne Meteorismus lange Zeit die einzigen Beschwerden der Kranken bilden. Freilich schweben auch die Kranken mit gutartigen, nicht progressiven Stenosen stets in der Gefahr, daß der Verschluß, sei es durch gröbere Ingesta, sei es durch Erlahmung der Muskulatur, ein vollständiger wird.

Die Diagnose der Darmverengerung ist nach dem Gesagten in den meisten Fällen möglich, wenn man nur die Anamnese sorgfältig berücksichtigt und einen Kolikanfall selbst beobachten kann. Oft gelingt es, die Peristaltik durch mechanische Reizung der Bauchdecken hervorzurufen. Die Diagnose des Sitzes der Verengerung wollen wir gemeinsam mit dei des Sitzes der Darmverschlüsse später abhandeln, um Wiederholungen zu vermeiden. Hier soll nur die **Differentialdiagnose** besprochen werden. Dieselbe hat einmal die einfache Obstipation und die chronische Diarrhöe auszuschließen und ferner die nervöse spastische Obstipation von der organisch bedingten Verengerung zu trennen, endlich die Verwechslung mit anderweitigen Kolikanfällen (Gallensteine, Nierensteine) zu vermeiden.

Die einfache Obstipation und die chronische Diarrhöe verlaufen ohne ausgesprochene Schmerzanfälle und ohne sichtbare Peristaltik und Darmsteifung. Die tiefsitzenden Stenosen, bei denen diese Erscheinungen, wie oben bemerkt, fehlen können, sind der Digitalexploration per rectum zugänglich, die deswegen bei jeder chronischen Obstipation unerläßlich ist.

Die spastische Obstipation kann ein der Darmverengerung sehr ähnliches Krankheitsbild liefern. Es ist schon darauf hingewiesen, daß dabei sowohl Schaf- wie Bleistiftkot entleert werden kann, und daß man auch gelegentlich kontrahierte Darmschlingen palpieren kann, ja es kann sogar zu Schmerzanfällen kommen. Allein eine wirkliche und namentlich konstante Darmsteifung sieht man bei spastischen Obstipationen doch nicht, und dann betrifft die letztere fast ausschließlich ausgesprochene Neurastheniker. Da übrigens Patienten mit chronischer Stenose später häufig nervös und hypochondrisch werden, so kann die Differentialdiagnose doch schwer sein. Den besten Anhalt gibt immer die Anamnese, die bei den Neurasthenikern mit Stenosen die Neurasthenie als das Sekundäre erkennen läßt. Im Zweifelsfall ist dringend eine Untersuchung in Narkose und eventuell, wie oben erwähnt, die Radioskopie angezeigt.

Von den anderweitigen Koliken ist die Abgrenzung gewöhnlich nicht schwer. Die Druckempfindlichkeit bei Gallen- und Nierensteinkoliken,

die Anamnese und der charakteristische Zahnfleischbefund bei Bleikolik geben ein genügendes Unterscheidungsmerkmal ab.

2. Der Darmverschluß.

Ehe wir auf die Schilderung der einzelnen Formen desselben, der einfachen Okklusion und der Strangulation, eingehen, mag der Gesamtsymptomenkomplex etwas charakterisiert werden. Die Entleerung des Darmes nach unten ist unmöglich, auch Winde gehen nicht mehr ab. Es muß sich also der Darminhalt oberhalb des Hindernisses stauen. Laute, gurrende Borborygmen und auch Plätschern in den gefüllten Schlingen sind die deutlichen Zeichen dieser Stauung.

Die Kranken verlieren den Appetit, falls nicht vorher derselbe schon gestört war, bald treten Ructus auf, die nach kurzer Zeit einen kotigen Geruch annehmen, dann tritt Erbrechen ein, das erst Mageninhalt, aber bald kotig riechende und übel schmeckende, dünnflüssige Massen von bräunlich- oder schmutzig-gelblicher Farbe zutage fördert. (Ueber das primäre Erbrechen bei akutem Abschluß siehe unten.)

Dieses kotige Erbrechen tritt ebensowohl bei Dünndarm- wie Dickdarmstenosen auf, es kann also kaum wirklich Kot im gewöhnlichen Sinne sein.

Geformte Massen werden nicht erbrochen, die in der Literatur darüber vorliegenden Mitteilungen beziehen sich sämtlich auf Hysterische, die Koterbrechen simulierten. Erwähnt mag werden, daß gelegentlich bei fistulösen Kommunikationen zwischen Dickdarm und Magen wirklicher Kot erbrochen werden kann. Eine Durchspülung vom Mastdarm aus mit gefärbten Flüssigkeiten oder auch das Einblasen von Luft läßt eine derartige Kommunikation erkennen.

Man nimmt gewöhnlich an, daß der kotartige Geruch durch die Eiweißfäulnis in den gestauten Massen bedingt sei, und tatsächlich findet sich Koterbrechen auch nur, wenn eine wirkliche Stauung vorliegt, also erst nach einer gewissen Zeit. Es kann bei manchen akuten Abschlüssen gänzlich fehlen. Die Massen, die erbrochen werden, können enorme sein und übertreffen jedenfalls das Volumen der zugeführten Nahrung, falls solche überhaupt noch genossen wird, erheblich. Sie werden, wie TALMA experimentell erwiesen hat, durch Sekretion sowohl von seiten des Magens als des Darmes geliefert. Man hat früher meist gedacht, daß sie durch wirkliche Antiperistaltik zutage kommen; jetzt gilt die Ansicht, daß es sich vielmehr um ein einfaches Ueberlaufen der gefüllten Därme in den Magen handelt, daß also die Bauchpresse die Entleerung nach oben besorgt, nicht die Darmmuskulatur. Die mit Flüssigkeit gefüllten Därme können gelegentlich in die seitlichen Partien des Bauches sinken und dann einen Ascites vortäuschen. Der Nachweis, daß sich in solchen immer auch Luft führenden Schlingen Plätschergeräusche erzeugen lassen, klärt die Sachlage sofort.

Die Winde können den Verschluß, wie bemerkt, nicht mehr passieren, die Gasentwicklung wird durch die Fäulnis zudem vermehrt, vielleicht ist auch die Aufsaugungsfähigkeit für Gase herabgesetzt, und die Folge ist, daß in den meisten Fällen Meteorismus eintritt, der die Schlingen oberhalb des Hindernisses bläht. NOTHNAGEL hat diesen treffend als Stauungsmeteorismus bezeichnet. Er wird, da die Kommunikation nach oben offen ist, früher oder später alle oberhalb des Abschlusses liegenden Darmpartien befallen. Bleibt er auch eine Zeitlang lokal, so erreicht die lokale Blähung doch nie die enormen Grade, wie wir sie später bei einem doppelt abgeschnürten Darmstück bei einem Strangulationsileus kennen lernen werden.

Die Eiweißfäulnis, welche in den gestauten Massen vor sich geht, liefert reichlich im Harn erscheinendes Indikan, und die Indikanurie hat, wie bei der Diagnose des Sitzes besprochen werden soll, eine bestimmte diagnostische Bedeutung[1]).

Die übrigen Symptome, die ein Darmverschluß hervorruft, der Schmerz, der Kollaps, der Verlauf desselben, lassen sich besser bei der Schilderung der einzelnen Formen besprechen.

A. **Die einfache Okklusion des Darmes.** Geht dieselbe, wie in der Mehrzahl der Fälle, aus einer chronischen Verengerung hervor, so ist vor allem die unter diesem Kapitel besprochene stürmische Peristaltik und Darmsteifung charakteristisch, die den akuten Darmverschlüssen nicht zukommt. Außerdem läßt sich anamnestisch das Bild der vorhergehenden, chronischen Verengerung, der Störungen des Stuhlganges, der Kolikschmerzen vielleicht auch schon vorübergegangener Ileusanfälle erheben.

Die letzteren hatten nach Naunyn nur dann Bedeutung, wenn die Rezidive schnell aufeinanderfolgen, und die Anfälle von Mal zu Mal schwerer werden, da sonst Rezidive auch bei Inkarzeration und dem Volvulus des S romanum vorkommen.

In anderen mehr akuten Fällen von einfacher Okklusion ergeben sich vielleicht, namentlich bei älteren Frauen, aus der Anamnese Anhaltspunkte, die auf überstandene Gallensteinkoliken hindeuten; meist sind diese, da die großen Steine ja nicht durch den Choledochus, sondern durch direkten Durchbruch in den Darm gelangen, ohne Ikterus verlaufen. Gelegentlich können allerdings auch kleinere Steine, um die sich der Darm tetanisch kontrahiert, vorübergehend Ileus erzeugen. Meist kommt es nur zu Ileus, wenn die Steine in den Dünndarm durchbrechen. Das Bild des Gallensteinileus kann ein prägnantes sein. Manchmal schließen sich die Ileussymptome direkt an einen schweren Ikterus an. In anderen Fällen, wenn der Stein ins Duodenum durchgebrochen ist, beginnt das Krankheitsbild mit den Erscheinungen eines hochsitzenden Darmabschlusses, nämlich mit massenhaftem Gallenerbrechen.

Mitunter findet man dann gleichzeitig die Erscheinungen einer lokalen Peritonitis im Oberbauch. So sah ich in einem Falle von Gallensteinileus, der ohne Operation in Genesung ausging, einen mächtigen, entzündlichen Tumor des Oberbauches, der wohl dem verdickten Netz entsprach, ganz ähnlich denen, die man bei tuberkulöser Peritonitis (vgl. dort) öfter findet.

Im übrigen pflegt der Gallensteinileus ein unvollständiger und in seiner Stärke wechselnder zu sein. Die Tympanie ist meist nicht hochgradig. Flatus gehen oft noch ab. Blutungen sind nicht ungewöhnlich. Namentlich können je nach dem Vorrücken des Steines bei Gallensteinileus der Sitz der Schmerzen, die fühlbare Resistenz und die sichtbare Peristaltik ihren Sitz wechseln. Der Gallensteinileus kann sehr lange (28 Tage, Naunyn) dauern und doch noch in Genesung übergehen. Aber nach Abgang des Steines kann durch Darmgeschwüre, durch Perforation und Peritonitis der Ileus noch unterhalten werden.

In einer ganzen Reihe von einfachen Okklusionen läßt sich durch Palpation eines Mastdarmcarcinoms, eines den Darm drückenden Tumors anderer Organe die Diagnose ohne Schwierigkeit stellen.

---

[1]) Indikan wird im Harn auf folgende Weise nachgewiesen: Man gibt zum Harn ein gleiches Volumen konzentrierter Salzsäure und fügt tropfenweise zur Oxydation entweder Chlorkalklösung oder verdünnte Eisenchloridlösung hinzu (ein Ueberschuß zerstört die Reaktion). Man nimmt das gebildete blaue Indigo dann mit Chloroform auf. (Nicht schütteln, nur das Reagenzglas einige Male vorsichtig umdrehen, da man sonst eine sich nicht absetzende Chloroformemulsion erhält).



Im übrigen pflegt sich der Okklusionsileus mehr durch einen negativen Befund, durch die Abwesenheit einer Reihe von Symptomen zu kennzeichnen.

Als solche sind für die aus den chronischen Verengerungen hervorgegangenen Formen namentlich die Abwesenheit eines initialen, intensiven, anhaltenden Schmerzes zu nennen, der nur der akuten Form eigen ist. Ferner fehlen bei den Okklusionen wenigstens anfangs die Kollapserscheinungen. Der Puls bleibt lange Zeit gut gespannt und wenig frequent. Nur bei den durch Kotabszesse verursachten Formen des Okklusionsileus beschreibt NAUNYN einen frühzeitigen Kollaps, der dann durch eine eigentümliche, ins Ikterische gehende kachektische Hautverfärbung ausgezeichnet sein kann; diese Hautfärbung ist auch vor dem Eintritt des Ileus nachweisbar.

Ueberhaupt verläuft der Ileus bei der Okklusion meist weniger stürmisch. Das Allgemeinbefinden bleibt verhältnismäßig gut, die Tympanie entwickelt sich allmählich.

Der Meteorismus bei einfacher Okklusion ist natürlich ein Stauungsmeteorismus. Bei tiefsitzender Stenose macht er durch die Blähung des Colon eine Ausbuchtung auf beiden Seiten des Leibes und im Oberbauch, sog. Flankenmeteorismus. Eventuell kann derselbe nur einseitig ausgebildet sein.

Verlauf. Greift die Therapie nicht ein, und kann der Darm das Hindernis nicht selbst überwinden, so wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger und diffuser, es treten in den gespannten Darmschlingen die früher erwähnten Dehnungsgeschwüre auf, der übermäßig gespannte Darm wird gelähmt. Gewöhnlich geht der Kranke im fortschreitenden Kollaps unter Entwicklung einer Peritonitis zugrunde. Die Patienten behalten wie bei allen Ileusformen bis zum Schluß ein ungetrübtes Bewußtsein.

B. **Strangulation.** Ganz anders ist das Bild der Strangulation, die dadurch entsteht, daß eine Darmschlinge mit ihrem Mesenterium und den Gefäßen desselben abgeklemmt, und in den durch Achsendrehung und Inkarzerationen bedingten Fällen an zwei Stellen verschlossen wird. Die Achsendrehung macht erst, wenn sie vollständig ist (um 270°), absolute Undurchgängigkeit; bei Drehungen um 180° kann dieselbe, wie v. SAMPSON experimentell gezeigt hat, noch durchgängig sein. Die Patienten erkranken plötzlich mit einem sehr heftigen, oft an der Stelle des Hindernisses lokalisierten Schmerze. Dieser Schmerz ist gewöhnlich anhaltend, mitunter exazerbiert und remittiert er, auf Druck wird er meist nicht gesteigert. Vor dem Tode kann er mit Eintritt vollständiger Darmlähmung oder nach Perforation des Darmes gänzlich aufhören. Neben dem Schmerz zeigen die Kranken die Erscheinungen eines Shocks, der sich rasch zum Kollaps steigern kann, sie verfallen sichtbar, der Puls wird dann klein, flatternd, die Haut wird blutleer, die Gesichtszüge spitz, heftiger Durst tritt ein, Schweißausbrüche erfolgen; die Kranken fangen an zu erbrechen, oft stockt die Harnsekretion völlig, oder der spärlich entleerte Urin enthält Eiweiß und an Formelementen Zylinder und Blut, kurz, man hat das Bild eines schwer kranken Menschen gleich von Anfang an vor sich.

Es ist dieser Kollaps verschieden aufgefaßt, nach BÖNNECKEN und REICHEL, deren Ansicht NAUNYN und SCHLANGE sich anschließen, ist derselbe als ein septischer anzusehen, da die Darmwand des abgeklemmten Stückes rasch für Bakterien durchgängig wird, und diese, auch ohne sichtbare Peritonitis zu erzeugen, vom Peritoneum aus das Bild der schwersten Vergiftung machen können. NOTHNAGEL neigt mehr der Ansicht zu, daß der Kollaps eine Folge des Insultes intestinaler Verzweigungen des Vagus und Splanchnicus sei, daß also eine Lähmung des Herzvagus und Splanchnicus die Ursache der beobachteten Erscheinungen sei. Tatsächlich hat man das Bild der



Paralyse der Vasomotoren im Splanchnicusgebiete voll ausgesprochen vor sich. Ein solches Bild kann freilich, wie wir namentlich aus ROMBERGS Untersuchungen wissen, recht wohl durch akute Infektion entstehen.

Das initiale Erbrechen kann direkt in das Kotbrechen übergehen, mitunter ist es aber durch eine Pause von demselben getrennt; das Erbrechen hört zunächst auf, um nach einigen Stunden wieder zu beginnen und sich nunmehr erst bis zum Koterbrechen zu entwickeln. Das initiale, reflektorische Erbrechen ist namentlich bei Dünndarmstrangulation charakteristisch.

Für die **Diagnose** der Strangulation ist außer dem raschen Kollaps die Entwicklung des Meteorismus, wie v. WAHL gelehrt hat, maßgebend. Die abgeschnürte Schlinge verfällt, da sie nicht mehr genügend ernährt wird, der Lähmung und wird nun rasch und oft enorm gebläht. Das Auftreten einer geblähten, fixierten Darmschlinge ohne Peristaltik beweist eine Strangulation. Natürlich wird sich dieses v. WAHLsche Symptom nur dann erkennen lassen, wenn die Bauchdecken nicht zu dick und nicht zu stark gespannt sind, und wenn das abgeschnürte Stück nicht zu klein ist. In ersterem Falle läßt sich überhaupt eine sichere Diagnose nicht stellen, im zweiten kann die geblähte, gelähmte Schlinge in das kleine Becken sinken und sich so der Erkennung entziehen. Für diesen letzteren Fall hat SCHLANGE geraten, daß man die durch Stauungsmeteorismus bedingte Aufblähung des Darmabschnittes oberhalb des ersten Verschlusses beachten solle. Dieser Darmabschnitt wird zwar gewöhnlich, wenn das inkarzerierte Stück lang und stark aufgebläht ist, von dem letzteren völlig verdeckt; er kann aber gerade bei Abschnürung eines nur kleinen Stückes als eine gewöhnlich am unteren Ende fixierte, mäßig gespannte, komprimierbare Schlinge fühl- und sichtbar werden, die beim Beklopfen hin und wieder leicht peristaltische Schwankungen und Steifungen zeigt.

Es ist dieses von SCHLANGE gezeichnete Bild nicht zu verwechseln mit der früher geschilderten, gewaltigen Peristaltik bei chronischer Darmenge. Die Peristaltik beim akuten Abschluß ist erst durch einen mechaninischen Reiz auslösbar und auch nur eine stehende, nicht in ihrer Richtung deutlich erkennbare. Es tritt das SCHLANGEsche Symptom natürlich nicht von Anfang an in die Erscheinung, sondern erst nach Entwicklung des Stauungsmeteorismus; wie SCHLANGE schreibt, z. B. am 3. Tage. Nach 24 Stunden braucht es kaum angedeutet zu sein.

Für den Volvulus der Flexur ist von BAYER als charakteristisch eine Aufblähung des Leibes in der Weise beschrieben worden, daß er in seiner oberen Hälfte nach links, in der unteren nach rechts verschoben erschien, in seiner Gesamtheit also den Eindruck eines S-förmigen Wulstes machte. Es handelt sich um eine linksseitige Drehung, und der Befund nach der Laparotomie ergab, daß die Vortreibung den geblähten Schlingen entsprach. Bei rechtsseitiger Drehung würde es natürlich umgekehrt sein.

Bei den Strangulationen, die also rasch zur Lähmung des strangulierten Stückes führen, ergießt sich gewöhnlich eine bruchwasserähnliche Flüssigkeit in den Bauchraum, welche häufig hämorrhagisch ist, und die man nicht als beweisend für das Bestehen einer Peritonitis ansehen darf. Die Masse des Ergusses soll mit der Größe der inkarzerierten Schlinge korrespondieren.

Wenn nun auch die Aufblähung der strangulierten Schlinge in der Regel rasch eintritt, so soll doch hervorgehoben werden, daß mitunter, namentlich wenn das abgeklemmte Stück nur klein ist, man dasselbe als einen wurstförmigen, scheinbar soliden Tumor palpieren kann. Davon habe ich mich noch kürzlich in einem Falle von Inkarzeration einer Dünndarmschlinge unter einer an der Spitze fixierten Appendix überzeugen

können. Augenscheinlich also kann sich die strangulierte Schlinge vor der Lähmung und Blähung noch eine Zeitlang in solchen Fällen krampfhaft kontrahieren.

Einige Worte seien noch über die bei den akuten Verschlüssen beobachteten Darmentleerungen gesagt. Mitunter, namentlich bei Volvulus der Flexur, geht dem vollständigen Abschluß noch eine diarrhoische Entleerung, die Blutspuren enthalten kann, voran. Abgänge von reinem Blute werden meist mit Recht auf Invagination bezogen, sie kommen allerdings, wenn auch nicht häufig, bei anderen akuten Abschlüssen vor, so wie NAUNYN beschreibt, bei Achsendrehung. Stinkende hämorrhagische Entleerungen sprechen dagegen für Invagination. Es finden sich freilich blutige, zumeist teerartig gefärbte Stühle auch bei den unter dem Bilde der Strangulation verlaufenden Verschlüssen der Mesenterialgefäße. Dieselben können, da bei diesen Störungen der Darm brandig wird, auch stinken. Es ist daher ein Irrtum und eine Verwechslung dieser Zustände durchaus möglich. Selten werden profuse Durchfälle von choleraartigem Charakter beobachtet (choléra herniaire [MALGAIGNE]). Sie sind in ihrem Wesen nicht geklärt, beruhen aber wohl auf einer reichlichen Sekretion bzw. Transsudation in das unterhalb des Verschlusses liegende Darmstück.

Verlauf. Der Verlauf eines Darmabschlusses durch Strangulation ist, falls die Therapie nicht eingreift, ein letaler. Da das strangulierte Stück rasch nekrotisch wird, so entwickelt sich in wenigen Tagen eine akute tödliche Peritonitis. Nur die halben Achsendrehungen gehen hier und da spontan zurück, sie sind dann aber auch meist nicht mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen gepaart.

C. **Paralytischer und spastischer Ileus.** Der paralytische Ileus, die Darmunwegsamkeit ohne anatomisches Hindernis, kann, wie früher bemerkt, entweder rein nervös oder durch Peritonitis oder Embolien der Darmgefäße zustande kommen.

Am häufigsten und praktisch am wichtigsten ist der Ileus bei akuter allgemeiner Peritonitis. In jedem Falle von Ileus kehrt die Frage, ob Peritonitis oder Darmabschluß vorliegt, wieder, und deswegen soll die Differentialdiagnose zwischen dem paralytischen und mechanischen Ileus an diesem Beispiel zunächst erörtert werden.

In frischen Fällen ist dieselbe fast immer möglich. Charakteristisch für Peritonitis ist besonders die mehr minder stärkere Spannung der Bauchmuskeln und das Fehlen jeder sichtbaren und fühlbaren Darmbewegung und das Fehlen auskultierbarer Darmgeräusche. Die Auftreibung des Leibes ist eine gleichmäßige, diffuse, man sieht keine solchen Deformitäten des Leibes wie Flankenmeteorismus oder geblähte einzelne Schlingen. Im Sinne der Peritonitis spricht dann, daß nicht nur der Schmerz, sondern eine überaus große Druckempfindlichkeit vorhanden ist, die dem mechanischen Ileus nicht zukommt. Sie zwingt den Kranken regungslos zu liegen, während sich Kranke mit Abschluß wohl herumwerfen. Besonders zu betonen ist das Verhalten des Pulses. Derselbe ist bei Peritonitis von Anfang an schlecht, d. h. stark beschleunigt, wird klein und öfter auch irregulär, sogar meist schon, bevor sich eigentliche Ileussymptome entwickeln. Die anderen Symptome sind weniger prägnant. Fieber pflegt bei Peritonitis gewöhnlich vorhanden zu sein, doch kommt dasselbe auch bei mechanischem Ileus namentlich anfangs vor und kann andererseits bei Peritonitis fehlen. Gewöhnlich ist aber bei Peritonitis die Differenz zwischen Achsel- und Mastdarmtemperatur auffallend groß und größer als bei Ileus. Ein peritonealer Erguß läßt sich nicht unbedingt von dem bruchwasserähnlichen Erguß bei Strangulation unterscheiden.

Das Erbrechen kann beim paralytischen und mechanischen Ileus gleich intensiv sein. Die Intermission zwischen dem primären, reflektorischen und dem Stauungserbrechen, wie wir sie bei manchen Fällen von Strangulation beobachten, zeigt die Peritonitis allerdings nicht. Die Indikanurie kann bei Peritonitis eben so beträchtlich sein wie bei Dünndarmverschluß, ist also nur zur Abgrenzung gegenüber dem Dickdarmverschluß brauchbar. Der Kollaps, das Durstgefühl, die Anurie, der Schweißausbruch sind dem Strangulationsileus mit den vorgeschrittenen Formen der Okklusion und der Peritonitis gemeinsam. Bei den beiden letzteren entwickeln sich aber diese Symptome doch meist langsamer und nicht sofort. Nur bei den Perforativperitonitiden tritt im Momente der Perforation ein Kollaps mit heftigem, lokalisiertem Schmerz ein. Es ist aber bei den Perforationen meist in den ersten Stunden die Bauchmuskulatur bretthart gespannt, der Leib kahnförmig eingesunken, und außerdem läßt sich unschwer Pneumoperitoneum nachweisen, so daß die Abgrenzung gegenüber der Strangulation anfänglich wenigstens nicht schwer ist.

Von besonderer Wichtigkeit für die Differentialdiagnose des paralytischen und mechanischen Ileus ist endlich eine sorgsame Anamnese, die namentlich den Ausgangspunkt der Peritonitis zu ergründen hat. Die Abhängigkeit der Peritonitis von Magen- und Darmkrankheiten, namentlich von perforierenden Geschwüren oder einer Appendicitis, der Ausgang von den Genitalorganen, von Erkrankungen der Gallenwege lassen sich gewöhnlich durch die Anamnese feststellen und stützen die Diagnose. Sieht man dagegen die Kranken erst im vorgeschrittenen Stadium, so läßt sich die Differentialdiagnose zwischen dem mechanischen Ileus und der Peritonitis nicht mehr sicherstellen. Auch beim mechanischen Ileus tritt ja mit der Zeit eine Darmlähmung und Peritonitis ein, dann sind die Krankheitsbilder nicht mehr zu trennen. Wenn der Leib bei beiden Formen erst hochgradig aufgetrieben, der Kranke schwer kollabiert ist, so läßt die physikalische Untersuchung im Stich, und es bleibt nur die Anamnese, die den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen kann. Naunyn meint aus eigener und fremder Erfahrung, daß, wenn man sich in diesen schwierigen Fällen irrt, es leichter in der Weise geschieht, daß man einen primären Darmabschluß diagnostiziert, wo eine primäre Peritonitis besteht, als umgekehrt.

Die von einer lokalen Peritonitis ausgehenden Darmlähmungen betreffen meist nur bestimmte Darmstrecken und sind gewöhnlich diagnostizierbar. Erstens ist der Ileus oft nur ein vorübergehender, dann fehlen die Kollapserscheinungen. Es können zwar bei der lokalen Peritonitis die einzelnen gelähmten Darmschlingen deutlich als aufgebläht hervortreten, sie sind auch in der Regel wenig beweglich und natürlich ohne Peristaltik; aber einmal sind sie mit dem v. Wahlschen Symptom der fixierten geblähten Schlinge schon wegen ihrer geringeren Spannung nicht zu verwechseln, und ferner kann man auch oft den Inhalt in eine benachbarte Schlinge unter gurrenden Geräuschen verschieben.

Die Embolien oder Thrombosen der Mesenterialarterien setzen oft ganz akut unter ähnlichen Symptomen wie die Strangulation ein. Sie lassen sich dann differentialdiagnostisch kaum trennen, höchstens gibt das Bestehen einer Herzaffektion und das Auftreten blutiger Stühle einen Anhalt. (Vgl. Erkrankungen der Darmgefäße.)

Die Darmlähmungen durch direkte Affektionen des Nervensystems, also die reflektorischen bei Steinkoliken, Hodenquetschungen usw. (vergl. Aetiologie), lassen sich meist auf Grund der Anamnese und bei den Steinkoliken durch die Druckempfindlichkeit der Gallenblasen- oder Nieren-

	Paralytischer Ileus	Einfache Okklusion	Strangulation
Shock u. Kollaps	Shock nur bei Darmperforation, Kollaps zunehmend bei Peritonitis diffusa, fehlend bei lokaler Peritonitis und den rein nervösen Lähmungen	Kollaps wenig ausgesprochen, erst gegen Ende	Shock und Kollaps von Anfang an stark
Muskelspannung	Bei Peritonitis fast regelmäßig ausgeprägt	Fehlend	Wenn vorhanden, meist nur lokal
Schmerz	Fixiert: nur bei Perforation und bei den Steinkoliken mit Ileus, diffus: bei Peritonitis, daneben Druckempfindlichkeit	Initialschmerz bei aus chronischer Verengerung hervorgehender Okklusion nicht ausgesprochen. Dagegen kolikartiger, anfallsweise auftretender, sich verstärkender und wieder nachlassender peristaltischer Schmerz.	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus oft noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen	Fehlen, bei Gallensteinileus häufig noch Windabgang	Fehlen, selten choléra herniaire
Erbrechen	Bald eintretend, heftig, anhaltend: Koterbrechen erst ziemlich spät	Erst allmählich (Stauungserbrechen) eintretend	Initial, reflektorisches Erbrechen, später Stauungserbrechen
Meteorismus	Diffus, hochgradig bei Peritonitis diffusa, nur bei lokaler Peritonitis zirkumskript und nicht hochgradig	Stauungsmeteorismus, meist bald diffus werdend, oberhalb der Striktur	Lokal in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus
Peristaltik	Fehlt	Sehr ausgiebig bei chronischer Verengerung, angedeutet bei akuter	Fehlt in der strangulierten Schlinge (VON WAHLsches Symptom), kann in den oberhalb gelegenen angedeutet sein (SCHLANGES Symptom)
Tumor	Nur bei lokaler Peritonitis	Oft palpabel	Nur bei Invagination und anfangs bei Abschnürung kleiner Schlingen
Erguß im Abdomen	Vorhanden bei Peritonitis	Gewöhnlich fehlend	Vorhanden, bruchwasserähnlich, oft hämorrhagisch
Temperatursteigerung	Gewöhnlich Fieber	Meist fieberlos	Meist fieberlos, im Anfang subnormal
Puls	Bei Peritonitis diffusa sehr bald schlecht, hier oft schon vor Eintrit der Ileussymptome, bei lokaler Peritonitis dagegen oft leidlich	Lange gut	Sehr bald schlecht
Indikanurie	Positiv	Je nach Sitz positiv oder negativ	Je nach Sitz positiv oder negativ

gegend abgrenzen. Die eigentlich spastischen Formen des Ileus, die also auf Spasmus einer Darmpartie beruhen (Hysterie, Bleiintoxikation), rufen natürlich das Bild des einfachen Okklusionsileus hervor. Die Diagnose kann schwer sein, wenigstens ist eine Reihe solcher Fälle unnötig operiert worden. Der Nachweis einer schweren Hysterie wie einer Bleiintoxikation wird zur Vorsicht in therapeutischer Beziehung mahnen.

Erwähnt mag werden, daß nach einer Myomoperation kürzlich ein spastischer Ileus beschrieben wurde. Bei der deswegen vorgenommenen Wiederholung der Laparotomie fand sich eine stark dilatierte Dickdarmschlinge und ein strangförmig kontrahiertes Colon descendens. Dieser Spasmus war aber wahrscheinlich durch Mesenterialverletzungen bei der ersten Operation ausgelöst.

Ich stelle am Schlusse dieser Schilderung der einzelnen Ileusformen die diagnostisch in Betracht kommenden Tatsachen in Form einer Tabelle zusammen. Sie stammt ursprünglich von v. Mikulicz, ist aber etwas erweitert worden (vgl. S. 528).

Sitz und Art des Hindernisses bei mechanischem Ileus.

Nachdem die Fragen: liegt überhaupt Ileus vor, und ist derselbe ein paralytischer oder ein mechanischer? beantwortet sind, und nachdem weiter, falls das letztere zutrifft, die Unterscheidung zwischen einfacher Okklusion und Strangulation getroffen ist, hat die diagnostische Erwägung sich mit der Frage nach dem Sitze und der anatomischen Natur des Hindernisses zu beschäftigen.

Die Diagnose des Sitzes hat zwei verschiedene Fragen zu beantworten, einmal, in welchem Darmabschnitte findet sich der Verschluß, im Dünndarm oder im Dickdarm, und zweitens, an welcher Stelle des Abdomens ist das Hindernis zu suchen. Die letztere Frage ist namentlich für einen operativen Eingriff wichtig. Wir wollen, um Wiederholungen zu vermeiden, beide Fragen zusammen nach dem Gange der üblichen Untersuchung beantworten.

Folgende Methoden stehen dafür zur Verfügung. In einer Reihe von Fällen ist das Hindernis direkt der physikalischen Untersuchung zugänglich. Es ist deswegen erste Regel, **bei jedem Ileuskranken sämtliche Bruchpforten, auch die seltener zur Einklemmung Gelegenheit gebenden, zu untersuchen und niemals die Digitalexploration des Rectums und bei Frauen auch der Vagina** zu unterlassen. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so ist zunächst auf fühlbare Tumoren im Leibe zu fahnden; man fühlt z. B. in Fällen von Invagination mitunter den walzenförmigen, leicht gekrümmten Tumor. Es ist dann auf die Peristaltik zu achten. In ihrer Richtung verfolgbare, deutliche Peristaltik in einer fixierten Darmschlinge, aber nur diese, erlaubt das Urteil, daß an der Stelle, wo die Peristaltik aufhört, das Hindernis liegt. Es muß aber auch dabei noch die Einschränkung gemacht werden, daß der Ileus nicht schon längere Zeit besteht, indem dann das über der Stenose befindliche Stück schon gelähmt sein kann. Im übrigen läßt sich die Art der Peristaltik nur insofern für die Diagnose des Sitzes verwerten, als im allgemeinen die Dünndarmperistaltik lebhafter ist als die des Dickdarmes.

Die Art der meteoristischen Aufblähung gibt in manchen Fällen einen Hinweis auf den Sitz des Hindernisses. Besteht z. B. allein eine Auftreibung des Magens, und fehlt sonst Meteorismus, so wird man den Sitz hoch oben im Dünndarm vermuten dürfen. Bei tieferem Sitz kann das Bild ein sehr prägnantes sein, wie früher bei der Besprechung der Strangulation und des Flankenmeteorismus erörtert wurde, man kann sich aber,

da namentlich bei lokalem Meteorismus oft ganz bizarre Deformitäten und Dislokationen auftreten, leicht täuschen; so sah Nothnagel Flankenmeteorismus bei Jejunalstenose. Namentlich ist nicht etwa aus der größeren oder geringeren Dicke einer geblähten Schlinge der Schluß auf Dünndarm- oder Dickdarmschlinge erlaubt. Dagegen kann man diese als Dickdarm sicher ansprechen, wenn man die Haustra coli und die Längstänie erkennen kann. Mitunter kann die Perkussion zu Hilfe gezogen werden. Meteoristische Darmschlingen geben wegen der Wandspannung tief tympanitischen bis hypersonoren Schall. Bei Plessimeterstäbchen-Perkussion hört man metallischen Klang und dieser kann, wenn er immer nur an einer bestimmten Stelle hörbar ist, diagnostisch verwertbar sein. Es ist dieses Symptom, für das der Name **Ballonsymptom** vorgeschlagen ist, namentlich beim Volvulus der Flexur in der stark geblähten Schlinge deutlich und konstant gefunden. Ferner kann ein anderes perkutorisches Symptom für die Stenosen im Dickdarm wertvoll sein. Bei diesen hört man mitunter in der Lumbalgegend auffallend lauten, tiefen Perkussionsschall, und zwar auf beiden Seiten, wenn die Stenose im S romanum oder Colon descendens sitzt, nur auf der rechten, wenn sie im Colon transversum sich befindet.

Die künstliche Aufblähung des Darmes mit Wasser oder Luft liefert gewöhnlich keine sicheren Resultate, doch kann man sie als gutes Mittel, um recht demonstrative Peristaltik zu erzeugen, benutzen. Dagegen kann man aus der Menge der in den Mastdarm eingießbaren Flüssigkeit den wichtigen Schluß ziehen, daß, wenn der Kranke nicht mehr als $^3/_4$ bis 1 l zurückhalten kann, das Hindernis tief unten sitzt. Allerdings müssen sich die Patienten erst an die Eingießungen gewöhnen, so daß man diese Untersuchung öfter wiederholen muß, um zu einem brauchbaren Resultat zu kommen.

In der neueren Zeit ist zur Bestimmung des Sitzes des Abschlusses öfter mit Erfolg die Radioskopie herbeigezogen worden. Man gibt entweder eine Wismutmahlzeit und verfolgt in Aufnahmen von der 3.—10. Stunde deren Verbleib, oder man läßt, falls tiefsitzende Hindernisse vermutet werden, einen Einlauf einer Wismutaufschwemmung machen und verfolgt, wie weit das Wismut in die Höhe dringt. Zur Deutung des Bildes ist große Erfahrung notwendig.

Wichtig endlich für die Frage, ob das Hindernis im Dünndarm oder Dickdarm sitzt, ist die Indikanprobe des Urins, wie Jaffé zuerst angegeben hat. Man kann sagen, fehlt intensive Indikanurie noch am 2.—3. Tage, so ist das Hindernis im Dickdarm.

Nach dieser Zeit kann auch bei Sitz im Dickdarm starke Indikanurie auftreten. Sie fehlt bei tiefem Sitz deswegen so lange, weil in den Dickdarm normalerweise keine fäulnisfähigen Eiweißkörper gelangen, sondern dieselben bereits früher resorbiert werden. Indikanurie kommt außer bei Ileus bei den mannigfachsten Darmkrankheiten, besonders stark auch bei Peritonitis vor.

Für die Frage der Lokalisation läßt sich weiter aus der Art des Erbrechens ein Schluß ziehen: reines Gallenerbrechen spricht für Sitz im Duodenum. (Bei diesem fehlt die Indikanurie oft.) Befindet sich das Hindernis im oberen Teil des Jejunum, so kann Koterbrechen mit Gallenerbrechen abwechseln. Dagegen hängt der frühere oder spätere Eintritt des Erbrechens und auch des kotigen Erbrechens weniger vom Sitze als von der Art des Verschlusses ab. Die Strangulation macht stürmischere Erscheinungen als die Okklusion. Allerdings ist sie viel häufiger im Dünndarm, und deswegen galten früher die Dünndarmstenosen für die rascher zum Erbrechen führenden. Doch kann ein mit Strangulation verlaufender Volvulus des S romanum auch zu frühem und recht häufigem Erbrechen führen, in anderen Fällen kann freilich das Erbrechen dabei selbst bis zum Tode fehlen.

Der fixierte, lokalisierte Schmerz ist für die präzise Diagnose des Sitzes nur mit großer Vorsicht und nur als Unterstützungsmittel für andere diagnostische Merkmale zu verwenden. Dagegen ist noch eine diagnostische Regel zu erwähnen. Besteht an irgend einer Stelle ein alter Bruch, der nicht inkarzeriert zu sein braucht, so soll man, falls nicht zwingende Gründe in anderem Sinne sprechen, die Ursache des Darmabschlusses in seiner Nähe suchen, da hier sich häufig peritoneale Verwachsungen finden.

In einer Reihe namentlich von frischen Fällen gelingt die Diagnose des Sitzes mehr oder minder präzis. Deswegen sind alle diese Erwägungen so zeitig wie möglich anzustellen. Oefter aber, namentlich bei akutem, rasch fortschreitendem Ileus, ist die Lokalisationsdiagnose nicht mehr möglich, oder man ist nur auf unsichere Vermutungen angewiesen.

Die anatomische Grundlage des Darmverschlusses ergibt sich, wie aus der vorhergehenden Schilderung ersichtlich ist, bei den äußeren Hernien, bei fühlbaren Mastdarmcarcinomen und anderen fühlbaren Geschwülsten ohne weiteres aus dem physikalischen Befunde. In anderen Fällen, wie dem Gallensteinileus, den durch peritoneale Verwachsungen bedingten, chronischen Verengerungen, dem Ileus bei lokaler Peritonitis kann man aus der Anamnese den richtigen Schluß ziehen. Für die Mehrzahl der Strangulationen wird die Entscheidung dieser Frage, namentlich ob Inkarzeration oder Achsendrehung vorliegt, nicht möglich sein, höchstens kann man anfangs Wahrscheinlichkeitsdiagnosen stellen, so z. B. beim Volvulus des S romanum, wenn man die geblähte im kleinen Becken fixierte Schlinge gut sieht, oder bei Invagination mit blutigen Darmentleerungen.

Prognose. Die Prognose jeder Darmverengerung und jedes Ileus ist ernst. Bei den Darmverengerungen auch an sich gutartigen Charakters stehen die Patienten in der steten Gefahr, leicht einen Ileus zu bekommen; es werden derartige Kranke zudem, wie schon erwähnt, durch die Schmerzanfälle und sonstigen Beschwerden oft schwer nervös und Morphinisten. Bei den durch maligne Geschwülste hervorgerufenen Stenosen ist die Prognose, falls die Geschwülste nicht operabel sind, natürlich infaust.

Die Prognose des Ileus ist je nach der Form und Ursache verschieden, die des Strangulationsileus ist, falls nicht operiert wird, von seltenen Ausnahmen abgesehen, schlecht, die der einfachen gutartigen Okklusionen etwas besser, namentlich die des Gallensteinileus und die eines Teiles der Invaginationen.

Nach der Statistik sterben von den nicht operierten Ileuskranken 60—70 Proz., von den Operierten 59 Proz. Es haben diese Statistiken, da sie die einzelnen Fälle nur zählen, nicht nach ihrer Schwere abwägen, nur einen beschränkten Wert. Wichtiger ist die Angabe Naunyns, daß die Chancen einer Operation innerhalb der ersten beiden Tage die besten sind (70 Proz. gegen 40 Proz. Heilungen bei Spätoperationen). Bemerkenswert ist auch Naunyns Angabe, daß die Patienten eine auffallend geringe Mortalität darbieten, die einen äußeren (natürlich nicht inkarzerierten) Bruch tragen. Es hängt das wohl so zusammen, daß dadurch dem Chirurgen von vornherein ein Fingerzeig für die Lokalisation gegeben ist.

Therapie. Es soll hier nur die innere Therapie und die Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriffe besprochen werden. Betreffs der Einzelheiten des chirurgischen Eingriffs, ob Radikaloperation angezeigt ist, ob Enterostomose oder Anlegung eines Anus praeternaturalis sich empfehlen, sei auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Die innere Therapie der Darmverengerung ist eine symptomatische und hat zwei Aufgaben, den Stuhl und die Diät zu regeln.

Eine Obstipation darf nicht geduldet werden. Am besten bekämpft man dieselbe durch Einläufe, und zwar sowohl von Wasser als auch von Sesamöl. Außerdem kann man namentlich bei Verengerungen des Dünndarmes Abführmittel, und zwar sowohl Ricinus als vorzugsweise die Salina mit Nutzen brauchen lassen. Ist sehr lebhafte Peristaltik und Darmsteifung vorhanden, so wird man oft auch von Opium Erfolge sehen. Man kann in solchen Fällen übrigens ganz gut Opium und Abführmittel nebeneinander anwenden, das Opium wird dann die übermäßige Peristaltik regeln und einschränken, ohne die Wirkung der Abführmittel aufzuheben; von den Salinis kann man sich versprechen, daß sie unter solchen Umständen doch vielleicht durch Transsudation von der Darmwand aus den Inhalt dünnflüssiger machen. Jedenfalls kontraindizieren sich Opium und die Abführmittel nicht. An Stelle des Opium habe ich in den letzten Fällen mit gutem Erfolg Eumydrin täglich bis zu 5 mg angewandt (vgl. unten). Die Diät muß derartig ausgewählt sein, daß gröbere Ingesta nicht in den Magen gelangen, es muß sehr sorgfältig gekaut und langsam gegessen werden. Bei schwerer Darmstenose muß die Nahrung breiig oder flüssig sein. Bei den Kolikanfällen ist die Nahrung zeitweise am besten ganz auszusetzen, außerdem Morphium subkutan anzuwenden. Sehr angenehm sind gewöhnlich dem Kranken im Kolikanfalle warme, lokale Applikationen auf den Leib oder auch ein heißes Bad.

Die definitive Beseitigung einer organisch bedingten, chronischen Darmverengung ist dagegen nur auf chirurgischem Wege möglich. Die bösartigen Geschwülste soll man, falls sie noch operierbar sind, möglichst bald dem Chirurgen überweisen. Für die durch an sich gutartige Prozesse bedingten Stenosen wird man von Fall zu Fall entscheiden, um den günstigsten Moment zu einer Operation abzupassen; jedenfalls ist Zuwarten erlaubt, bis der Allgemeinzustand der Kranken so erscheint, daß man die Operation wagen kann. Narben in der Darmwand, Kompression des Darmes durch außerhalb desselben gelegene Tumoren werden in der Regel der chirurgischen Therapie zugänglich sein. Für die durch peritoneale Verwachsungen bedingten Darmengen wird entscheidend sein, ob die Beschwerden der Patienten unerträglich sind oder nicht. Ein chirurgischer Eingriff kann zwar dauernd helfen, sehr häufig bilden sich aber nach einiger Zeit neue Verwachsungen, und das Bild ist das alte oder ein schlimmeres (vgl. auch Peritonitis chron. adhaesiva).

Die interne Therapie des mechanischen Ileus hat einmal die Aufgabe, den Darm zu entlasten und eine zu starke krampfhafte Peristaltik zu regeln, sowie die subjektiven Beschwerden der Kranken zu erleichtern. Es unterliegt keinem Zweifel, daß damit nicht nur symptomatische Indikationen erfüllt werden, sondern daß durch die beiden ersten Faktoren in geeigneten Fällen eine direkt heilende Wirkung ausgeübt wird, indem Okklusionen einer nicht absoluten Stenose oder Gallensteinileus beseitigt oder Invaginationen, ja sogar auch leichtere Inkarzerationen und Achsendrehungen rückgängig werden können.

Zunächst ist die Nahrungszufuhr per os wenigstens bei den akuten Formen vollständig zu verbieten. Gewöhnlich sind die Kranken ja auch völlig appetitlos oder erbrechen zugeführte Nahrung sofort wieder. Nur der quälende Durst der Kranken muß bekämpft werden. Am besten ist Eis in kleinen Stücken im Munde zergehen zu lassen oder Ausspülungen des Mundes mit kaltem oder mit recht heißem Tee vorzunehmen, auch kleine Warmwasserklistiere sind geeignet. Für kollabierte Kranke ist die

subkutane Infusion RINGERscher Lösung zu empfehlen. Muß man bei länger dauernden Fällen für die Ernährung sorgen, so kann das entweder durch Nährklistiere geschehen, oder man wird per os Amylumpräparate, z. B. Kindermehle in geringer Menge geben.

Den Darm entlastet man vom Rectum aus durch große, warme Wasserklistiere (1—2 l), oder warme Oelklistiere ($^1/_2$—$^3/_4$ l). Man soll die Flüssigkeit unter geringem Druck (20—30 cm) ganz langsam in $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde durch ein hoch hinaufgeführtes Darmrohr einfließen lassen. Die Eingießungen können, falls die Flüssigkeit rasch abläuft, wiederholt werden. Luft- oder Kohlensäureeinblasungen werden von manchen Seiten statt der Klistiere empfohlen. Dagegen sind Abführmittel bei ausgesprochenem Ileus streng kontraindiziert. Vom Magen aus entlastet man den Darm durch Magenausspülungen, die von KUSSMAUL zuerst in die Therapie des Ileus eingeführt sind. Gewöhnlich stürzt, ohne daß man überhaupt Wasser einzuführen braucht, der fäkulente Inhalt in großen Mengen durch die Sonde heraus, oft bekommt man einen solchen durch die Sonde bereits, ehe das Erbrechen fäkulent geworden ist. Die Magenausheberung muß in Pausen von 2—3 Stunden wiederholt werden, da in dieser Zeit der Magen wieder voll läuft, und zwar sowohl durch Ueberlaufen von Dünndarminhalt als durch eigene Sekretion und Transsudation. Die durch die Magenausheberungen gesetzte Entlastung ist eine sehr erhebliche und durch Messung des Leibesumfanges gewöhnlich nachzuweisen.

Endlich kann man den Darm durch die namentlich von CURSCHMANN geübte Punktion der Darmschlingen vom Meteorismus entlasten. Doch sind diese als gefährlich besser zu unterlassen und höchstens erst angezeigt, wenn die Möglichkeit einer Laparotomie ausgeschlossen ist, also in verlorenen Fällen zur Erleichterung von Beschwerden.

Die Beruhigung einer sehr erregten Peristaltik kann man durch die Opiate erreichen, die aber nicht in großen Dosen gegeben werden sollen. Man gibt anfangs 20, dann 2-stündlich 5 Tropfen der Tinct. thebaic. Oder man wendet Opium als Suppositorium an, z. B. Rp. Opii puri 0,03—0,05, Butyr. Cacao qu. s. ut. suppos., täglich 3 Stück. Neuerdings hat sich das Pantopon, das auch subkutan gegeben werden kann, in entsprechender Dosis bewährt. Morphium ist weniger zweckmäßig.

Magenausheberungen und Opium verschaffen den Kranken eine außerordentliche subjektive Erleichterung; das Erbrechen und der Schmerz hören auf, das Angstgefühl schwindet, so daß die günstige Aenderung im Befinden unverkennbar ist. Leider ist sie oft nur vorübergehend. Den initialen Shock und Kollaps mindert Opium nach allgemeinem Urteil erheblich.

Ein anderes Mittel, das dem Patienten die Beschwerden erleichtert und vielleicht auch heilend wirkt, sind die heißen Umschläge, namentlich Einpackungen des ganzen Leibes in feuchte heiße Laken, wie sie v. MIKULICZ besonders empfohlen hat. Sie sollten zweifellos versucht werden.

Endlich kommen noch zwei Verfahren in Betracht, die direkt die Heilung bewirken sollen, nämlich einmal die Massage. Dieselbe kann reflektorischen, paralytischen Ileus, wenn keine schweren Affektionen des Darmes oder des Peritoneums vorliegen, beseitigen, doch ist sie natürlich bei leisestem Verdacht auf Strangulation oder Peritonitis kontraindiziert. Das andere Verfahren ist die Behandlung des Ileus mit großen subkutanen Dosen von Atropin (bis zu 5 mg, also das 5fache der Maximaldosis). Dieses Mittel, das in Form der Belladonnaklistiere im Anfang und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts viel angewendet wurde, ist wieder auf das wärmste von BATSCH empfohlen worden. Nach den bisher vor-

liegenden Beobachtungen verdient es in Fällen von paralytischem Ileus und ebenso von einfachem Obturationsileus versucht zu werden. Dagegen ist sicher, daß Strangulationsileus dadurch nicht beeinflußt wird. Es ist also ein Fehler, dabei durch eine Atropinbehandlung Zeit zu versäumen. Einige Male sind danach heftige, wenn auch nicht tödliche Intoxikationen beobachtet worden (Atropinrausch, Durst, Mydriasis). Es soll deswegen, namentlich da die beruhigende Wirkung oft schon nach kleinen Dosen eintritt, das Mittel anfangs stets nur in Gaben von 1—½ mg gegeben oder noch besser durch das weniger giftige Eumydrin ersetzt werden. Die Wirkung auf die Beschwerden der Kranken ist opiumähnlich. In geringer Dosierung lähmt es beim Tierexperiment die autonome Vaguswirkung und hemmt damit eine übermäßige Peristaltik. In starken Dosen lähmt es auch die sympathischen Hemmungen und wirkt anregend auf die Peristaltik. Man kann also je nach der Dosierung und je nach der Stärke des jeweilig vorhandenen Vagustonus verschiedene Wirkung durch Atropin auslösen, wenn Spasmen den Ileus verschlimmern oder hervorrufen. Beim Menschen ist direkt am Röntgenschirm von BÖHME beobachtet, daß sich unter Atropinwirkung ein Colonspasmus löste, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß Atropin gerade bei Spasmen wirkt.

Nach dieser Schilderung der internen Maßnahmen muß die Frage aufgeworfen werden: Was leisten sie? Welche Fälle von Ileus dürfen intern behandelt werden? Die Frage kann nicht generell beantwortet werden. Es gibt Fälle von Ileus, die sofort operiert werden müssen, solche, die nicht operiert werden dürfen und endlich solche, bei denen die Entscheidung erst vom Verlaufe abhängig ist. Unbestritten gehören dem Chirurgen die Fälle mit ausgesprochenen Strangulationserscheinungen; es wäre wegen der drohenden Darmgangrän und Sekundärperitonitis viel zu gefährlich, abzuwarten. Nur in Ausnahmefällen wird man dagegen den Gallensteinileus chirurgisch behandeln (Spontanheilung nach NAUNYN 44 Proz., nach COURVOISIER 56 Proz., operierte Fälle nur 30 Proz. Heilung). Einigermaßen klar ist man auch über das Vorgehen bei Intussuszeption, falls die Diagnose möglich ist; läßt sich Intussuszeption nicht durch Wassereinläufe oder, wenn sie tief sitzt, manuell beziehentlich durch mit Schwämmchen armierte Sonden lösen, so sind die Kranken möglichst bald zu operieren. Ebenso wird man die Fälle von Ileus bei Leuten, die eine Hernie haben, dem Chirurgen sofort überweisen, weil bei diesen die Chancen der Operation besonders günstig sind. Anders steht die Frage aber bei den meisten Formen von Okklusionsileus und bei den diagnostisch unklaren Fällen. Bei dem Okklusionsileus wird man meist, da die Darmgangrän nicht akut droht, warten können und eine interne Behandlung versuchen; dasselbe gilt von Formen des akuten Ileus mit wenig ausgesprochenen Strangulationserscheinungen, z. B. bei halben Achsendrehungen. Bei den diagnostisch unklaren Fällen ist man stets im Dilemma. Ein Operieren ohne Anhalt für Sitz und Art des Hindernisses hat v. WAHL treffend eine Vivisektion genannt. Ein Zuwarten kann natürlich gleichfalls gefährlich sein, ist aber doch besser, weil sich bei einer Reihe von Fällen im weiteren Verlaufe bestimmtere Anhaltspunkte ergeben. Jedenfalls aber ist die Forderung aufzustellen, daß, wenn man sich zu einer inneren Therapie entschließt, dieselbe rasch und konsequent durchgeführt werden soll, damit man binnen kürzester Zeit (binnen 12 Stunden) ins klare kommt, ob sie Erfolg hat oder nicht. Das gilt sowohl von der Opium- als von der Atropinmedikation. Man lasse sich ja nicht durch nur subjektive Besserungen des Zustandes verführen, wenn der Ileus nicht rasch beseitigt wird, den chirurgischen Eingriff hinauszuschieben.

Berechtigt und beherzigungswert erscheint des weiteren die Forderung, nicht planlos eine innere Therapie als Anfangsbehandlung des Ileus einzuleiten. Dann sieht der Chirurg die Fälle in der Tat nicht so, wie sie sich ohne Behandlung, namentlich ohne Opiumbehandlung, dargestellt hätten.

Unter allen Umständen muß vor Einleitung der Therapie versucht werden, wenigstens die Frage der Strangulation oder Okklusion zu entscheiden.

Die von chirurgischer Seite vertretene Anschauung jedoch, welche in diagnostisch unklaren Fällen und auch sogar in denen, die wir oben als für innere Behandlung geeignet bezeichneten, jede innere Therapie perhorresziert, weil sie scheinbare Besserungen hervorrufe und die Kranken der Operation abgeneigt mache, kann ich nicht für berechtigt halten. Sie ist auch praktisch unmöglich. Die Beschwerden der Kranken verlangen gebieterisch ein Eingreifen, und Naunyn hat treffend gesagt, daß es dem Arzte nicht anstehe, Kranken die Wohltaten der Kunst vorzuenthalten, um sie zur besseren Einsicht zu führen.

Einige Worte sollen endlich noch über den paralytischen Ileus angefügt werden. Droht derselbe erst, wie so oft, nach Operationen, so wird man Opium vermeiden, es sind dann vielmehr sogar neben Eingießungen noch Abführmittel erlaubt. Ist er voll entwickelt, so kann, wenn keine Peritonitis vorliegt, Massage und große Dosen von Atropin in einzelnen Fällen nützen. An Stelle von Atropin wird Physostigmin in Milligrammdosen (stündlich bis zur Gesamtdosis von 3 mg) namentlich bei postoperativem Ileus von chirurgischer Seite warm empfohlen. Physostigmin regt die Peristaltik an, und zwar durch Erregung des fördernden autonomen Systems, wirkt also gerade umgekehrt wie Atropin. Ich habe bei paralytischem Ileus und besonders bei starkem, durch Infektionskrankheiten bedingten Meteorismus, öfter gute Erfolge davon gesehen und ziehe es, wenn die Diagnose paralytischer Ileus sicher ist, den Atropinpräparaten vor. Neuerdings wird bei sicherem paralytischem Ileus auch ein Versuch mit Hormonal angeraten.

In den Fällen von hartnäckiger Koprostase und Kotkolik, namentlich bei älteren Frauen, bei denen sich Anfangssymptome eines Ileus, Schmerz, Meteorismus, Uebelkeit zeigen, muß das Rectum oft manuell ausgeräumt werden (vgl. chronische Obstipation). Die Therapie des periotonitischen Ileus deckt sich mit der der Peritonitis.

VII. Die Erkrankungen der Darmgefäße.

An Erkrankungen der Darmgefäße sind das Amyloid, die Arteriosklerose, die zur Verschließung führenden Embolien und Thrombosen, und endlich die Erkrankungen der Venen der untersten Darmpartie, die Hämorrhoiden, zu nennen.

Die **amyloide Degeneration** ist bereits bei der Besprechung der Enteritis als Grund für sehr hartnäckige Diarrhöen erwähnt worden.

Die **Arteriosklerose** des Splanchnicusgebietes, und zwar besonders der Art. mesaraic. superior, kann ein ziemlich ausgeprägtes Krankheitsbild hervorrufen. Entweder treten anfallsweise heftige Schmerzen ein, die z. B. um den Nabel herum lokalisiert sind, oder ebenfalls anfallsweise Zeichen motorischer Darminsuffizienz, namentlich intermittierender Meteorismus. Beide Zustände können sich auch kombinieren. Charakteristisch ist die Kürze der Anfälle, ferner können sie ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme sein, sie können aber auch durch Füllung des Magens

hervorgerufen werden, wobei es dann nur auf diese, weniger auf Qualität und Form der zugeführten Nahrung anzukommen pflegt. Diese Zustände von intermittierendem Meteorismus zeichnen sich dadurch aus, daß der letztere im Colon ascendens und transversum am stärksten ausgeprägt ist, so daß man diese sehen und fühlen kann, häufig nehmen auch die Dünndarmschlingen teil, dagegen fehlt der Meteorismus im Colon descendens und der Flexur. Es läßt sich in den meteoristischen Schlingen weder Peristaltik noch eigentliche Darmsteifung bemerken. Außerdem besteht meist Neigung zur Obstipation, und es werden sehr stark stinkende Stühle entleert.

Man hat diese Erscheinungen auf plötzlich eintretende, mangelhafte Blutversorgung bezogen und sie in Parallele mit dem intermittierenden Hinken gesetzt. Diese mangelhafte Blutversorgung kann natürlich ebenso wie bei der Claudication intermittente in relativer Weise gegeben sein, wenn die Ansprüche bei der Tätigkeit des Darmes für die noch mögliche Durchblutung zu große sind, es kann sich aber auch um direkte Gefäßkrämpfe handeln, denn solche sind bei Arteriosklerose an den Retinalgefäßen von WAGENMANN direkt beobachtet worden. ORTNER hat für den intermittierenden Meteorismus den Namen Dyspraxia intermittens arteriosclerotica vorgeschlagen, um damit die Analogie mit dem intermittierenden Hinken hervorzuheben.

Die oben erwähnten intermittierenden Schmerzen können übrigens auch als Ausdruck einer echten Koronararteriensklerose, ohne daß gerade die Bauchgefäße erkrankt sind, auftreten. Diese angine de poitrine pseudogastralgique, wie sie HUCHARD genannt hat, zeichnet sich dadurch aus, daß die Anfälle gleichfalls von kurzer Dauer sind, aber meist durch körperliche Anstrengung ausgelöst werden und sich häufig mit anderen Anginasymptomen, namentlich Angst, paaren.

Erwähnt mag endlich als differentialdiagnostisch wichtig werden, daß solche Schmerzanfälle gar nicht selten auch durch ein subseröses Lipom hervorgerufen werden. Man wird also sorgfältig auf die Hernia der Linea alba zu achten haben. Ferner können peritoneale Verwachsungen (vgl. Peritonitis adhaesiva) ganz ähnliche Krankheitsbilder geben. Für die Fälle, die auf arteriosklerotischer Basis stehen, hat man übrigens auch in der Wirkung der Therapie einen Hinweis. Namentlich die Behandlung mit Diuretin und Jodkali (3 g Diuretin, 0,5 g Jodkali pro die) ist öfter, wenigstens vorübergehend, erfolgreich.

Die **Embolien** der Mesenterialarterien, namentlich die der Mesaraica superior, führen mit sehr seltenen Ausnahmen zur Darmgangrän, trotzdem Anastomosen vorhanden sind. (BIER hat dies dadurch erklärt, daß der Darm keine Reaktion auf den Zirkulationsmangel zeigt, er besitzt kein Blutgefühl.) Meist entwickelt sich ein hämorrhagischer Infarkt, seltener, aber doch mehrfach beschrieben, ist eine anämische Gangrän des Darmes. Das Krankheitsbild, das Embolien hervorrufen, ist entweder das des Strangulationsileus (heftiger Schmerz, Kollaps mit Sinken der Temperatur, Erbrechen, das blutig sein kann, eventuell blutiger Stuhl neben den sonstigen Strangulationserscheinungen), oder es kommt zu einem Symptomenkomplex, den man als die diarrhoische Form des Infarktes bezeichnet hat. Die letztere kann sich bis zu zwei Wochen hinziehen, ehe die sekundäre Peritonitis einsetzt. Für die Diagnose Darmembolie sind zunächst wichtig: der Nachweis einer Quelle der Embolie (Erkrankung des Zirkulationsapparates), ferner der plötzliche Beginn, der anfängliche Temperaturabfall, Blutbeimengungen zum Erbrochenen und zum Stuhl, endlich die beginnenden peritonitischen Erscheinungen, namentlich das Auftreten von zirkumskripten Spannungen der Bauchmuskulatur. Die unter dem

Bilde des Ileus verlaufende Form wird leicht mit anderen Arten des Ileus verwechselt, insbesondere mit der Invagination (s. d.). Diese Verwechslung liegt wegen der blutigen Stühle nahe, und ebenso weil man gelegentlich das infarzierte Darmstück als rundlichen Tumor palpieren kann. Für die Diagnose der diarrhoischen Form mag bemerkt werden, daß sie anfangs durchaus als eine einfache, akute Gastroenteritis bzw. als eine Vergiftung imponieren kann. Mitunter fehlt sogar die Diarrhöe und besteht Neigung zur Obstipation entweder von vornherein oder nach anfänglicher Diarrhöe, und nur allgemeines Unbehagen, Uebelkeit, Erbrechen belästigen die aber immer augenscheinlich schwer kranken Menschen. Der Schmerz kann also gelegentlich vollkommen fehlen. Dagegen lassen folgende Merkmale an eine Embolie denken. Es findet sich dabei eine ganz auffällige Pulsbeschleunigung schon zu einer Zeit, wie der Leib ganz weich ist, und sicher noch keine Peritonitis besteht. Die Kranken klagen oft, auch wenn sie keine Schmerzen haben, über ein eigentümliches Gefühl der Völle an einer lokalisierten Stelle, als ob dort Kot stecken geblieben sei. Blutbeimengungen zum Stuhl brauchen nur anfänglich vorhanden gewesen zu sein und können später fehlen. Schwankungen, ja scheinbare deutliche Besserungen des Zustandes kommen vor, gewöhnlich bleibt aber der Puls dabei frequent. Endlich tritt die bereits erwähnte Muskelspannung schon ein, ehe andere deutliche peritonitische Erscheinungen sich finden.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Es sind mehrere Kranke nach Resektion des infarzierten Darmstückes genesen. Bei der Ileusform ist die Operation an sich indiziert; bei der diarrhoischen Form ist die möglichst frühzeitige Probelaparotomie gerechtfertigt, wenn der Verdacht auf Embolie einigermaßen begründet erscheint. Die Prognose ist immer sehr ernst, weil sich oft eine Diagnose nicht vor der Entwicklung der Peritonitis stellen läßt, und weil die Resektion größerer Darmstücke bei der an sich schlechten Herztätigkeit einen sehr schweren Eingriff bedeutet.

Die **Thrombose** der Pfortader und ihrer Wurzeln bedingt Hämorrhagien der Darmschleimhaut, und wenn der Hauptstamm befallen ist, einen akut auftretenden Ascites. Sie ist bei den Lebererkrankungen besprochen.

Hämorrhoiden. Man versteht darunter variköse Ektasien der Hämorrhoidalvenen, besonders des untersten Mastdarmendes und des Anus. Es kann zu solchen sowohl bei Stauung im Pfortadergebiet kommen als bei allgemeiner Stauung (die untere Hämorrhoidalvene gehört bekanntlich nicht dem Pfortadergebiet an, sondern mündet in die Vena hypogastrica). Stauungen in dieser Vene können aber nicht nur durch Erkrankungen der Leber oder der allgemeinen Zirkulation (Emphysem, Herzerkrankungen) zustande kommen, sondern auch durch eine Gravidität, durch chronische Obstipation, durch starke Fettleibigkeit. In anderen Fällen findet man keine Ursache, es scheinen dann die Hämorrhoiden durch eine echte Angiombildung, also eine benigne Geschwulstbildung, verursacht zu werden.

Das **klinische** Bild der Hämorrhoiden zeigt spindel- und sackförmige Erweiterungen der Venen, welche meist breit aufsitzende, seltener gestielte Geschwülste bilden; den After umgeben sie als Kranz für gewöhnlich kleiner, blasser, in gefülltem Zustande, so besonders beim Pressen großer, blauroter Knoten. Es können dieselben platzen und dann zu mehr minder reichlichen Blutungen Veranlassung geben, es kann auch ein innerer Varix herausgedrückt und durch den Sphincter abgeklemmt werden. Häufig kombinieren sich mit den Hämorrhoiden in der Umgebung des Afters intertriginöse Prozesse, kleine Exkoriationen und Fissuren.

Mitunter verlaufen Hämorrhoiden symptomlos, meist aber machen sie Beschwerden, Druckgefühl im Kreuz, Schmerzen beim Stuhlgang und auch in der Zwischenzeit; kombiniert sich ein Rectalkatarrh damit, so kann Tenesmus bestehen, und Schleim entleert werden (blinde oder Schleimhämorrhoiden). Eine Hämorrhoidalblutung wird meist von den Kranken als eine Erleichterung empfunden, es können aber durch wiederholte, oder größere Blutungen auch anämische Zustände entstehen. Endlich können die Hämorrhoiden thrombosieren, sich entzünden, eitrig zerfallen, so besonders gern abgeklemmte. Es kann dann nicht nur zur Bildung periproktitischer Abszesse kommen, sondern es besteht die Gefahr der aufsteigenden Thrombose und Thrombophlebitis.

Die **Diagnose** wird durch Inspektion und Palpation gestellt.

Die **Therapie** kann in den leichteren Fällen eine interne sein, sie besteht dann in der Sorge für weichen Stuhl (beosnders durch Oelklysmen), Anordnung reichlicher Körperbewegung; nur die die erkrankte Gegend belästigenden Arten derselben, Reiten, Radfahren, sind unzweckmäßig. Lokal ist auf eine peinliche Sauberkeit zu halten, häufige Sitzbäder anzuordnen, zur Reinigung nach dem Stuhlgang ist Watte zu benutzen. Ekzematöse Komplikationen müssen mit Salben behandelt werden, z. B. mit adstringierenden. Rp. Acid. tannic., Balsam. Peruv. āā 1,5, Lanolin 50,0, oder mit den ganz gut wirkenden Anusolzäpfchen. Vorgefallene Knoten müssen vorsichtig reponiert werden. Mitunter bewährt sich der Gebrauch lokaler Kühlapparate (des WINTERNITZschen oder ARZBERGERschen Mastdarmkühlers) oder der hantelförmig geformten Hämorrhoidalpessare aus Hartgummi. Bei Blutungen tamponiere man.

Hämorrhoiden, die zu stärkeren Blutungen und Beschwerden führen, müssen chirurgisch beseitigt werden.

VIII. Fissura ani.

Man versteht darunter kleinere Einrisse der Schleimhaut zwischen den Längsfalten derselben, sie können sich auch in kleine Geschwüre umwandeln und dann in die Tiefe greifen. Verursacht werden sie meist durch Ekzeme des Afters, sie kommen aber auch bei chronischer Obstipation, vielleicht rein mechanisch durch das Passieren harter Kotballen zustande. Auch neben Hämorrhoiden sieht man sie nicht selten. Sie pflegen einen sehr schmerzhaften Sphinkterkrampf bei der Defäkation hervorzurufen.

Sie sind am häufigsten bei jüngeren Kindern, finden sich aber doch auch bei Erwachsenen. Man sieht sie erst, wenn man die Schleimhaut gut auseinanderzieht, was unbedingt schon, um nicht ernstere Leiden (tuberkulöse Affektionen, Fisteln usw.) zu übersehen, notwendig ist. Findet man sie auch dann nicht, so wird man per rectum untersuchen. Benetzt man dabei den Finger mit Glyzerin, so ruft eine übersehene Fissur Schmerz hervor. Meist ist ihr Sitz am hinteren Rande.

Therapie. Die Behandlung der kleinen Fissuren besteht entweder in Einführung eines mit einer adstringierenden Salbe versehenen Tampons, oder in direkter Aetzung mit dem Lapis. Gegen die Schmerzen kann man symptomatisch Cocainsuppositorien anwenden. Außerdem wird man entweder für dünnen Stuhl sorgen oder noch besser nach gründlicher Darmentleerung einige Tage Stuhlgang durch Opium verhüten.

Größere Fissuren bedürfen chirurgischer Behandlung.

IX. Prolapsus ani.

Derselbe kommt am häufigsten bei jüngeren Kindern vor infolge starken Pressens bei Darmkatarrhen und, was diagnostisch wichtig ist, bei Blasensteinen. Bei Erwachsenen sieht man ihn bei Frauen mit schlaffem Beckenboden, ferner bei chronischen Dickdarmkatarrhen und chronischer Obstipation, wenn viel Mißbrauch mit Einläufen getrieben ist.

Man erkennt das vorgefallene Stück ohne weiteres als Mastdarm und muß sich nur vor Verwechslungen mit Invaginationen und Mastdarmpolypen hüten. Vor der ersteren Verwechslung schützt das Fehlen des Spaltes zwischen dem Intussusceptum und der Darmwand, vor der letzteren die tumorartige Beschaffenheit der Polypen und die Beachtung des Lumens.

Therapie. Der Mastdarmvorfall muß reponiert werden. Seine Ursachen (Darmkatarrhe, Blasensteine) sind zu beseitigen. Außerdem wird man einen Heftpflasterverband anlegen, der die Nates zusammenpreßt, eventuell auch Tampons mit adstringierenden Lösungen in den reponierten Mastdarm legen. Größere und hartnäckigere Vorfälle erheischen chirurgische Behandlung.

Die Proktitiden, Periproktitiden und die Fisteln des Mastdarmes sollen, als in das Gebiet der Chirurgie gehörig, hier nicht besprochen werden.

X. Enteroptose. Glénardsche Krankheit.

Glénard hat eine Reihe meist funktioneller Störungen, die teils direkt auf den Verdauungstraktus hinweisen (wie Dyspepsien, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges, namentlich Obstipation, allerlei Schmerzempfindungen im Leib), teils allgemeiner Art sind (Schwächegefühl, hypochondrische Verstimmungen, Abnahme der Ernährung, Anämie), als eine Folge der Senkung der Baucheingeweide angesehen und mit dem Namen Enteroptose belegt. Es wird unter diesem Namen auch die Verlagerung der Leber, Niere, Milz und Magen begriffen; hier soll nur die Verlagerung des Darmes besprochen werden.

Daß eine solche Verlagerung bei Erschlaffung der Bauchdecken und des Beckenbodens vorkommt, ist zweifellos. Sicher ist auch, daß in manchen Fällen die Beschwerden der Kranken im Liegen geringer sind oder aufhören. Andererseits ist die Abgrenzung gegen die Erscheinung der allgemeinen Neurasthenie durchaus nicht sicher, und oft machen ausgesprochene Enteroptosen keinerlei Störungen. Als Ursache für die Erschlaffung der Bauchwandungen steht in erster Linie die vorhergegangene starke Ausdehnung derselben, z. B. bei Gravidität, Ascites; ferner spielt wohl sicher für die Lockerung der Eingeweide ein starker, anderweitig bedingter Fettschwund eine Rolle, auch soll das Korsetttragen dazu Veranlassung geben, und endlich sollen familiär und hereditär bedingte Enteroptosen vorkommen.

Auf diese letzteren hat namentlich Stiller hingewiesen und gemeint, daß man dabei in einem Symptom, nämlich der freien Beweglichkeit der 10. Rippe (Costa fluctuans decima), einen diagnostischen Hinweis auf eine Asthenia universalis congenita finden könne. Stiller bezeichnet diesen Befund direkt als ein Stigma atonicum, neurasthenicum et dyspepticum. Nachuntersuchungen von anderer Seite (Boas) haben ergeben, daß in der Tat bei etwa 50 Proz. nervöser Dyspeptiker die Costa fluctuans gefunden wird, daß sie aber keineswegs als sicheres Stigma anzusehen ist, sondern höchstens neben anderen Befunden mit zur Diagnosestellung herangezogen werden kann. F. Kraus sieht dagegen weniger in dem Befunde einer Costa fluctuans als in einer bei Personen

mit engem Thorax vorhandenen Kleinheit des oberen Bauchhöhlenraumes die wichtigste (angeborene) Ursache der Splanchnoptose neben der erworbenen Insuffizienz der vorderen Bauchwand.

Wenn nun auch das Krankheitsbild bis auf den objektiven Befund des Tiefstandes namentlich des Colon transversum (meist noch mit Gastroptosis verbunden) sich keineswegs schärfer umrahmen läßt, so wird man doch aus derartigen wie den geschilderten Beschwerden therapeutische Hinweise entnehmen können.

Die Enteroptosen sind durch Bauchbinden zu stützen, es sind Korsette zu untersagen, es ist eine Liegekur, verbunden mit einer Mastkur, einzuleiten, und damit deckt sich die Behandlung schon mit der der schweren Neurasthenieformen.

XI. Neurosen des Darmes.

Selbständige Krankheitsbilder machen die Neurosen des Darmes nicht, sie sind entweder Teilerscheinungen der Neurasthenie, Hysterie, Cyclothymie und Hypochondrie, oder sie kommen als Ausdruck organischer Veränderungen des Nervensystems vor.

In die erste Gruppe gehören die lauten, kollernden Borborygmen, welche gewöhnlich auf die stürmische Peristaltik bezogen werden und namentlich bei Hysterischen vorkommen. Es ist wahrscheinlich, daß dieselben durch die willkürliche Innervation der Bauchpresse und nicht durch die Peristaltik erzeugt werden (Kussmaul). Ferner sei an den hysterischen Meteorismus erinnert, der wohl durch Luftschlucken entsteht und der namentlich, wenn er mit hysterischem Erbrechen und Hyperästhesie verbunden ist, eine Peritonitis vortäuschen kann und in seltenen Fällen zum spastischen Ileus führt (vgl. dort). Abgesehen von diesen evident hysterischen Erscheinungen kann man Störungen der Motilität, der Sekretion und der Sensibilität auf nervöse Basis zurückführen. Es sei aber für diese Störungen auf die Darstellung der spastischen Obstipation, der Colica mucosa und der chronischen Diarrhöen verwiesen, bei der auch die Abgrenzung gegen organische, namentlich entzündliche Veränderungen versucht wurde, soweit sie mit unseren heutigen Methoden möglich ist.

Zweifel werden oft genug bleiben, und es ist vorläufig noch Neigungssache, ob man z. B., wie Ebstein, die Obstipation und Koprostase für das Primäre, und die nervösen Störungen als das Sekundäre im einzelnen Falle betrachten, will oder umgekehrt in den Darmspasmen ein Symptom der funktionellen Neurose erblickt. Jedenfalls aber ist es sicher, daß bei Neurasthenie Obstipationen, Koliken und Diarrhöen vorkommen und ohne jede lokale, auf den Darm hin gerichtete Therapie mit der Besserung des allgemein neurasthenischen Zustandes verschwinden können, oder was vielleicht noch beweisender für ihren nervösen Ursprung ist mit anderen nervösen Erscheinungen, z. B. angioneurotischen wechseln können. Das Launenhafte der Störungen spricht für ihre nervöse Herkunft und ebenso ihre Unabhängigkeit von der Diät. Außer den durch die Darmspasmen und die Colica mucosa bedingten Schmerzen, sowie den bei der Besprechung der chronischen Diarrhöen und der Glénardschen Krankheit erwähnten Gefühlen von Vollsein oder Unruhe im Leib sind noch die Parästhesien, z. B. das Gefühl eines Fremdkörpers im Anus zu erwähnen. Es findet sich bei Hypochondern, aber auch bei Tabikern.

Als Ausdruck organischer Erkrankungen sind namentlich die Mastdarmkrisen bei Tabes dorsalis zu nennen und ferner die Darmspasmen

bei Meningitis, endlich die Sphinkterlähmungen bei einer Reihe von Rückenmarksleiden.

Wegen der Therapie sei auf die Darstellung der Nervenkrankheiten verwiesen.

XII. Die tierischen Parasiten des Darmkanals.

Unter den tierischen Parasiten des Darmes nehmen die Würmer, und zwar sowohl Plattwürmer wie Rundwürmer, in klinischer Beziehung die erste Stelle ein und sind auch am besten gekannt, während die zahlreichen Protozoen (Amöben, Infusorien, Flagellaten) nur zum Teil eine pathologische Bedeutung besitzen.

Der diagnostisch wichtige Nachweis der Parasiteneier ist durch ein kürzlich angegebenes Verfahren von TELEMANN sehr erleichtert. Man löst etwa 5 erbsengroße Stuhlpartikel in einem Gemisch von Salzsäure und Aether zu gleichen Teilen, filtriert durch ein Haarsieb und zentrifugiert. Die Eier finden sich in der untersten der drei sich beim Zentrifugieren bildenden Flüssigkeitsschichten.

A. Bandwürmer.

In unseren Gegenden kommen hauptsächlich drei Bandwurmarten vor: 1. die **Taenia solium;** 2. die **Taenia mediocanellata (saginata)** und 3. der **Bothriocephalus latus** (s. Fig. 1—8 und 15). Die Tänien machen bekanntlich ihre Entwicklung in der Weise durch, daß die aus der geschlechtsreifen Proglottis entleerten Eier in einen Zwischenwirt gelangen und sich in demselben zur Finne ausbilden. Der Mensch wird dann durch den Genuß des finnigen, nicht durch Kochen sterilisierten Fleisches des Zwischenwirtes infiziert. Der Zwischenwirt der Taenia solium ist das Schwein, der der Mediocanellata das Rind, der des Bothriocephalus der Hecht, vielleicht auch der Lachs. Die Ausbreitung der Bandwurmarten wechselt nach Gegenden; in Mitteldeutschland kommt z. B. nur Mediocanellata vor. Der Bothriocephalus ist besonders in den Ostseeprovinzen, in Holland und am Genfer See häufig.

Die Diagnose der Anwesenheit eines Bandwurmes läßt sich durch den Nachweis der Eier im Stuhl bei Mediocanellata leicht, bei Solium, die seltener Eier absetzt, nicht immer sofort stellen. Die Eier der beiden Arten sind mikroskopisch sehr ähnlich und durch eine sehr dicke und radiär gestreifte Schale charakterisiert. Im Innern sind bei beiden Formen (im Gegensatz zu den Köpfen) 6 Haken des Embryo zu erkennen. Die Eier des Bothricoephalus sind ebenfalls leicht im Stuhlgang nachzuweisen, sie sind oval und durch ein kappenförmiges Deckelchen an einem Ende charakterisiert. Meist aber hat man nicht nötig, nach Eiern zu suchen, da die Kranken abgegangene Glieder mitbringen. Dieselben sind, da die Anordnung der Geschlechtsorgane sehr charakteristisch ist, leicht zu identifizieren. Man preßt entweder das Glied zwischen zwei Glasplatten und betrachtet es bei durchfallendem Licht, oder man läßt es auf einer schwarzen Unterlage (Schiefertafel) antrocknen. Bei beiden Verfahren sieht man, daß Taenia mediocanellata einen reich verzweigten, Taenia solium einen nur verhältnismäßig wenige und große Seitenverästelungen zeigenden Uterus besitzt. Bei beiden liegen die Geschlechtsöffnungen seitlich, Bothriocephalus hat die Geschlechtsöffnung in der Mitte, die Geschlechtsorgane zeigen die Form der Wappenlilie. Erwähnt mag werden, daß von der Taenia mediocanellata häufig einzelne Glieder abgehen, von der Taenia solium meist größere Ketten und vom Bothriocephalus selten (im Frühjahr und Herbst) große Enden entleert werden. Für letzteren also namentlich ist die Untersuchung auf Eier wichtig.

Die Scolices der Mediocanellata und Solium sind dadurch unterschieden, daß nur die letzteren einen Hakenkranz besitzen; 4 Saugnäpfe haben sie beide. Der Bothriocephalus — der Grubenkopf — hat zwei seitliche Sauggruben (s. Abbildung).

Taenia solium.

Taenia mediocanellata.

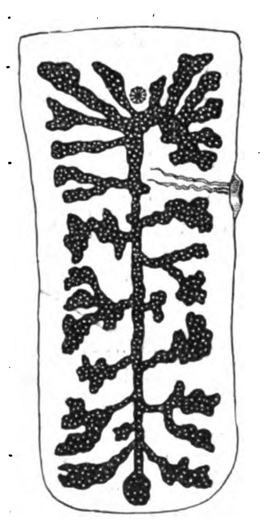


Fig. 1. Proglottis nach Leuckart.

Fig. 2. Kopf (Original) 6½mal vergrößert.



Fig. 3. Kopf (Original) natürliche Größe.

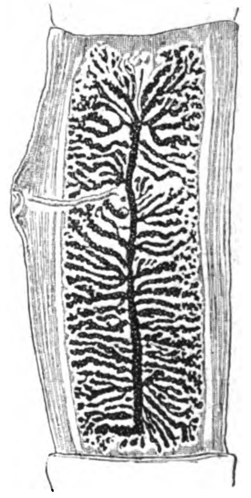


Fig. 4. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.

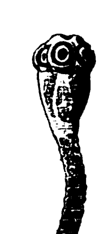


Fig. 5. Kopf (Original) $6^1/_3$mal vergrößert.

Bothriocephalus latus.

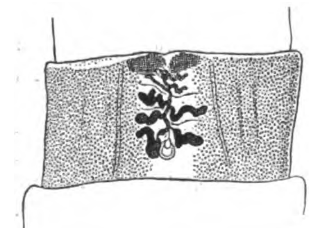


Fig. 6. Proglottis (Original) 3mal vergrößert.



Fig. 7. Kopf nach Leuckart.

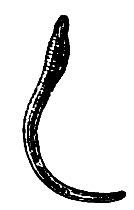


Fig. 8. Finne (im Hecht) 4mal vergrößert (Original).

Die Köpfe der Bandwürmer sind bekanntlich ziemlich klein, die Proglottiden nehmen nach dem Kopfe zu an Größe sehr erheblich ab, so daß der Kopf nur an einem dünnen Stiele sitzt. Will man ihn nach Abtreibung eines Wurmes in den Fäces suchen, so verfährt man am besten so, daß man den Stuhl mit Wasser verdünnt, absetzen läßt, das Wasser vorsichtig abgießt und dies einige Male wiederholt. Gießt man dann den Rest aus einem Gefäße mit breitem, weißen Rande, z. B. Waschbecken, in ein anderes um, so wird man den Kopf leicht finden.

Die Taenia solium wird auch dadurch gefährlich, daß sie nicht reiner Darmschmarotzer bleibt, sondern daß sich der Mensch gelegentlich selbst infiziert und zum Zwischenwirt wird. Es kann sich dann die Finne, der Cysticercus, in verschiedenen Organen, Haut, Gehirn, Augen, usw. entwickeln und je nach dem Sitz unangenehme Störungen hervorrufen.

Die **Symptome,** welche die Bandwürmer machen, sind recht unbestimmte. In vielen Fällen sind überhaupt, außer dem gelegentlichen Abgang von Gliedern, Erscheinungen nicht vorhanden, in anderen Fällen treten von seiten des Darmkanals gelegentliche Leibschmerzen, Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, auch unmotiviertes Erbrechen auf. An allgemeinen Symptomen können Abgeschlagenheit, deprimierte Stimmung, anfallsweise auftretender Heißhunger oder Appetitlosigkeit, reflektorisch bedingte Erscheinungen, wie Enuresis nocturna, Speichelfluß, auffallende Weite der Pupille, Kitzeln in der Nase, migräneartige Kopfschmerzen, tetanieartige, ja selbst epileptoide Anfälle auftreten, beziehentlich durch eine erfolgreiche Wurmkur beseitigt werden.

Bothriocephalus latus hat in manchen Fällen ein Krankheitsbild zur Folge, das dem der perniziösen Anämie durchaus gleicht; Leichtenstern war geneigt zu glauben, daß nur einzelne Exemplare giftig seien (ebenso wie z. B. bei den Miesmuscheln) und daß dieses Gift die Anämie erzeuge. Talliquist konnte zeigen, daß der Bothriocephalus eine hämolytisch wirkende Substanz absondert, die vielleicht zur Genese der Anämie in Beziehung steht.

Therapie. Bevor man eine Bandwurmkur einleitet, muß der sichere Nachweis des Vorhandenseins eines Bandwurmes geführt sein. Gelingt es nicht ohne weiteres, Eier oder Proglottiden zu finden, so untersuche man den Stuhl nach Verabreichung eines Abführmittels (Ricinusöl). Daß der Arzt sich selbst von der Gegenwart des Bandwurmes überzeugt, ist deswegen nötig, weil hypochondrische Patienten sehr gern Schleim- oder Speisereste für Bandwürmer ansehen.

Eine Bandwurmabtreibung ist immer eine ziemlich angreifende Kur, deswegen wird man sie bei sonst schon kranken Menschen nicht ohne Not vornehmen, im zarten Kindesalter und bei Schwangeren am besten ganz unterlassen.

Die Kur beginnt man mit der Verabreichung eines Laxans, entweder Kalomel (für Erwachsene 0,4—0,5 g, für Kinder entsprechend weniger) oder Ricinus in einer einmaligen Dosis. Anstrengende, längere Vorkuren sind überflüssig. Am Abend der Verabreichung des eigentlichen Bandwurmmittels gibt man entweder eine leere Suppe oder auch wohl herkömmlicherweise Hering; am anderen Morgen nüchtern, oder besser noch ½ Stunde nach einem Frühstück aus stark gesüßtem Kaffee und Zwieback, das eigentliche Mittel. Das wirksamste Bandwurmmittel ist Extract. filic. mar. aether. Die gewöhnliche Dosis für Erwachsene ist 10 g. Mehr als 15 g sollten wegen der Vergiftungsgefahr nicht gegeben werden. 1—2 Stunden nach Verabreichung des Filix gibt man dann ein kräftiges Abführmittel, am besten Ricinus. (Die Warnung vor gleichzeitiger Verabreichung von Filix mas und Ricinus ist rein theoretisch, aber praktisch unbegründet.)

Die Filixpräparate wirken nicht immer gleichmäßig. Am bequemsten ist die Darreichung in Gelatinekapseln, wie z. B. in dem Helfenberger Präparat. Für Kinder ist die Verordnung als Electuarium ganz passend z. B. Extract. filic. maris je nach dem Alter 1—5 g Mell., despumat. q. s. ut f. electuarium, D.S. im Laufe einer Stunde zu nehmen. Als ungiftiges Ersatzmittel für Filix wird neuerdings das Filmaron empfohlen. Es ist in einer Oellösung (10-proz.) im Handel. Dosis für Erwachsene 10 g des Oels, bei Kindern 3—8 g.

Andere Präparate sind Granatwurzelrinde, die sehr schlecht schmeckt. Das wirksamste Prinzip derselben ist das Pelletierin; ferner sind im Gebrauch Flores Koso, Kamala, Semina curcubitae maximae. Die Kürbissamen empfehlen sich für die Kinderpraxis (60—100 Stück mit Kandis-

zucker gestoßen). In letzter Zeit wurde aber wohl mit Recht die Farnkrautwurzel allem anderen vorgezogen.

Während der eigentlichen Bandwurmkur soll der Patient liegen, schon deswegen, weil dann das Mittel weniger leicht erbrochen wird. Brechneigung bekämpft man am besten durch schwarzen Kaffee oder Kognak.

Die nach Darreichung von Filix beobachteten Vergiftungen schwererer Art betrafen meist Kranke mit Ankylostoma. Die Erscheinungen bestehen in Erbrechen, Durchfall, Kollaps, bleibender Amaurosis, Krämpfen; ich beobachtete kürzlich bei der Abtreibung einer Taenia mediocanellata einen ausgesprochenen Tetanieanfall.

B. Rundwürmer.

a) **Ascaris lumbricoides,** der Spulwurm, ist ein häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist kleiner (25 cm) als das Weibchen (30 cm) und hat am hakenförmig gekrümmten Schwanzende zwei Spicula. Der Kopf trägt bei beiden 4 mit Zähnchen versehene Lippen.

Er bewohnt den Dünndarm, gelangt aber gelegentlich in den Magen und kann dann zum Munde oder zur Nase herauskriechen. Die Ascariden können in großer Anzahl, aber auch nur in einem einzigen Exemplar vorhanden sein. Charakteristisch sind die Eier, die sich bei Anwesenheit von Ascaris stets im Stuhle finden. Sie haben ein granuliertes Innere, eine ziemlich dicke, doppelt konturierte Schale, die noch von einer unregelmäßig begrenzten, eiweißartigen Hülle umgeben ist. Zwischenwirte besitzen die Ascariden nicht. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der Eier, wie auch experimentell sich erweisen läßt.

Symptome. Die Ascariden machen häufig gar keine Krankheitserscheinungen. In anderen Fällen treten ähnliche lokale und allgemeine Erscheinungen auf, wie sie bei den Tänien geschildert sind. Einige Male sind schwere Anämien und eine chronische, hartnäckige Enteritis (LEICHTENSTERN) beobachtet worden. Mitunter machen die Ascariden mechanische Störungen: so sind Fälle von Ileus bekannt, in denen zusammengeballte Ascariden das Hindernis für die Darmpassage waren, sie können auch wohl einmal in den Ductus choledochus sich verirren und dort schwere Entzündungserscheinungen machen.

Diagnose und **Therapie.** Eine Abtreibungskur soll nur dann eingeleitet werden, wenn sich im Stuhle Eier finden. Ein abgegangenes Exemplar beweist nicht, daß noch andere vorhanden sind. Gut ist es, vor dem Wurmmittel ein Abführmittel zu geben, wie bei den Bandwurmkuren. Das wirksamste Mittel gegen Ascariden sind die Zitwerblüten bzw. ihr wirksames Prinzip, das Santonin. Man gibt es bei Kindern in Form der Trochisci Santonini (à 0,025 und 0,05 offizinell), 2—4mal täglich, je nach Alter und Kräftezustand, und läßt dann ein Abführmittel (Ricinus) folgen.

Andere Verordnungsweisen sind: die alten Wurmlatwergen, Flores Cinae 5,0, Tuber. Jalappae 0,05, Syrup. simpl. 25,0 in zwei Portionen zu nehmen (für Kinder) oder (für Erwachsene) Santonin; 0,2 Ol. Ricini 60,0 2—3mal einen Eßlöffel.

Santoninvergiftungen sind öfter beobachtet. Symptome: Gelb- oder Violettsehen (Xanthopsie), Aphasie, Halluzinationen, Mydriasis, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Benommenheit, Kollaps.

Therapie: Magenausspülung, Abführmittel, Narkotika, namentlich Chloral.

Vor kurzem ist als ungiftiges und wirksames Mittel das Oleum Chenopodii anthelminthici empfohlen worden. Es wird in einer Dosis von 8—10 Tropfen (für Kinder im Alter von 6 Jahren 8, bei Erwachsenen 16 Tropfen) gegeben.

Man soll es bei leerem Magen geben und 2 Stunden später 1—2 Eßlöffel Ricinus. Die Formel lautet beispielsweise für Erwachsene:

Rp. Oleum Chenopodii anthelminthici gutt. No. 16
Menthol 0,2
M. S. D. D. tal. dos. No. VI ad capsulas gelatin.

S. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 3 Kapseln, 2-stündl. eine Kapsel in heißem Milchkaffee zu nehmen; 2 Stunden später 2 Eßlöffel Ricinus.

Neuerdings gelangt das Präparat als Emulsion unter dem Namen **Wermolin** in den Handel.

b) **Oxyuris vermicularis** (Fig. 9, 10 und 15), der Pfriemenschwanz, ein gleichfalls namentlich bei Kindern häufig vorkommender Schmarotzer. Das Männchen ist 4 mm lang, das Weibchen 9—12 mm, das Hinterteil des Weibchens ist lang ausgezogen, daher der Name Pfriemenschwanz. Die Infektion geschieht direkt durch die per os eingeführten Eier, ohne Zwischenwirt. Der Embryo entwickelt sich im Dünndarme. Die Weibchen kriechen zur Eierablage aus dem After heraus. Man findet deswegen die Eier nur selten im Stuhle.

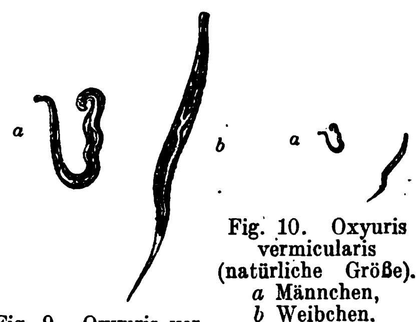


Fig. 9. Oxyuris vermicularis (Original). *a* Männchen, *b* Weibchen.

Fig. 10. Oxyuris vermicularis (natürliche Größe). *a* Männchen, *b* Weibchen.

Symptome. Die Oxyuren erzeugen leichte Mastdarmkatarrhe und starkes Jucken am After, sie kriechen bei Mädchen auch in die Vulva und erregen dort Jucken. Außer diesem sehr lästigen, oft zur Masturbation anreizenden Jucken können intertriginöse Ekzeme und Vulvitiden wohl hauptsächlich durch das Kratzen hervorgerufen werden. Durch dieses Kratzen ist natürlich Gelegenheit zur stets erneuten Selbstinfektion reichlich vorhanden.

Die **Diagnose** ist, da die Würmer, Weibchen und Männchen, reichlich mit dem Stuhle entleert und auch in der Umgebung des Afters gefunden werden, leicht.

Die **Therapie** besteht in Abführmitteln und Santonin, wie bei den Ascariden, doch kommt man damit allein nicht aus, sondern muß, um die Oxyuren aus den unteren Darmabschnitten zu entfernen, Einläufe anwenden. Vor kurzem hat Heller ein Behandlungsverfahren angegeben, das sich mir als sehr sicher bewährt hat. Kalomel bzw. Ricinus in abführender Dosis, dann Santonin in Kombination mit einem Abführmittel, am besten Ricinus. Wenn nun reichliche Entleerungen da waren, ein großes Klistier (1—3 l) einer 0,2—0,5-proz. Lösung von Sapo medicatus in Knie-Ellenbogenlage appliziert. Eventuell wiederholt man die Kur nach 8 Tagen noch einmal. Als Volksmittel sind Knoblauchklistiere beliebt. Vor Karbolsäure- oder Sublimatklistieren ist wegen der Vergiftungsgefahr zu warnen.

Die Oxyuren sind also nicht ganz leicht zu beseitigen, besonders muß man auch auf die Verhütung der Selbstinfektion durch große Reinlichkeit sehen (Hände, Fingernägel sauber halten, nachts Handschuhe tragen lassen). Gegen den Juckreiz wird man Salben anwenden, dazu ist auch Ung. cinereum (abends in der Umgebung des Afters einzureiben) oder eine Bestreichung mit Petroleum empfohlen. Beide töten die aus dem After kriechenden Tiere. Dasselbe erzielt eine die Haut nicht reizende Salbe, die unter dem Namen Vermiculin im Handel ist.

c) **Trichocephalus dispar,** der Peitschenwurm (s. Fig. 11 u. 15), hat einen fadenförmigen Vorderleib, einen dickeren, beim Männchen oft spiralig gewundenen Hinterleib. Die Weibchen sind etwas größer



Fig. 11. Trichocephalus dispar. Männchen und Weibchen, natürliche Größe. (Original.)

Fig. 12. Ankylostoma duodenale. *a* Männchen, *b* Weibchen. (Original.)

Fig. 13. Ankylostoma. Natürliche Größe. (Original.)

Fig. 14. Ankylostoma. Kopf nach LEUCKART.

Fig. 15. *a* Ei von Ascaris, *b* Oxyuris, *c* Trichocephalus, *d* Ankylostomum, *e* Bothriocephalus latus (das kappenförmige Deckelchen nicht ausgeprägt), *f* Taenia saginata. Nach LEUCKART.

Eier von Ankylostoma in verschiedenen Entwicklungsstadien. Vergrößerung 336 nach Looss. MENSES Handbuch der Tropenkrankheiten.

als die Männchen (4—5 cm lang). Der Wurm bewohnt das Cöcum und Colon und bohrt sich nach neueren Untersuchungen direkt in die Schleimhaut ein. Da sein Darmepithel eisenhaltiges Pigment enthält, ist er als ein blutsaugender Parasit zu betrachten (ASKANAZY). Sehr charakteristisch sind die an beiden Enden mit knopfförmigen Anschwellungen versehenen braunen Eier, aus deren Anwesenheit im Stuhl die Diagnose sich stellen läßt.

Symptome macht der Trichocephalus häufig gar nicht. In anderen Fällen ist er jedoch nicht so harmlos, es können schwere Enteritiden des Dickdarms mit peritonitischen Erscheinungen, ähnlich dem Bilde der Perityphlitis, durch ihn hervorgerufen werden, ferner sind Erscheinungen von seiten des Nervensystems, namentlich Kopfschmerzen, Schwindel-

gefühle, ja sogar die ausgeprägten Symptome einer Meningitis, auf seine Anwesenheit im Darmkanale zurückgeführt worden. Ziemlich oft fand ich den Wurm bei Kranken mit echter perniziöser Anämie. Doch ist es mehr als zweifelhaft, ob er zu dieser Erkrankung ätiologische Beziehungen hat.

Behandlung. Der Parasit ist nicht leicht zu beseitigen. Für die schweren Erkrankungen, die er gelegentlich macht, ist eine Behandlung mit Filix mas, mit Thymol, mit wiederholten, abführenden Kalomelgaben empfohlen worden. Neuerdings liegen auch günstige Berichte über die Wirkung von Benzinklistieren vor, 1 Eßlöffel bis 1 Teelöffel auf ein Liter Wasser. Einige Male gelang es mir durch die Glyzerintherapie der perniziösen Anämie den Wurm zu beseitigen (Glyzerin eßlöffelweise, mehrmals täglich).

d) **Ankylostoma** oder **Dochmius duodenalis,** der Palisadenwurm (s. Fig. 12, 13, 14, 15). Das Männchen ist gelbweiß, 7—10 mm lang, das Weibchen braun, 10—18 mm lang, das gekrümmte hintere Leibesende des Männchens trägt eine Bursa copulatrix und zwei Spicula. Das Kopfende hat eine glockenförmige Mundkapsel mit 6 Zähnen (4 an der Bauch-, 2 an der Rückenwand), mit denen sich das Tier an die Darmwand ansaugt und festbeißt. Die Eier sind oval und zeigen meist bereits Furchungskugeln. Sie sind durchschnittlich 0,06 mm lang und 0,04 mm breit.

Verwechselt können sie leicht mit Eiern von Ascaris werden, wenn bei diesen die Schleimhüllen verloren gegangen sind. Sie sind aber niemals doppelt konturiert wie die Ascaris-Eier.

Die Eier sind in den Fäces leicht zu finden, der Parasit selbst nur nach Verabreichung von Wurmmitteln. Die Entwicklung der Eier ist an eine gewisse Temperatur und Feuchtigkeit gebunden. Kalte und trockene Bergwerke werden nicht verseucht, wohl aber feuchte, in denen die Temperatur über 20° C beträgt.

Die jungen Würmchen machen eine Art von Verpuppung bzw. Encystierung durch. Ueberhaupt ist ihre Entwicklung eine ziemlich komplizierte und erreicht ihren Abschluß erst nach der Infektion im Darmkanal des Trägers. Die Würmer leben im Jejunum und im oberen Teil des Ileum, dagegen trotz ihres Namens nicht oder nur selten im Duodenum. Sie beißen sich in die Darmschleimhaut ein und saugen dort Blut, nach neueren Beobachtungen fressen sie besonders gern direkt die Darmschleimhaut. Es folgen dabei um so eher stärkere Blutungen, als die Kopfdrüsen der Würmer eine gerinnungshemmende Substanz enthalten. Ob die Krankheitserscheinungen, besonders die Anämie, nur Folgen dieser Blutverluste sind, oder ob die Würmer noch blutschädigende Gifte produzieren, ist noch strittig.

Symptome. Das Ankylostoma ist die Ursache einer schweren, unter dem Bilde der perniziösen Anämie verlaufenden Erkrankung, die zuerst in Aegypten beobachtet und als ägyptische Chlorose bezeichnet wurde. Später wurde das Ankylostoma als Ursache der Anämie der Bergwerksarbeiter, der Arbeiter am Gotthardtunnel, der Ziegeleiarbeiter erkannt.

Da der Wurm in den letzten Jahren namentlich in den westfälischen Bergwerksbezirken sich so stark ausgebreitet hatte, daß staatliche Maßnahmen zu seiner Bekämpfung getroffen sind, so soll hier auf das Krankheitsbild etwas näher eingegangen werden. Es haben zunächst die Massenuntersuchungen der Arbeiter gelehrt, daß die große Mehrzahl der Wurmbehafteten sich völlig gesund fühlt, und auch keineswegs anämisch zu sein braucht. In den Fällen, in welchen Krankheitserscheinungen auftreten, beginnen dieselben etwa fünf Wochen nach der Infektion, und zwar wird über Schmerz im Oberbauch geklagt, dazu gesellt sich Sodbrennen, Uebelkeit, gelegentliches Erbrechen, meist besteht Obstipation. Im Kot findet

man um diese Zeit neben den Eiern oft Blut, es kann sogar zu erheblichen Blutungen kommen. — Fast regelmäßig lassen sich auch CHARCOTsche Kristalle nachweisen. Im Blut tritt eine starke Eosinophilie auf, jedoch keine wirkliche Vermehrung der weißen Blutkörper. Da allerdings in den Fällen, in denen es zur Entwicklung der Anämie kommt, die Zahl der Erythrocyten stark sinkt, so können die Leukocyten relativ vermehrt erscheinen. Mit dem Fortschreiten der Anämie treten die Beschwerden dieser — Mattigkeit, Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschmerz nach Anstrengungen — in den Vordergrund. Objektiv ist neben der Blässe die Steigerung der Herzaktion sehr auffällig, es kommt auch, besonders wenn die Kranken andauernd schwer weiter arbeiten, oft zur Entwicklung von Dilatationen des Herzens.

Nach Entfernung der Würmer erholen sich die Kranken, wenn sie nicht schon lange krank waren, meist rasch.

Die Diagnose läßt sich mit voller Sicherheit aus dem Nachweis der Eier stellen. Bemerkenswert ist, daß bei Diarrhöen und nach reichlichem Alkoholgenuß die Eier im Stuhl zu fehlen pflegen.

Therapie. Man schickt eine Vorkur mit Abführmitteln voraus und verabreicht dann als Anthelmintikum entweder Extract. filicis maris 10 g oder Thymol 20—15 g pro die, je 2 g in Oblatenkapseln mit zweistündigen Intervallen. Das folgende Abführmittel soll man nicht früher als 3 Stunden nach dem Wurmmittel geben.

Außerdem ist, um die Ausbreitung der in Epidemien auftretenden Krankheit zu hindern, auf große persönliche Reinlichkeit der Arbeiter und auf Desinfektion der Dejekte zu achten, da die Infektion zumeist wie bei anderen Würmern per os erfolgt. Für die Bergwerke sind in dieser Richtung detaillierte staatliche Vorschriften erlassen.

Neuerdings ist jedoch das Eindringen der Ankylostomenlarven durch die Haut sicher beobachtet, und auch die Einwanderung von dort in den Darm verfolgt worden. (Der Weg ist Lymph- bzw. Blutbahn-Lungenkapillaren-Alveolen, dort treten die Larven aus und gelangen durch die Bronchien in die Speiseröhre.)

e) Die **Anguillula intestinalis** und ihre noch nicht geschlechtsreife Form, die Anguillula stercoralis, 1—2 mm lange Würmer, sind gelegentlich mit dem Ankylostoma gemeinschaftlich angetroffen, außerdem als Erreger der Cochinchinadiarrhöen beschrieben worden.

f) Die **Trichina spiralis,** die wegen der Wichtigkeit der Trichinosis bei den Infektionskrankheiten besprochen ist.

C. Protozoen.

Wenige Worte seien noch über die Protozoen des Darmkanales angefügt. Die Flagellaten (Cercomonas, Trichomonas, Megastoma entericum) scheinen meist harmlose Schmarotzer zu sein, weniger schon das Infusor Balantidium coli, das den Dickdarm bewohnt. Dasselbe ist ein drehrundes, nach vorn zugespitztes Tierchen mit seitlichem Mund und einer Afteröffnung am hinteren Pole. Es ist an der Oberfläche vollständig mit Flimmerhaaren bedeckt und enthält in seinem Innern einen Nucleus und zwei kontraktile Blasen. Es sind Infusorien-, besonders Balantidiendiarrhöen, von verschiedenen Seiten beschrieben, chronische Diarrhöen, bei denen sich diese Protozoen nachweisen ließen. Eigentümliche Veränderungen der Darmschleimhaut — eine ausgedehnte, kleinzellige Infiltration mit Geschwürsbildung — sind kürzlich in einem letal verlaufenden Falle von Trichomonasinfektion gesehen worden. Bemerkt mag werden, daß HENSCHEN bei den Balantidiendiarrhöen als sicher

wirksames Mittel Essigtanninklistiere empfiehlt (2,5 l Wasser mit 75 g Essig und 7,5 g Gerbsäure).

Gewisse Amöbenarten, namentlich die auch für Katzen pathogenen Amöben (Lösch), sind als Erreger der Dysenterie anzusehen.

Die Untersuchung auf Protozoen wird wegen der Hinfälligkeit derselben am besten auf heizbarem Objekttisch vorgenommen. Zur Identifikation der pathogenen Amöbe dient der Katzenversuch.

Ueber Therapie vgl. unter Dysenterie.

Literatur.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 1, 2; Die Erkrankungen des Darmes, Wien 1895.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der gesamten Therapie.*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. II;* **Přibram**, *Krankheiten des Darmes.*

v. Bergmann, v. Bruns *u.* **v. Mikulicz**, *Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, 1;* **Schlange, v. Mikulicz** *und* **Kausch**, *Erkrankungen des Darmes.*

Trousseau, *Medizinische Klinik Würzburg, Bd. III, 1868.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VII (***v. Leube, Leichtenstern, Heller***), Leipzig 1878.*

v. Mikulicz, *Therapie der Gegenwart, 1900, 10; Ueber Ileus.*

Naunyn, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. I, 1; Ueber Ileus.*

Wilms, *Ileus in Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, Bd. XLVI.*

Boas, *Diagnose und Therapie der Darmkrankheiten, Leipzig 1912.*

Rosenheim, *Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates, Bd. II.*

A. Schmidt, *Klinik der Darmkrankheiten, Wiesbaden 1912.*

Löbker *u.* **Bruns**, *Ueber das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. XXIII.*

Die Erkrankungen des Peritoneum.

Von

Max Matthes
in Marburg.

Vorbemerkungen.

Das Peritoneum ist durch drei Eigenschaften sowohl in physiologischer als auch in pathologischer Beziehung charakterisiert, einmal durch seine große Flächenausdehnung, dann durch seine bedeutende Resorptions- und Transsudationsfähigkeit und endlich durch die Fähigkeit, auf Reize jeder Art rasch sowohl plastisch-fibrinöse als auch in bestimmten Fällen flüssige Exsudate zu bilden.

Die Flächenausdehnung ist fast so groß wie die der äußeren Haut (WEGENER fand für eine Frau mittlerer Größe 1,75 qm für die Haut, 1,71 qm für die Peritonealhöhle). Es ist schon daher erklärlich, daß allgemeine Erkrankungen des Peritoneum das Gesamtbefinden stark alterieren. Die Aufsaugungsfähigkeit für indifferente Flüssigkeiten ist experimentell beim Kaninchen auf 3—8 Proz. des Körpergewichts pro Stunde festgestellt, und fast ebensoviel beträgt die Transsudationsfähigkeit, wie sie z. B. nach Injektion hochkonzentrierter Zuckerlösungen am Tiere gemessen ist (WEGENER). Es können nicht nur flüssige, sondern auch feste und kolloidale Körper vom Peritoneum aufgesaugt werden. Flüssigkeiten werden wahrscheinlich von der ganzen Fläche aus direkt in das Blut aufgenommen. Unlösliche feste Körper müssen, wie es scheint, durch Leukocyten transportiert, einen bestimmten Weg innehalten. Sie werden zum Centrum tendineum geschafft und gehen dann in die Lymphbahn über. Es hat an dieser Stelle die Membrana limitans, die sonst kontinuierlich zu sein scheint, sicher Lücken (MUSCATELLO). Ob im Endothel, wie v. RECKLINGHAUSEN angenommen hatte, an dieser Stelle wirkliche Stomata sich befinden, oder ob diese Kunstprodukte sind, ist strittig, jedenfalls aber kommuniziert das Peritoneum direkt mit dem Lymphgefäßsystem. Größere feste Körper können durch Einwanderung von Leukocyten zersplittert werden, tierische Gewebe, so z. B. abgeschnürte Stücke und namentlich auch Blutgerinnsel, scheinen von der Peritonealflüssigkeit gelöst zu werden, sie können jedenfalls spurlos verschwinden (Peritonealverdauung). Die physiologischen Einzelheiten der Resorption können hier nicht detailliert dargestellt werden, nur so viel sei gesagt, daß die Resorption nicht durch physikalische Kräfte allein erklärt werden kann, sondern daß vitale Vorgänge des Endothels beteiligt sind. Ferner sei hervorgehoben, daß die physikalischen Prozesse der Endosmose und Filtration augenscheinlich durch die stete Bewegung der Peritonealflüssigkeit gefördert werden, welche durch

die Peristaltik und die Saug- und Druckwirkung des Zwerchfelles bedingt wird. Freilich können durch diese stete Bewegung z. B. auch Infektionserreger rasch über die ganze Peritonealfläche verbreitet werden. Normalerweise halten sich Resorption und Transsudation die Wage, so daß stets nur eine dünne Flüssigkeitsschicht zwischen den Peritonealblättern vorhanden ist, welche ein leichtes Gleiten derselben ermöglicht. Gesteigert wird die Resorption in die Bauchhöhle gebrachter Flüssigkeiten durch auf die Bauchdecken applizierte Wärme und ebenso gehemmt durch Kälte (Klapp). Ueber die Exsudationsfähigkeit des Peritoneums ist bei der Besprechung der einzelnen Erkrankungen das Wissenswerte gesagt.

Die Histologie des Peritoneum wird als bekannt vorausgesetzt, doch sei daran erinnert, daß seine Zusammensetzung die folgende ist: eine einfache Endothellage steht auf einer Membrana limitans, und diese letztere ist durch eine dünne Stützgewebeschicht mit einer Schicht derberen Bindegewebes vereinigt, welche zahlreiche Lymphspalten und reichlich elastische Fasern führt. Blutgefäße und Nerven sind im Peritoneum nur spärlich entwickelt, trotzdem kann dasselbe bei Entzündungen sehr schmerzhaft sein. Die Schmerzempfindlichkeit ist aber ebenso wie die Temperaturempfindlichkeit nur auf das Parietalperitoneum beschränkt.

Hervorgehoben sei schließlich, daß vom Peritoneum aus, z. B. bei größeren operativen Eingriffen, aber auch bei manchen Erkrankungen, ausgesprochene Shockwirkungen ausgelöst werden, deren Erklärung sich noch nicht sicher geben läßt, die aber wahrscheinlich auf Vasomotorenparalyse im Splanchnicusgebiete beruhen.

Die allgemeinen diagnostischen Erwägungen für die Erkrankungen des Peritoneum sind in den einleitenden Bemerkungen über die Darmkrankheiten bereits mit besprochen worden.

1. Ascites (Bauchwassersucht).

Unter Ascites versteht man eine Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Meist wird der Ausdruck für die entzündlichen Ergüsse nicht gebraucht, sondern auf die nicht entzündlichen Flüssigkeitsansammlungen beschränkt. Diese treten auf 1. als Teilerscheinung einer allgemeinen Zirkulationsschwäche und Stauung bei Herz- und Lungenkranken und bei allgemeinem Marasmus; 2. als gleichwertig den sonstigen Oedemen bei Nephritis; 3. als lokal bedingt bei Stromhindernissen im Pfortadergebiet.

Selten sind Ergüsse, die durch Ausfließen von Chylus in die Bauchhöhle nach Verletzung von Chylusgefäßen zustande kommen, selten ist auch eine sich allmählich entwickelnde, von Quincke beschriebene Form des Ascites bei jungen Mädchen vor dem Eintritt der ersten Periode, die mit dem Eintritt der Menses schwindet.

Die Ascitesflüssigkeit ist gelb oder gelbgrünlich gefärbt, enthält nur sehr spärliche Formelemente (Endothelien, weiße und rote Blutkörperchen). Der Eiweißgehalt derselben beträgt höchstens 3 Proz., bei dem nephritischen Ascites sogar nur ½ Proz. (Runeberg). Das spezifische Gewicht ist 1012—1015. Es sind diese Daten zur Unterscheidung des Ascites von entzündlichen Ergüssen brauchbar. Die letzteren haben einen höheren Eiweißgehalt (4—6 Proz.) und höheres spezifisches Gewicht. Da aber vielfach Mischformen zwischen Entzündung und einfachem Erguß vorkommen, sind nur die niedrigen Zahlen diagnostisch zu verwerten, höhere schließen nicht aus, daß die Flüssigkeit nicht größtenteils Ascites ist. In neuerer Zeit ist zur Diagnose der Art der Ergüsse in die serösen Höhlen die Bestimmung der verschiedenen Leukocytenformen herangezogen worden — sog. Cytodiagnostik. — Sie ist auch für den

Ascites brauchbar. Es bedeutet im allgemeinen das Vorwiegen der Leukocyten einen akuten, das Vorwiegen der Lymphocyten einen chronischen, am häufigsten wohl tuberkulösen Prozeß. Bei tuberkulösem oder carcinomatösem Ursprunge sind die Ergüsse oft hämorrhagisch.

Die erwähnte Beimengung von Chylus verleiht der Flüssigkeit ein milchiges Aussehen, chylöser Ascites. Aehnlich kann dieselbe aussehen, wenn sie reichlich fettig degenerierte Zellen enthält, wie bei bösartigen Geschwülsten des Peritoneum, adipöser Ascites. Mikroskopisch sind beide Formen leicht zu trennen, da der chylöse Ascites das Fett frei und sehr feinkörnig enthält und dagegen keine oder nur wenige fettig degenerierte Zellen führt.

Klinische Symptome. Ascites ist erst nachzuweisen, wenn er über 1—1½ Liter beträgt. Untersuchung in Knieellenbogenlage läßt mitunter kleine Mengen frühzeitig entdecken. Bei der Perkussion eines geringen Ascites darf man das Plessimeter oder den Finger nicht stark eindrücken, da man sonst die Flüssigkeit wegdrückt und Darmschall statt Dämpfung bekommt. Ist erst mehr Flüssigkeit angesammelt, so charakterisiert sie sich physikalisch als Flüssigkeit durch die Fluktuation, als freier Erguß durch die Form der Dämpfung, die dem Flüssigkeitsspiegel entspricht und bei liegender Stellung eine nach der Brust zu konkave Begrenzung hat. Ferner sammelt sie sich bei Lagewechsel stets in den abhängigen Partien. Mitunter gelingt es bei Männern dadurch, daß man mit dem Finger in den Leistenkanal eingeht, schon bei sehr geringen Mengen von Ascites das Gefühl der Fluktuation zu erhalten. Gewöhnlich genügen diese Merkmale, um den Ascites von eingeschlossenen Flüssigkeiten abzugrenzen. Ovarialcysten, die auch Lagewechsel zeigen können, geben eine nach oben konvexe Dämpfung. Hydronephrosen sind meist einseitig stärker entwickelt und machen beim Aufrichten keine Dämpfung unterhalb des Nabels.

Nur bei sehr stark entwickeltem Ascites kann die Unterscheidung schwer sein. Es wird dann der Leib stark aufgetrieben, fast völlig gedämpft, die Haut glänzt, ist öfter auch selbst ödematös, der Nabel kann blasig vorgetrieben werden; durch Hochdrängung des Zwerchfelles kann Atemnot eintreten oder, wenn dieselbe schon wegen der Grundkrankheit besteht, vermehrt werden. In solchen Fällen muß die Flüssigkeit abgelassen werden um eine bestimmte Diagnose zu ermöglichen.

Ob ein Ascites durch ein Pfortaderstromhindernis bedingt ist oder nicht, läßt sich oft dadurch unterscheiden, daß man beachtet, ob Oedeme der Unterextremitäten der Entwicklung des Ascites vorhergegangen sind oder nicht. Bei manchen Herzkrankheiten kann sich übrigens lange Zeit gleichfalls nur Ascites als Ausdruck der Stauung finden. Mitunter ist bei Pfortaderstauungen ein typisches Caput Medusae vorhanden, das die Diagnose sichert. Ein binnen kurzer Zeit (in wenigen Tagen) entstehender Ascites kommt fast ausschließlich bei Pfortaderthrombose vor.

Die Therapie des Ascites fällt im allgemeinen mit der Therapie des Grundleidens zusammen. Läßt sich der Ascites durch diese nicht beseitigen, und wird er durch seine Größe lästig, so punktiert man. Die Technik der Punktion siehe unter Kapitel Technik.

2. Die Entzündung des Peritoneum.

Eine Entzündung des Peritoneum kann sowohl durch nicht infektiöse, rein mechanische oder chemische Reize, als auch durch eine Infektion mit Mikroorganismen hervorgerufen werden.

Rein mechanische Reize führen zu einer wirklichen Entzündung und zwar stets zu einer plastischen, adhäsiven, wie namentlich Wieland durch aseptische Implantation



wassergefüllter Fischblasen gezeigt hat. Chemische Reize rufen entweder gleichfalls ein plastisches oder auch ein seröses, flüssiges Exsudat hervor. Es kommen solche rein chemischen Reizungen des Peritoneum bei Zerfalls- oder entzündlichen Vorgängen in benachbarten Regionen in Betracht, z. B. bei Stieltorsionen von Geschwülsten oder durch Bakteriengifte, ohne daß die Bakterien selbst das Peritoneum erreichen (Tavel, Lanz), ferner vielleicht bei Nephritis und natürlich auch bei operativen Maßnahmen oder durch Medikamente, die vom Uterus aus durch die Tube eindringen.

Die Mehrzahl der Peritonitiden ist aber infektiöser Art. Es ist die Empfänglichkeit des Peritoneum für eine Infektion nicht, wie man früher meinte, eine besonders große, im Gegenteil, das Peritoneum kann durch seine Resorptionskraft eingedrungene Bakterien entfernen, und dann hat das Peritonealsekret wahrscheinlich selbst bakterizide Eigenschaften. Diese letzteren sind allerdings nicht allen Bakterien gegenüber gleich entwickelt und namentlich gegenüber dem eigentlichen Eitererreger nur gering.

Das Haften einer Infektion am Peritoneum muß demnach von besonderen Umständen abhängen. Nach langem Streit der Meinungen kann in dieser Richtung jetzt als gesichert gelten: 1. daß Bakterien allein eine Peritonitis erzeugen können, wenn sie in sehr großer Menge oder besonders virulent auftreten; 2. daß das gleiche der Fall ist, wenn eingedrungene Mikroorganismen innerhalb des Peritoneums einen ihnen zusagenden Nährboden finden, in dem sie sich entwickeln können, z. B. wenn die Resorption gestört ist, und Flüssigkeit stagniert, oder wenn ein mit Bakterien infizierter fester Nährboden, z. B. Darminhalt, ins Peritoneum eingebracht war; 3. wenn das Peritoneum verletzt ist; v. Mikulicz, der für diese Stellen, an denen das Peritoneum lädiert ist oder völlig fehlt, den Ausdruck tote Räume eingeführt hat, meint, daß das dort gelieferte Sekret ein einfaches Wundsekret sei, welches im Gegensatz zum Peritonealsekret einen guten Nährboden darstelle; 4. endlich wenn ein entzündlicher Prozeß von der Nachbarschaft aus auf das Peritoneum übergreift.

Die Ausbreitung der Entzündung im Peritoneum ist bis zu einem gewissen Grade von den anatomischen Verhältnissen abhängig. Es bildet zwar der peritoneale Sack einen zusammenhängenden Hohlraum, aber einzelne Teile sind doch verhältnismäßig von den übrigen abgetrennt und kommunizieren nur an bestimmten Stellen. Durch die in der Bauchhöhle liegenden Organe werden nämlich diaphragmaähnliche Barrièren gebildet. Daher ist es erklärlich, daß die Entzündung zwischen Leber und Zwerchfell, die subphrenische, oft lokal bleibt, ebenso beschränkt sich die Pelveoperitonitis häufig auf das Becken. Schon weniger häufig bleiben die Entzündungen der Cöcalgegend lokal.

Die Entzündung wird aber eine — wie man sagt — allgemeine, wenn der größte der Bauchräume, der, welcher den Dünndarm enthält, befallen wird. Man hat sich früher vorgestellt, daß der Prozeß — abgesehen von den Perforativperitonitiden direkt in diesen Raum hinein — in folgender Weise verliefe: Ein primärer lokaler Entzündungsherd würde gewöhnlich durch schützende Verwachsungen abgegrenzt, und wenn diese nicht Stand hielten, so würden an der Grenze immer wieder neue gebildet (progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis), bis die Radix mesenterii erreicht sei, und nun der Prozeß rasch ein diffuser würde. Wir wissen jetzt, daß der Hergang oft ein anderer ist. Auch bei einer primär-lokalen Peritonitis, wenn sie irgend erheblich virulent ist, kommt es oft sofort zu einer anfänglich nur durch Toxine bedingten Reizung des gesamten Peritoneum, und diese führt zur Bildung des sogenannten **Frühergusses.** Dieser Frühergußß, der gewöhnlich aber nicht immer steril ist, wird meist wieder resorbiert und durch seine Vermittlung erst, durch Gerinnselbildung in ihm, werden schützende Verwachsungen gebildet. Es können danach die abkapselnden Verklebungen auch als ein sekundärer Vorgang aufgefaßt werden, und nicht immer grenzen, wie die ältere Lehre meinte, Verklebungen primär einen lokalen Prozeß von der gesunden freien Bauchhöhle ab. Die Verklebungen entstehen allerdings an der Stelle des

primären Herdes meist am stärksten, sie können sich aber auch an anderen Stellen bilden. Namentlich kann etwa frei in die Bauchhöhle geflossener Eiter dadurch noch abgeschlossen werden, so daß die sogenannten Sekundärabszesse keineswegs nur auf dem Wege der progredient fibrinös-eitrigen Entzündung zu entstehen brauchen. Ist die Entzündung sehr virulent, so kann aus diesem Früherguß direkt eine allgemeine Peritonitis entstehen. Die primäre Reizung des Peritoneum, die zur Bildung des Frühergusses führt, ist mit einer Hyperämie verbunden. In diesem Stadium der Reizung scheint die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum erhöht zu sein, sie wird aber beim Eintritt einer wirklichen, stärkeren Entzündung rasch geringer, ein anscheinend zweckmäßiger Vorgang, der den Körper vor Ueberschwemmung mit Giften oder direkt mit Bakterien schützt. Während man früher, ehe man genaueren Einblick in diese Verhältnisse hatte, in einer Steigerung der Resorptionsfähigkeit etwas Günstiges bei Peritonitis erblickte, nimmt man jetzt allgemein an, daß man womöglich eine Hemmung derselben anstreben müßte, und es sind auch schon einige therapeutische Vorschläge in dieser Richtung gemacht worden.

Z. B. hat GLIMM die Einführung von Oel in die Bauchhöhle vorgeschlagen, um durch Verlegung der Lymphwege die Resorption zu verlangsamen, auch Adrenalin (PEISER) und systematische Anwendung von Kälte (DANIELSEN) ist experimentell zu dem gleichen Zwecke versucht worden. Bisher hat nur die Einführung des Oels in Form von Kampferöl, und zwar nach der Laparotomie, sich in einigen Fällen bewährt.

Die Arten der Bakterien, welche die Peritonitis erzeugen, sind verschieden; bei den akuten Formen sind am häufigsten die Streptokokken, ferner sind Staphylokokken, Bact. coli und eine Reihe anderer Arten gefunden, unter denen als wichtig die Pneumokokken und die Gonokokken hervorzuheben sind, weil sie besondere, relativ gutartige Formen der akuten eitrigen Peritonitis bedingen. In einer Reihe von Fällen sind nur Erreger einer chronischen Art vorhanden, in anderen liegen Mischinfektionen vor. Für die chemischen Formen der infektiösen Peritonitis kommt am häufigsten der Tuberkelbazillus als Erreger in Frage.

Der Ausgangspunkt der Infektion des Peritoneum läßt sich manchmal nicht finden, man hat diese Fälle als **primäre idiopathische Peritonitiden** bezeichnet. Nach unseren heutigen Anschauungen würde für dieselben ein hämatogener Ursprung anzunehmen sein, so z. B. bei Peritonitis nach Anginen und bei der Pneumokokkenperitonitis. Es sind aber diese Formen der Peritonitis sicher selten, dies ist namentlich auffällig im Gegensatz zu der Häufigkeit der rheumatischen Pleuritiden und Pericarditiden. Gewöhnlich findet sich ein Ausgangspunkt, so daß die **Peritonitis** in der Regel eine **sekundäre** ist. Dieselbe kann von allen benachbarten Organen ausgehen.

Z. B. von den Genitalorganen aus, die beim weiblichen Geschlecht durch die Tubenöffnung, den Morsus diaboli in direkter Verbindung mit dem Peritoneum stehen; vom Magen oder Darm aus, sei es durch direkte Perforation, sei es durch ein Uebergreifen entzündlicher Vorgänge auf die Serosa; der letztere Modus führt dann meist zu lokalen Peritonitiden (z. B. dem vom Wurmfortsatz ausgehenden); von der Leber oder den Gallenwegen aus, auch hier wieder entweder durch Perforationen, wenn bakteriell infizierte Galle in das Peritoneum gelangt (sterile Galle macht zwar Entzündung, aber keine Eiterung), oder auf dem Wege der Kontinguität; von den Harnorganen aus; z. B. sah ich eine tödliche Peritonitis durch geschwürige Perforation des Blasenscheitels; auch von einem infektiösen Milzembolus kann eine Peritonitis ausgehen; seltener sind die Infektionen von den benachbarten serösen Höhlen, also vom Brustfell oder dem Pericard, auch bleiben dieselben meist lokal. Umgekehrt werden vom Peritoneum aus diese Höhlen bekanntlich leicht infiziert; Peritonitiden können auch von den Bauchdecken und bei Kindern namentlich vom Nabel ausgehen, falls tiefer greifende Entzündungen sich in diesen Teilen abspielen; COURTOIS SUFFIT sah sogar nach einem Erysipel der Bauchdecken Peritonitis; LÖHLEIN sah eine Infektion des Peritoneums

vom Ductus thoracicus aus, ich erlebte eine solche vom retroperitonealen Gewebe aus, das durch die Infektion eines Spinalpunktionsstiches sich entzündet hatte. Ferner kann die Entzündung ihren Ursprung von den Gefäßen, und zwar sowohl von den Arterien als namantlich von der Pfortader und ihren Wurzeln aus nehmen; endlich von vereiternden Geschwülsten, z. B. einer Echinococcuscyste, aus.

I. Die akuten Peritonitiden.

1. Die akute zirkumskripte Peritonitis.

Die zirkumskripten Peritonitiden sind in ihrem Charakter abhängig von den sie hervorrufenden Grundkrankheiten der Nachbarorgane; die akuten Formen können sowohl fibrinöse als serös-eitrige oder jauchige sein. Im einzelnen können sich die lokalen Peritonitiden an allen oben geschilderten Ausgangspunkten der sekundären Peritonitis entwickeln, am häufigsten jedoch und praktisch am wichtigsten sind die von den Entzündungen des Wurmfortsatzes ausgehenden, nächst diesen, namentlich beim weiblichen Geschlechte, die von den Beckenorganen ihren Ursprung nehmenden.

Kurz mag vielleicht noch auf die mit Fieber verlaufenden Fälle von akuter lokaler Peritonitis an der Flexur hingewiesen werden, die Edlefsen im Puerperium bei Kotstauung beobachtete und als akute Sigmoiditis bzw. Perisigmoiditis beschrieben hat; sie besserten sich rasch, nachdem für gründliche Stuhlentleerung gesorgt war. Eine lokale Peritonitis und auch von dieser ausgehend eine allgemeine Bauchfellentzündung ist ferner gerade an der Flexur, von entzündeten Darmdivertikeln aus fortgeleitet, mehrfach beobachtet worden. Endlich sei erwähnt, daß gelegentlich traumatisch zirkumskripte Peritonitiden entstehen, indem durch den Darm z. B. eine Gräte durchspießt. In zwei solchen Fällen, die ich sah, war es im linken Unterbauch zur Entwicklung faustgroßer, durch peritonitische Schwarten gebildeter, unbeweglicher Tumoren gekommen, die einen operativen Eingriff erforderten. Das Krankheitsbild aber war in diesen Fällen ein wenig übersichtliches. Die Kranken hatten Schmerzen, fieberten nur gelegentlich und unregelmäßig. Der Tumor imponierte als ein Nierentumor, der Urin enthielt aber natürlich keine pathologischen Bestandteile.

Wegen der praktischen Wichtigkeit der Appendicitis, und auch, weil die Appendix ihre pathologische Bedeutung nur diesen sekundären Entzündungen verdankt, erscheint es gerechtfertigt, als Paradigma für die zirkumskripte Peritonitis die Perityphlitis herauszuheben. Die übrigen lokalen Peritonitiden, namentlich die in der Umgebung des Magens und der Gallenblase, stellen mehr Begleiterscheinungen der Erkrankungen dieser Organe dar.

a) Appendicitis und Perityphlitis.

Während man früher vielfach Kotstauungen im Typhlon als die Ursache der Entzündungen in der rechten Unterbauchgegend ansprach, weiß man namentlich durch die Befunde bei frühzeitigen Operationen jetzt, daß fast in allen Fällen die Appendix der Sitz der primären Entzündung ist.

Anatomisches. Die Appendix, bekanntlich beim Menschen ein rudimentäres Organ, hat gewöhnlich einen vollständigen Peritonealüberzug und ein eigenes Mesenteriolum. Sie wechselt in ihrer Länge ziemlich erheblich (bei Männern ist sie durchschnittlich 9, bei Frauen 8 cm lang, Müller-Jena). Sie hat schon normalerweise einen etwas gekrümmten Verlauf. Sie ist in ihrem Ursprung aus dem Coecum und in ihrer Lage recht unbeständig. Meist entspringt sie von der hinteren inneren Wand des Coecum und hängt frei in die Bauchhöhle hinein. Wenn man den Nabel mit der Spina anter. super. dextr. durch eine Linie verbindet, so soll ein Punkt dieser Linie 6 cm über der Spina dem Orte des gewöhnlichen Ursprunges des Wurmfortsatzes entsprechen: Mac Burneys Punkt. In anderen Fällen kann aber die Appendix, sei es allein, sei es mit dem Coecum zusammen, verlagert sein, z. B. nach oben umgeschlagen bis an die Gallenblase reichen, am Nabel liegen, einmal ist sie sogar mit dem Coecum an der Milz gefunden (Lennander).

Ihre Struktur gleicht der des Coecum, von dem sie durch die GERLACHsche Klappe bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist. Ihr Lumen ist normalerweise durch vorspringende Falten der Schleimhaut ein sternförmiges. Nach dem Ende des Processus zu nehmen die Falten an Zahl ab, so daß das Lumen aus der Sternform in eine X-, dann in eine Y-Figur und endlich nahe der Spitze in einen einfachen Spalt übergeht. Bemerkenswert ist ihr außerordentlicher Reichtum an Drüsen und in der Submucosa liegenden Follikeln, die dichtgedrängt nebeneinander stehen. Man hat bei Entzündungen des Organs daher direkt von einer Angina der Appendix gesprochen.

In einer Reihe von Fällen obliteriert der Wurmfortsatz,, namentlich im höheren Lebensalter. RIBBERT und ZUCKERKANDL haben angenommen, daß dies ein physiologischer Vorgang sei, indem nach dem 30. Jahre die Follikel sich verkleinern und auseinanderrücken. Es würde sich also um eine Involution, nicht um entzündliche Vorgänge handeln. Dieser Auffassung ist aber auf Grund unseres Jenenser Materials auf das bestimmteste von MÜLLER widersprochen worden, und ASCHOFF hat neuerdings MÜLLERS Anschauung bestätigt. ASCHOFF hat sogar in höherem Alter nur wenig normale Wurmfortsätze gefunden. Das beweist nicht nur die große Häufigkeit der Entzündungen, sondern auch, daß die meisten derselben spontan heilen.

Aetiologie. In der Enge des Organes (4—6 mm Durchmesser), in seiner Neigung zu Krümmungen, in der Faltenbildung und endlich in den häufigen Lageanomalien sind nun augenscheinlich prädisponierende Momente für die Entwicklung von Entzündungen gegeben, denn es kann leicht zur Sekretstauung kommen, die für die Ansiedlung von Infektionserregern förderlich ist. Es können die letzteren, wie die bakteriologischen Untersuchungen gelehrt haben, verschiedener Art sein, am häufigsten sind Eiterkokken und Bacterium coli. Die Erkrankung ist also wohl kaum eine streng spezifische, doch glaubt ASCHOFF, dem wir ausgedehnte Untersuchungen über die pathologische Anatomie verdanken, daß meist ein zu den Streptokokken gehöriger Diplococcus als Erreger anzusprechen sei. Bemerkt mag werden, daß öfter eine Appendicitis im Gefolge einer Angina beobachtet ist, aber dieser Zusammenhang ist durchaus kein regelmäßiger. Die Frage, ob die Infektionserreger durch die Blutbahn in die Appendix gelangen, oder ob sie mit dem Darminhalt eingeschleppt werden, ist strittig. KRETZ hat die erstere Auffassung vertreten, während ASCHOFF stets nur enterogene Infektionen konstatieren konnte.

Es handelt sich jedenfalls um meist primäre Entzündungen des Wurmfortsatzes, in selteneren Fällen mag die Entzündung hingegen eine sekundäre sein und von den Erkrankungen des Coecums oder benachbarter Organe, wie der Eierstöcke übergreifen. Zu vielen Diskussionen hat die Rolle der Fremdkörper im Wurmfortsatze Veranlassung gegeben. Man glaubte früher, daß diese Fremdkörper zufällig in die Appendix geraten und Kirschkerne oder ähnliche Dinge seien. In vereinzelten Fällen kommt das tatsächlich vor, meist aber handelt es sich um Kotsteine, die autochthon im Wurmfortsatz dadurch entstehen, daß sich um Kotpartikel Schichten allmählich fest gewordenen Sekretes gelagert haben.

Man glaubte nun früher, daß namentlich die härteren Fremdkörper, die in der Tat Kirschkernen sehr ähnlich sehen, durch Druckwirkung Nekrosen machen können, aber schon v. BRUNN wies darauf hin, daß die Kotsteine nicht so sehr wegen des mechanischen Druckes gefährlich seien, sondern weil sie konzentrierte Anhäufungen von Bakterien darstellten. Neuerdings konstatierte nun ASCHOFF, daß öfter sowohl unmittelbar hinter, wie vor dem Kotstein sich frische entzündliche Veränderungen fanden, während die dem Stein anliegende Schleimhaut intakt war, es scheint daher weniger die Druckwirkung als die durch den Stein bedingte Sekretstauung das die Entzündung erregende Moment zu sein. Einige Male wurden bei Frühoperationen lebhaft sich bewegende Oxyuren und Trichocephalen in der frisch entzündeten Appendix gefunden, die vielleicht als Erreger der Entzündung angesprochen werden könnten.

Diese drei Prozesse, primär infektiöse, sekundär, vom Coecum oder anderen Organen übergreifende und endlich die durch die Fremdkörper bedingten Entzündungen können nun entweder für sich allein den akuten Anfall der Perityphlitis auslösen, oder aber es verursacht ein unbedeutendes Trauma, z. B. ein Sprung, ein ungeschicktes Auftreten eine akute Verschlimmerung der vorher symptomlos sich abspielenden Prozesse, vielleicht manchmal auf dem Wege, daß eine Blutung im entzündeten Gewebe erfolgt.

Die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre, später werden sie, soweit es sich nicht um Rezidive handelt, seltener. Das männliche Geschlecht ist etwas stärker disponiert als das weibliche (54 Proz. Männer, 46 Proz. Frauen).

Pathologische Anatomie. Es sollen zunächst die Entzündungen an der Appendix selbst besprochen werden. Dieselben können von den leichtesten bis zu den schwersten Formen auftreten. Aschoff hat festgestellt, daß die primäre Erkrankung nicht etwa eine oberflächliche katarrhalische ist, sondern daß es in der Tiefe der Buchten zwischen den Falten zu einem oder mehreren Primäraffekten kommt, die von einer kleinen Schleimhautläsion aus zu einer keilförmig sich ausbreitenden Phlegmone der Wand führen, so daß die Schleimhautläsion die Spitze des Keils bildet.

Die Phlegmone kann zu einem intramuralen Abszeß werden, der dann nach innen und außen durchbricht und zu sog. miliaren Perforationen führt. In den schwereren Fällen kommt es zu ausgedehnterem geschwürigen Zerfall der Schleimhaut, der gleichfalls in die Tiefe greift und größere geschwürige Perforationen zur Folge haben kann, in den schwersten Fällen endlich tritt eine akute Wandnekrose auf, die außer durch besonders bösartige Entzündungen, wohl namentlich durch thrombotische und entzündliche Vorgänge in den Gefäßen bedingt wird, die zu Zirkulationsstörungen führen. Entzündliche Veränderungen an den Gefäßen sind jedenfalls nach den neueren Untersuchungen häufig. Die Wandnekrose verwandelt die Wand in eine leicht zerreißliche, zundrige Masse, die durch den Inhaltsdruck gesprengt wird und zu den gefürchteten, häufig über einem Kotstein gelegenen breiten Perforationen führt.

Aschoff gibt in Anlehnung an Sprengel danach folgende zweckmäßige Einteilung.

I. Appendicitis non complicata s. simplex ohne oder mit nur geringer peritonealer Reizung.	
1. Appendicitis phlegmonosa simplex. — Primärinfekt —	1. Initialstadium.
2. Appendicitis phlegmonosa ulcerosa — oberflächliche Schleimhautgeschwüre	2. Vorgeschrittenes unkompliziertes Stadium.
II. Appendicitis complicata s. destructiva — mit peritonealer Reizung.	
1. Incipiens.	
a) Append. phlegmonosa gravis — miliare Perforation b) Append. ulcerosa — tiefere Wandgeschwüre, beginnende Wandnekrosen	3. Stadium der beginnenden Komplikation
2. Perfekte Gangrän, grobe Perforation	4. Stadium der ausgebildeten Komplikation.

Die Form der Entzündung, die Riedel als granulösen Katarrh beschrieben hat, will Aschoff als Heilungsvorgang ansehen. Es schiebt sich dabei das Granulationsgewebe zwischen die Drüsen und Follikel und bringt sie zur Verödung. Die Drüsen können dann vollständig zugrunde gehen, so daß das Lumen des Processus rund wird und seine Sternform verliert.

In den Fällen, in denen das Epithel der Schleimhaut ganz oder streckenweise zugrunde gegangen ist, pflegt es zur totalen oder partiellen Oblite-

ration zu kommen. Ein solcher partieller Abschluß kann dann das Sekret der distalen Partien am Ablaufen hindern und dadurch zu einem Hydrops oder einem Empyem des Wurmfortsatzes führen. Aber auch abgesehen davon, liegt es auf der Hand, daß je nach der Schwere des Prozesses und der Beteiligung der einzelnen Wandschichten in den leichteren Fällen zwar eine Restitutio ad integrum möglich ist, in den schwereren aber Veränderungen zurückbleiben. Von diesen sind namentlich die Strikturen, die leicht aufs neue zur Ansiedlung von Infektionserregern disponieren und die Degenerationen der Wandmuskulatur wichtig, die bei einem Wiederaufflackern der Entzündung die Perforationen erleichtern.

Das Peritoneum kann, und zwar auch schon im Initialstadium, durch Fortleitung der Entzündung durch die Wand der Appendix beteiligt werden. Es kommt zur Rötung, Injektion und fibrinösem Belag; bald treten fibrinöse Verklebungen entweder mit dem parietalen Blatte oder mit benachbarten Organen auf, und diese adhäsive Entzündung entwickelt sich je nach der Intensität der Infektion in verschiedener Mächtigkeit. Sicher können aber auch flüssige, seröse oder eitrige Exsudate neben dem Wurmfortsatz, auch ohne daß er perforiert ist, entstehen. Anfangs kommt es sogar meist zu einem, wenn auch nur kleinen, Früherguß in die Bauchhöhle (s. o.), wenigstens wird bei Operationen frischer Fälle zwischen den Darmschlingen fast regelmäßig Flüssigkeit gefunden. Dieselbe ist aber so gering an Masse, daß sie durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden kann. Sie ist nicht immer keimfrei, enthält vielmehr häufig Bakterien, z. B. Bact. coli. Die Bedeutung dieses Frühergusses ist ja bereits gewürdigt worden (S. 553).

Abgesehen von diesen freien Ergüssen ist nun die Ausbildung der lokalen adhäsiven Peritonitis für den Verlauf der Erkrankung von entscheidender Bedeutung. In weitaus der Mehrzahl der Fälle, das muß scharf hervorgehoben werden, spielt die Erkrankung, die wir als erste akute Attacke sehen, sich an einem bereits symptomlos erkrankten und mit Adhäsionen umhüllten Wurmfortsatz ab. Sind keine Verwachsungen da, liegt die Appendix ganz frei — man sieht das am häufigsten bei den Fremdkörperentzündungen in der sonst gesunden Appendix — so ist die Gefahr des Einsetzens einer akuten allgemeinen Peritonitis außerordentlich groß.

Sind alte Verwachsungen da oder bilden sich wenigstens genügend rasch neue Verklebungen, so kommt es durch diese lokale Peritonitis zu der Erscheinung, die sich uns klinisch als Ileocöcaltumor präsentiert. Es besteht dieser Tumor, der mehr oder minder deutlich abgegrenzt ist, in erster Linie aus der frischen entzündlichen Infiltration des Wurmfortsatzes und der benachbarten Teile, namentlich des Netzes, sowie der etwa schon vorhandenen älteren Verwachsungen. Flüssiges Exsudat kann dabei vorhanden sein. Oft enthält der Tumor einen eitrigen Kern und läßt sich dann mit der starken Schwellung um einen beginnenden Furunkel vergleichen, doch sind auch Fälle ohne Eiter mit nur serofibrinösem Exsudat sicher beobachtet. Stagnierende Kotmassen können wohl an der Tumorbildung Anteil haben. Für sich allein bilden sie den Tumor nie, sie täuschen ihn höchstens einmal vor, wie NOTHNAGEL schreibt. Dagegen unterliegt es mir keinem Zweifel, daß die Spannung der darüber befindlichen Bauchpartie die Dämpfung verstärkt.

Der weitere Verlauf kann sich verschieden gestalten, entweder wird das Peritoneum mit seinen resorptiven und bakteriziden Fähigkeiten Herr der Entzündung, es kann eine allmähliche Resorption des Infiltrates eintreten, oft bleiben dabei aber Verwachsungen, Fixierung des

Wurmfortsatzes, peritoneale Stränge zurück, die später neue Störungen, z. B. Ileus, veranlassen können, oder das Infiltrat wird durch derbe Schwartenbildung vollständig abgekapselt, oder endlich es kommt zur Bildung eines größeren Abszesses, in dem meist der abgestoßene Wurmfortsatz liegt. Der Abszeß kann, falls er nicht eröffnet wird, entweder in die freie Bauchhöhle, in benachbarte Därme oder andere Hohlorgane, endlich durch die Haut durchbrechen. Häufig kommt es zur Bildung sogenannter Sekundärabszesse. Sie entstehen entweder dadurch, daß ursprünglich frei ergossener Eiter sekundär abgekapselt wird, oder es wandert die Entzündung als chronisch progrediente Eiterung, die immer neue schützende Verwachsungen vor sich her schiebt; die Wege, die sie dann mit Vorliebe nimmt, sind entweder im retroperitonealen Bindegewebe (Paratyphlitis, subphrenischer Abszeß) zum Diaphragma hinauf oder nach abwärts ins kleine Becken, wo sie dann sogar links über dem Poupartschen Bande erscheinen kann. Ich kenne einen solchen Fall, wo dieser wandernde Abszeß für einen linksseitigen Bubo gehalten wurde.

Verhängnisvoll kann ein solcher Abszeß endlich noch dadurch werden, daß er zu einer septischen Venenthrombose führt. Namentlich ist bei den nicht aus den Tropen stammenden, oft sehr dunkle Krankheitsbilder darbietenden Leberabszessen an diese Ursache zu denken.

Klinisches Symptomenbild. Gewöhnlich treten die Erkrankungen des Wurmfortsatzes erst dann in die Erscheinung, wenn sich sein seröser Ueberzug beteiligt, wenigstens können einfache, ohne Beteiligung des Peritoneum verlaufende Erkrankungen völlig latent bleiben.

Der Symptomenkomplex kann im übrigen ein recht mannigfaltiger sein, er hängt außer von der Art der Entzündung besonders von der Lage der Appendix ab und davon, ob Verwachsungen vorhanden sind oder nicht. Man kann im allgemeinen ein **Frühstadium** und das der **Bildung des Ileocöcaltumors** unterscheiden. Das letztere wird von dem Chirurgen gegenüber der späteren Abszeßbildung auch als intermediäres Stadium bezeichnet.

Wir wollen zunächst das typische Bild schildern, das dann zustande kommt, wenn die Appendix nahe der vorderen Bauchwand liegt und bereits durch alte Adhäsionen mehr minder abgeschlossen ist. Er kann von den schwersten bis zu den leichtesten Erscheinungen wechseln. In den schwereren Fällen kann die lokalisierte, akut aufflammende Peritonitis anfangs, wie auch bei anderweitig lokalisierten Peritonitiden, ein Krankheitsbild zur Folge haben, das man als eine Reizung des Gesamtperitoneum zu deuten hat. Es besteht mehr minder heftiger, über den ganzen Leib ausstrahlender Schmerz und deutliche Druckempfindlichkeit. Beides kann anfangs diffus sein, ist aber meist an der Stelle des Wurmfortsatzes am deutlichsten ausgesprochen. Fast immer ist rechts unten deutliche Muskelspannung vorhanden, die man fühlen und auch bei der Atmung sehen kann (défense musculaire Dieulafoys). Es bleibt bei der Atmung die rechte Unterbauchseite zurück, und der Atmungstypus nähert sich dem kostalen. Mitunter läßt sich auch der Bauchdeckenreflex rechts unten nicht auslösen. Außerdem bestehen Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Störungen der Darmtätigkeit (Durchfall oder Verstopfung). Die Zunge ist meist stark belegt, in schweren Fällen auffallend trocken. Oft kommt es zur Ausbildung eines mäßigen, meist lokalen Meteorismus, es besteht Fieber etwa von 38—40°. Auffallend ist manchmal, daß der rechte Oberschenkel wie bei einer Psoaskontraktur gebeugt gehalten wird. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten des Pulses. Er entspricht solange die Peritonitis eine lokale ist, etwa der Fieberhöhe und geht in der Frequenz nicht über etwa 90—100 hinauf, bleibt namentlich auch regelmäßig.

Es liegt auf der Hand, daß die Unterschiede dieses Krankheitsbildes von dem der allgemeinen Peritonitis nur graduelle sind und tatsächlich geht eine solche peritoneale Reizung häufig genug direkt in eine echte diffuse Peritonitis über als deren Zeichen dann zuerst die stärkere Frequenz und Unregelmäßigkeit des Pulses sich bemerklich machen.

Als diagnostisch außerordentlich wichtig erweist sich für diese Frage das Verhalten der Leberdämpfung. Verschwindet diese oder verkleinert sie sich von links nach rechts hinüber fortschreitend, so darf man annehmen, daß eine diffuse Peritonitis vorliegt (vgl. unten allgemeine Peritonitis).

Bleibt die Peritonitis dagegen eine lokale, so klingen diese akuten Reizerscheinungen rasch (binnen 24—48 Stunden) ab, die Beschwerden und der Befund lokalisieren sich und die Erkrankung tritt in das Stadium des Ileocöcaltumors ein.

Andererseits kommen aber auch ebenso oft Krankheitsbilder bei normaler Lage der Appendix vor, bei denen die oben geschilderten, anfänglichen, allgemein peritonealen Symptome völlig fehlen, und sich die Erkrankung auf eine Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend oder mehr minder ausgesprochene Muskelspannung beschränkt. Spontaner Schmerz kann vorhanden sein, aber auch fehlen, die Temperatur kann normal bleiben, meist ist sie gesteigert. Der Puls ist je nach der Schwere des Prozesses bald wenig erhöht, bald stärker gesteigert. Appetitlosigkeit, Uebelkeit sind meist ausgeprägt, zu Erbrechen kommt es entweder gar nicht, oder dasselbe tritt nur einmal anfänglich auf und wiederholt sich nicht. Es ist möglich, daß diese Formen primäre Erkrankungen eines noch nicht durch Adhäsionen gedeckten Prozesses darstellen, sie können jedenfalls rasch abklingen, so daß die Diagnose zweifelhaft bleibt.

Lennander meint, daß bei diesen rasch vorübergehenden Anfällen der Peritonealüberzug nicht beteiligt sei, sondern daß eine Lymphangitis bzw. Lymphadenitis im Mesocolon der Grund der beobachteten Symptome sei. Er glaubt auch, daß häufig die spätere Infektion des Peritoneum erst durch Vermittlung dieser infektiösen Lymphangitis zustande käme.

In zwei Fällen meiner Beobachtung war Druckschmerz und einmal auch deutliche Muskelspannung etwas rechts und oberhalb des Nabels vorhanden bei ruhigem Puls und mäßigem Fieber. Beide Kranken hatten wiederholt Erbrechen. Die Operation ergab beide Male eine akut entzündliche Drüse im Mesenterium des Colon ascendens. In einem Falle waren einige Wochen vorher heftige Diarrhöen vorausgegangen, im anderen Obstipation.

Man kann im allgemeinen wohl annehmen, daß die Formen mit stärkerer anfänglicher peritonealer Reizung schweren, destruierenden und perforierenden Appendicitiden entsprechen, aber leider können auch die scheinbar ganz harmlos zunächst aussehenden Formen ohne oder mit nur geringer anfänglicher peritonealer Reizung oft schon einer dicht vor der Perforation stehenden Appendixerkrankung oder gar einer Gangrän entsprechen und sich ganz plötzlich unter Einsetzen peritonealer Erscheinungen verschlimmern. Geschieht dies aber nicht, so bildet sich auch bei ihnen, wenn sie nicht rasch abklingen ein Ileocöcaltumor.

Der Beginn der Erkrankung ist also meist akut, entsprechend einem akuten Aufflammen eines chronischen Prozesses oder einer primären akuten Entzündung. Nur selten gehen Prodromalsymptome in Gestalt wenig charakteristischer, schmerzhafter Sensationen vorher, die gewöhnlich für rheumatische oder nervöse gehalten werden. Häufiger ist dagegen, daß eine chronische Obstipation vorher bestanden hat.

Für das Stadium des Ileocöcaltumors kann man gleichfalls je nach dem Verlauf leichte und schwere Formen unterscheiden.

Die leichten Formen, bei denen sich die Entzündung des Peritoneums wohl meist auf den Wurmfortsatz und dessen nächste Nachbarschaft lokalisiert, verlaufen in folgender Weise. Wenn allgemein peritoneale Reizerscheinungen vorhanden waren, so lassen diese rasch nach. Der Schmerz, die Druckempfindlichkeit beschränken sich auf die Ileocöcalgegend, und hier fühlt und perkutiert man nun einen Tumor, der entweder dem verdickten Wurmfortsatz entspricht oder sich weniger gut nur als diffuse Resistenz und Dämpfung darstellt, welche nur bei leisester Perkussion sich abgrenzen läßt. Der Puls ist während der ganzen Zeit, der Fieberhöhe entsprechend, meist um 90 herum, voll und kräftig und kehrt binnen kurzem zur Normalfrequenz zurück, ebenso wie auch die Temperatur nach 2—3 Tagen bereits abfällt. Allmählich wird auch der Tumor undeutlicher und verschwindet gänzlich. Der Patient ist oder scheint wenigstens genesen. Bei den schweren Fällen, in denen die Entzündung ausgedehnter ist und bis zur Bildung eines Abszesses fortschreitet, lokalisieren sich die Beschwerden zwar auch ziemlich bald, aber das Fieber fällt nicht oder beginnt, nachdem es vielleicht nach 4—5-tägigem Bestande abgefallen war, später wieder anzusteigen. Allerdings ist der Fieberverlauf kein untrüglicher, auch schwerere Eiterungen verlaufen gelegentlich fast völlig fieberfrei. Zu achten ist darauf, ob eine auffallende Differenz zwischen der Achselhöhlentemperatur und der des Mastdarmes besteht. Stärkere Differenzen (über 0,5°) sprechen für eine stärkere Beteiligung des Peritoneums am entzündlichen Prozeß. Einen besseren Hinweis als die Temperatur gibt das Verhalten des Pulses. Derselbe bleibt in schweren Fällen klein, weich, über 100, selbst wenn die Temperatur abfällt. Der Ileocöcaltumor, der bis zur Faustgröße und darüber anwachsen kann, zeigt gleichfalls keine Tendenz, sich zu verkleinern, sondern besteht am 5. oder 6. Tage noch unverändert oder ist sogar noch gewachsen. Aufs neue treten leichte peritoneale Reizungen ein, die Empfindlichkeit ist wieder diffuser. So kann das Krankheitsbild sich unter Schwankungen hinziehen, bis der Abszeß, denn ein solcher ist nun vorhanden, geöffnet wird oder durch Durchbruch oder Wanderung zu den früher geschilderten Konsequenzen führt. Mitunter kann allerdings selbst ein größerer Eiterherd noch durch Schwarten abgekapselt werden. Die Träger desselben können dann zwar fieberfrei werden, aber sie bleiben auffallend elend. Ausdrücklich soll ferner folgendes Verhalten hervorgehoben werden, das man in schweren Fällen nicht selten sieht. Der Ileocöcaltumor verschwindet, aber die schweren Allgemeinerscheinungen halten an. In solchen Fällen ist es fast immer zur Entwicklung eines Gasabszesses gekommen, das Gas macht die Dämpfung verschwinden. Dadurch darf man sich ja nicht täuschen lassen.

In den schweren Fällen wird ab und zu Eiweiß im Urin beobachtet. Diese Albuminurie ist entschieden nicht als einfach febrile, sondern als toxische aufzufassen. Sie kennzeichnet den Fall als schweren.

Nach dieser Schilderung des typischen Verlaufes leichter und schwerer Erkrankungen wenden wir uns nunmehr zu den atypischen Formen. Es kann ein Wurmfortsatz, der frei und ohne Adhäsionen ist, von einer akuten, sehr foudroyanten Entzündung befallen werden, die dann zur Perforation in die freie Bauchhöhle führt.

Entweder sieht man diese Kranken überhaupt erst im Stadium der vollentwickelten Peritonitis oder, und das ist das verhängnisvolle, man kann die Diagnose nicht sicher stellen, da kaum lokale Symptome vorhanden sind. Als erstes verdächtiges Zeichen tritt dabei immer eine lokale Muskelspannung ein, auf die auch stets zu fahnden ist, wenn die allgemeinen Symptome überhaupt auf eine Darmerkrankung hinweisen.

Es ist dann natürlich eine meist sehr stürmisch verlaufende diffuse Peritonitis die Folge. In diesen Fällen kann, da keine oder nicht genügend Adhäsionen vorhanden sind, ein Ileocöcaltumor nicht ausgebildet werden.

Abgesehen von diesen akuten Perforationen und Gangränen nicht durch Verwachsungen geschützter Appendices können schwierig zu deutende Krankheitsbilder die Fälle bieten, in denen die Appendix nicht ihre normale Lage hat. Es wird dabei zwar ein peritonealer Tumor gebildet, derselbe entzieht sich aber seiner Lage wegen der Palpation oder ist erst recht spät auffindbar.

Das tritt z. B. ein bei den retrocöcal (häufig dann extraperitoneal) und bei den lateral oberhalb der Spina verlagerten Appendices, wenn sie in Adhäsionen eingebettet sind. Es sind diese Formen gerade der Diagnose besonders schwer zugänglich, weil sie fast gar keine Erscheinungen von seiten der Bauchorgane machen. Man findet dann nur in der Lumbalgegend Druckempfindlichkeit und kann ein Infiltrat jedenfalls erst ziemlich spät nachweisen. Es zeichnet sich die so lokalisierte Appendicitis gerade dadurch aus, daß die Eiterung nach oben wandert und eventuell einen subphrenischen Abszeß bedingt.

Besonders insidiös sind die Formen, in denen die Appendix nach der Mittellinie zu liegt, weil sie gerne in die freie Bauchhöhle durchbrechen; sie bedingen ein leicht erkennbares Infiltrat, wenn der Wurmfortsatz der Bauchwand nahe liegt und mit dem Netz verklebt, dagegen kann ein solches nicht nachweisbar sein, wenn die Appendix vor dem Promontorium liegt oder in das kleine Becken hineinreicht. Die Patienten dieser Art, die ich sah, lokalisieren den Schmerz in der Nabelgegend, auch wohl oberhalb der Symphyse. Häufig gelingt es bei vor dem Promontorium liegender Appendix, die Diagnose durch die rectale Untersuchung zu stellen. Man fühlt dabei zwar nur selten ein abgegrenztes Infiltrat, wohl aber pflegt Druck auf die hintere oder auch seitliche Beckenwand schmerzhaft zu sein, und mitunter hat man ein Gefühl von einer diffusen teigigen Schwellung hoch oben in der Umgebung des Rectum. Einen deutlichen Tumor, sogar manchmal Fluktuation, fühlt man dagegen erst, wenn sich wirklich ein Abszeß im kleinen Becken entwickelt oder sich in dasselbe gesenkt hat.

Es machen diese Fälle, in welchen die Affektion sich bis in das kleine Becken oder auch nur in die Umgebung der Blase erstreckt, nicht ganz selten Blasenbeschwerden, ja diese können die Szene eröffnen oder auch wohl ganz beherrschen. So kenne ich einen Fall, der jahrelang wegen Blasenbeschwerden auf Blasenkatarrh und Prostatahypertrophie behandelt wurde, bis ein Rezidiv der Appendicitis zur Operation Veranlassung gab, und nunmehr dicht neben der Blase der Abszeß entdeckt wurde.

Ist die Appendix endlich vor dem Cöcum nach der Leber zu in die Höhe geschlagen, so kann sich ein Bild entwickeln, das einer akuten Gallensteinkolik sehr ähnelt. Dies kann um so mehr der Fall sein, als gelegentlich Ikterus dabei beobachtet wird, der nach der Operation verschwindet. Worauf dieser beruht, ist nicht klar. Die von mir beobachteten Fälle mit vorübergehendem Ikterus kamen zur Genesung. Doch sind aus der Literatur Fälle bekannt, in welchen sich eine akute fettige Degeneration der Leber ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung bei der Autopsie fand. Man muß diese Hepatitis wohl als eine infektiöse, oder wie DIEULAFOY will, als eine toxische ansehen.

Zu gedenken ist dann noch der Fälle, die mit oder ohne Entwicklung

eines Tumors wiederholte Schüttelfröste zeigen. Es sind diese Fröste meist Ausdruck einer septischen Thrombose im Pfortadergebiet. Die Fälle sind meist an sich schwer und haben solche, wenn der Kranke die Appendicitis übersteht, oft Leberabszesse zur Folge.

Endlich sind in der Literatur Fälle beschrieben, in denen die Erscheinungen der Appendicitis sich auf der linken Seite entwickelten. Es handelte sich entweder um Situs inversus oder um sekundäre Abszesse nach schon abgelaufener Erkrankung der an richtiger Stelle gelegenen Appendix, in sehr seltenen Fällen auch um Pericolitiden unklarer Herkunft.

Für die leichteren nun sowohl als für die ohne operative Hilfe heilenden schweren Fälle von Appendicitis ist vor allem bedeutungsvoll, ob mit dem Abklingen der akuten lokalen Peritonitis auch die Erkrankung des Wurmfortsatzes definitiv erlischt oder nicht.

Wie wir früher schilderten, wird das nur in einem Teil der Fälle zutreffen, in einem anderen sind die Veränderungen chronische, es kann jederzeit zu einem neuen Aufflackern der Entzündung und damit zu einem Rezidiv kommen.

Da solche Patienten auch in der Zwischenzeit oft gewisse Beschwerden behalten, z. B. das Gefühl eines Druckes in der Cöcalgegend, da sie sich aus Furcht, einen neuen Anfall zu bekommen, in der Ernährung sehr vorsehen und dabei oft nervös und hypochondrisch werden, hat man diese Zeit mit in das Krankheitsbild einbezogen und als das chronische Stadium oder das des **Intervalls** bezeichnet.

In einer Reihe solcher Fälle kann in der Zwischenzeit auch die genaueste Palpation einen pathologischen Befund nicht mehr entdecken, seltener fühlt man den Wurmfortsatz als runden, etwa kleinfingerdicken Körper. Die Diagnose kann also sehr schwer sein. Namentlich die Differentialdiagnose gegen den Colonspasmus, die Typhlatonie bezw. das Coecum mobile. Es sei auf die ausführliche Besprechung derselben auf S. 489 verwiesen.

Eine andere Form der Appendicitis chronica, die vollständig unter dem Bilde der exsudativen tuberkulösen Peritonitis verlief, ist gleichfalls unter dem Namen Appendicitis larvata von v. Jaksch beschrieben worden.

Die Rezidive kommen in etwa 20 Proz. der Fälle vor, und zwar meist bereits innerhalb des ersten Jahres. Doch können Rezidive auch erst nach längerer Zeit, sogar nach mehrjährigem Intervall, auftreten.

Für die **Diagnose** der akuten Appendicitis ist zunächst die Aufnahme einer genauen Anamnese wichtig. Sie hat zu berücksichtigen, ob schon Anfälle vorausgegangen sind oder wenigstens unbestimmte Beschwerden in der Ileocöcalgegend bestanden. Ferner ist den subjektiven Beschwerden, und zwar auch den selteneren, z. B. Schmerz beim Wasserlassen, gebührende Achtnng zu schenken, es ist der Beginn der Erkrankung genau festzustellen, zu fragen, ob und wie oft erbrochen ist usw.

Der objektive Befund läßt zwar im Stadium des schon entwickelten Tumor die Diagnose leicht und sicher stellen. Weniger leicht ist schon die Entscheidung, ob die Entzündung eine einfache oder eitrig ist, oder ob eine Perforation vorliegt, ja, man kann sagen, daß sie häufig unmöglich ist. Außer der größeren oder geringeren Schwere des gesamten Krankheitsbildes gibt die Blutuntersuchu ngeinen brauchbaren Hinweis, wie Curschmann gelehrt hat.

Eine erhebliche Leukocytose (über 20 000) spricht, wenn man sonstige Herde ausschließen kann, für das Bestehen einer Eiterung, namentlich dann, wenn sie konstant gefunden wird, oder wenn die Leukocytenzahlen von Tag zu Tag zunehmen. Die Bedeutung dieses CURSCHMANNschen Zeichens ist neuerdings vielfach diskutiert worden. Nach den letzten Publikationen (SONNENBURG) ist die Leukocytose mehr Ausdruck der Infektion überhaupt als einer Eiterung und deswegen auch namentlich in den Frühstadien prognostisch brauchbar. Hohe Leukocytenwerte bedeuten dabei schwere Infektion, aber erhaltenene Resistenzfähigkeit des Organismus. Abnorm tiefe Leukocytenwerte bedeuten schwerste Infektion mit ungünstiger Prognose.

Die Versuche, andere diagnostische Merkmale für die spezielle Diagnose „Eiterung" noch heranzuziehen, z. B. die sogenannte DIEULAFOYsche Schmerztrias (Hauthyperästhesie, reflektorische Muskelspannung und Empfindlichkeit des MAC BURNEYschen Punktes), sind unsicher.

Es mag aber über die Störungen der Sensibilität hier Einiges gesagt werden. Es finden sich bei Perityphlitis sowohl Hauthyperästhesien als auch Hauthypästhesien im Sinne der HEADschen Zonen (10.—12. Dorsalsegment). Die Zonen sind oft nicht scharf begrenzt, hin und wieder ist eine Dreiecksform (mit der Basis gegen die Mittellinie, unterer Schenkel entsprechend dem POUPARTschen Bande) gefunden worden. Plötzliches Verschwinden einer Hyperästhesie bei anhaltendem schweren Allgemeinzustand soll einen Schluß auf Gangrän zulassen. Doch sind, wie bemerkt, die Meinungen hierüber noch widersprechend, da andererseits auch angegeben wird, daß sich Hyperästhesien gerade bei eitrigen Formen nicht finden.

Ueber die Bedeutung der Empfindlichkeit des MAC BURNAYschen Punktes sind die Ansichten etwas geteilt. Nach den LENNANDERschen Feststellungen soll die Appendix selbst ebensowenig wie andere Darmteile schmerzempfindlich sein; ob das für den akut entzündeten Wurmfortsatz richtig ist, erscheint mir immerhin fraglich. Wäre es aber so, so müßte man die Druckempfindlichkeit durch die Beteiligung des Parietalperitoneums erklären, oder wie neuerdings behauptet wird, durch eine besondere Empfindlichkeit des sympathischen Plexus ileo-colicus, die durch die Entzündung der benachbarten Appendix hervorgerufen sein kann. Eine Druckempfindlichkeit der sympathischen Nerven an dieser Stelle findet sich aber auch vielleicht bei allgemeinen Neurosen. So wird der bekannte CHARCOTsche Punkt vielfach darauf bezogen.

Mitunter findet man bei Appendicitis auch Druckpunkte an anderen Stellen, z. B. links vom Nabel. Ihre Erklärung ist strittig. Man hat an einfache Irradiation des Schmerzes gedacht, vielleicht ist aber doch eine lokale Entzündung des Parietalperitoneums oder eine subseröse Lymphangitis der Grund derselben. So sah ich z. B. bei einem Rezidiv den Schmerz links, der im ersten Anfalle rechts gewesen war. Die Operation ergab, daß eine augenscheinlich infolge des ersten Anfalls stark verwachsene Colonschlinge eine lokale akute Peritonitis darbot.

Ungemein schwierig kann dagegen die Diagnose der Fälle in den Anfangsstadien sein, in denen ein Infiltrat nicht oder noch nicht nachweisbar ist. Bei normaler Lage der Appendix können sie mit katarrhalischen Affektionen des Colon, auch mit einfachen Kotstauungen verwechselt werden. Namentlich gilt das gerade für die Formen mit fehlenden peritonealen Reizerscheinungen. Neben der Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend bezw. des MAC BURNEYschen Punktes bei Druck ist besonders der Nachweis von Muskelspannung für die Diagnose dieser Fälle wichtig, denn diese ist oft das erste Zeichen der Beteiligung des Peritoneum. Ist der Wurmfortsatz aber noch abnorm gelagert, dann können Verwechslungen mit Gallenstein- oder Nierensteinkoliken, mit Ulcus duodeni und ventriculi wohl vorkommen. Meist gelingt es aber doch, aus den allgemeinen Erscheinungen und der Druckschmerzhaftigkeit und Muskelspannung die Diagnose auf lokalisierte Peritonitis zu stellen, und sobald diese Diagnose sicher steht, soll man unter allen Umständen den Wurmfortsatz als einen der möglichen Ausgangspunkte in Betracht ziehen. Die diagnostisch wichtigen Merkmale für die einzelnen Formen sind schon oben erörtert. Hier sei nur noch einmal nachdrücklich hervorgehoben, daß bei allen irgendwie unklaren Fällen die Rectal- und bei Frauen auch die Vaginaluntersuchung unerläßlich ist.



Schwierigkeiten können besonders bei Kindern die Fälle bereiten, bei denen es nicht zur Tumorbildung kommt, da sie für einen akuten Darmkatarrh gehalten werden können. SONNENBURG hat zur Unterscheidung dieser Zustände darauf aufmerksam gemacht, daß der Schmerzanfall bei Perityphlitis das Primäre ist, Erbrechen und Uebelkeit das Sekundäre.

Wichtig ist zu wissen, daß eine krupöse Pneumonie mit Schmerzen in der Appendixgegend beginnen kann. Eine genaue Untersuchung und das Fehlen von Erbrechen und sonstigen Erscheinungen von seiten des Verdauungskanals schützt meist vor einer Verwechslung, doch ist zuzugeben, daß bei zentralen Pneumonien tatsächlich auch für den Erfahrenen anfangs Zweifel bestehen können. Neben der Beachtung des ganzen Habitus des Kranken und der Art des Atmens (bei Appendicitis bleibt die rechte untere Bauchpartie bei der Atmung zurück) kann eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen Aufklärung schaffen, da man die zentralen Pneumonien im Röntgenbilde erkennen kann.

Wodurch diese Schmerzen bei Pneumonie bedingt werden, ob man vielleicht ähnlich wie bei den Formen, die anfangs unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen, an eine Pneumokokkeninfektion zu denken hat, oder ob wirklich etwa ein latent erkrankter Wurmfortsatz einen Locus minoris resistentiae darstellt, ist nicht sicher. Es sei aber erwähnt, daß JENSEN im appendicitischen Eiter Pneumokokken gefunden hat, und daß NETTER bei an Pneumonie Verstorbenen oft, auch ohne daß eine Peritonitis bestand, auf der Darmserosa Pneumokokken nachweisen konnte. Außerdem sei auf das über die Pneumokokkenperitonitis Gesagte verwiesen. Bei der krupösen Pneumonie ist diese Empfindlichkeit der Ileocöcalgegend übrigens nur eine vorübergehende.

Verhältnismäßig häufig wird die akute Appendicitis auch mit der gonorrhischen Pelveoperitonitis verwechselt. Die Differentialdiagnose dieser meist sehr stürmisch einsetzenden Peritonitisform gegenüber ist S. 576 ausführlich erörtert. Sie ist deswegen von besonderer Wichtigkeit, weil die gonorrhoische Pelveoperitonitis trotz ihres foudroyanten Beginns fast niemals einen operativen Eingriff erfordert.

In den späteren Stadien kann gleichfalls die Abgrenzung der eitrigen Tubo-oophoritis von appendicitischen Eitersonderungen ins kleine Becken schwer sein, namentlich da die Entzündung sowohl bei primärer Appendicitis auf die Adnexe übergreifen als auch das Umgekehrte der Fall sein kann.

Gelegentlich kann die Hysterie mit einseitig empfindlichem CHARCOTschen Punkte Veranlassung zur Verwechslung geben. Bei aufmerksamer Untersuchung und Beobachtung wird man aber einen solchen Irrtum bald korrigieren.

Es sind ferner einige Fälle beschrieben worden, in denen eine Appendicitis zu einer Magenblutung führte, die augenscheinlich per diapedesin zustandekam. Daß derartige Fälle leicht mit einem perforierenden Ulcus ventriculi verwechselt werden können, ist verständlich.

Die Fälle endlich, bei denen nach Ablauf der akuten Entzündung der Ileocöcaltumor zurückbleibt, können mit dem tuberkulösen oder dem aktinomykotischen Ileocöcaltumor verwechselt werden. Mitunter sind derartige Tumoren sogar so hart und höckerig, daß sie als eine maligne Neubildung imponieren. Meist schützt davor die Anamnese, die eben im Gegensatz zu dem mehr schleichenden Verlauf der genannten Affektionen den akuten Beginn feststellt, oder der Nachweis der Tuberkulose an anderen Organen (vgl. auch Kapitel Darmtuberkulose). Allerdings entwickeln sich im tuberkulösen Wurmfortsatz nicht selten Kotsteine und durch sie sekundär ziemlich akute entzündliche Zustände, so daß man leicht eine akute Appendicitis annimmt, und bei einer eventuellen Operation der Befund der Tuberkulose eine unangenehme

Ueberraschung bilden kann. Kürzlich hat Stierlin gezeigt, daß man auch bei Darmtuberkulose ebenso wie bei anderen infiltrierenden Prozessen 5—6 Stunden nach einer Wismutmahlzeit eine Aussparung des der kranken Stelle entsprechenden Wismutschattens sehen und photographieren kann. Es ist also jedenfalls die Radiographie in allen zweifelhaften Fällen anzuwenden.

Schließlich ist hervorzuheben, daß bei frischer Perityphlitis die Palpation und Perkussion mit großer Schonung vorgenommen werden muß, um nicht Adhäsionen zu lösen. Punktionen auf einen vermuteten Eiterherd unterläßt man besser, sie sind höchstens erlaubt, wenn sich unmittelbar die Operation anschließen kann.

Prognose und Therapie. Die Prognose hängt so unmittelbar von dem Eingreifen der Therapie ab, daß beide gemeinsam besprochen werden müssen. Von Seite mancher Chirurgen wird die Meinung vertreten, daß unterschiedslos jeder Fall von akuter Appendicitis operiert werden müsse und zwar sofort nach Sicht. Es läßt sich zwar nicht leugnen, daß die Resultate dieser Operationen sehr günstige sind (0,6—2 Proz. Mortalität), während die älteren Statistiken aus der Zeit, als die Appendicitiden in der Mehrzahl der Fälle intern behandelt wurden, eine Mortalität von 10 bis 12 Proz. ergaben. Man kann aber doch noch heute die Frage aufwerfen: Wieviel von den operierten Fällen hätten denn einer Operation bedurft? denn wenn auch sicher ein Teil der nicht operierten Fälle Rezidive bekommen, so ist das doch der geringere Teil und man kann daher wohl sagen, daß mindestens in der Hälfte der Fälle die Operation nicht notwendig ist.

Können wir nun die für die innere Therapie geeigneten Fälle mit Sicherheit, von denen, die operiert werden müssen, unterscheiden? Die Antwort auf diese Frage muß leider verneinend ausfallen, aber immerhin lassen sich einige Regeln aufstellen.

Voraussetzung für die Operation ist natürlich, daß die Diagnose, wenn sie vielleicht auch nicht ganz sicher ist, so doch wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Namentlich muß der Kranke sorgfältig von Kopf bis zu Fuß untersucht sein, damit nicht etwa durch Pneumonien oder Typhus bedingte lokale Empfindlichkeiten der Appendixgegend für Appendicitiden gehalten werden, oder etwa eine akute gonorrhoische Pelveoperitonitis damit verwechselt wird.

Im übrigen wird die Entscheidung von dem Stadium abhängen, in dem man den Kranken sieht. Kommt der Kranke im Frühstadium, ehe sich ein Ileocöcaltumor entwickelt hat, zur Beobachtung, so darf man heute als Regel aufstellen, daß alle Erkrankungen mit foudroyantem Beginn und peritonealen Erscheinungen am besten sofort zu operieren sind; denn sie sind zweifellos in Gefahr eine allgemeine Peritonitis zu bekommen, sei es mit oder ohne Perforation des Wurmfortsatzes.

Ebenso ist zu raten alle Fälle, bei denen eine Verlagerung der Appendix wahrscheinlich ist, sofort zu operieren, denn einmal kann häufig ohne Laparotomie die Diagnose nicht genügend sicher gestellt werden, und dann sind gerade diese Formen die verhängnisvollsten. Das gilt vor allen von den nach der der Mittellinien zugekehrten Appendices, da diese meist nicht durch Verwachsungen gedeckt sind; aber auch von den Fällen mit nach oben oder nach hinten gelagerten Wurmfortsätzen, bei denen sich die lokale Peritonitis an der Niere oder unter der Leber entwickelt und gern multiple Abzedierungen oder subphrenische Abszesse veranlaßt. Gewiß werden bei einer solchen Indikationsstellung eine Reihe Fehldiagnosen unterlaufen, aber meist gelingt es doch, wenn man nur die Anamnese und die Symptome genügend würdigt, diese atypischen Formen der Appendicitis von den Steinkoliken, die hauptsächlich differentialdiagnostisch in Betracht kommen und ebenso von anderweitigen Gallenblasenerkrankungen und den von den Nieren ausgehenden Eiterungen abzugrenzen, und kann man überhaupt eine akute lokale Peritonitis in diesen Fällen diagnostizieren, so ist ein Eingriff berechtigt.



Bei den Fällen des Frühstadiums dagegen, in denen die peritonitischen Erscheinungen gering sind oder fehlen, wird man zuwarten dürfen, aber dafür Sorge tragen, daß der Kranke bei einer akuten Verschlimmerung sofort operiert werden kann. Man wird ihn also, wenn möglich, einem Krankenhause überweisen und für sehr guten Transport zu sorgen haben. Jedenfalls aber ist zu raten, wenn Muskelspannung eintritt, bald zu operieren. Man darf auch in den scheinbar leichtesten Fällen nur mit dem Messer in der Hand warten.

Sieht man den Kranken dagegen erst, wenn sich ein Tumor bereits in der Ileocöcalgegend entwickelt hat, so wird der weitere Entschluß von dem Allgemeinzustand des Kranken abhängen. Ist dieser kein schwerer, der Puls nicht sehr beschleunigt oder irregulär, die Temperatur nicht hoch, hat endlich der Kranke nur einmal oder gar nicht erbrochen, so ist die innere Behandlung zunächst die richtige. In diesem intervallären Stadium, jenseits 2mal 24 Stunden nach Beginn der ersten Krankheitszeichen raten auch die meisten Chirurgen die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes abzuwarten.

Wiederholt sich das Erbrechen und werden die Kranken nach 3 bis 4 Tagen nicht fieberfrei oder ist nicht wenigstens ein deutlicher Rückgang aller Erscheinungen vorhanden, so soll man operieren lassen, namentlich aber dann, wenn offenbar Nachschübe des Prozesses eintreten, oder wenn man einen Abszeß annehmen kann (Leukocytose, Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls). Für die Fälle, die einen Rückgang der Erscheinungen zeigen, sei aber ausdrücklich betont, daß nicht allein subjektive Besserungen einen solchen bedeuten. Mit Recht hat Dieulafoy hervorgehoben, daß mit einer einsetzenden Gangrän des Wurmfortsatzes zuweilen eine kurze scheinbare Besserung eintritt, die er als l'accalmie traitresse bezeichnete. Es muß also nicht nur der Schmerz und das Erbrechen aufhören, sondern es darf weder das Verhalten des Pulses oder der Temperatur bedrohlich bleiben, wenn man sich zum Zuwarten entschließen soll. Bei diesen Fällen mit Tumor und Abszeßbildung besteht übrigens die Operation nur in einer einfachen Oeffnung des Abszesses, wenigstens pflegen die Chirurgen, wenn die Appendix nicht gleich auffinbar ist, nicht danach zu suchen, sondern verschieben ihre Entfernung auf eine spätere Zeit.

Ganz allgemein sei noch bemerkt, daß man sich eher zum Zuwarten entschließen wird, wenn der Anfall ein Rezidiv darstellt, als wenn er der erste ist, weil man beim Rezidiv mit größerer Wahrscheinlichkeit auf Lokalisation durch schützende Verwachsungen rechnen darf.

Es kommen also für die innere Therapie von den akuten Fällen ohne Tumor, nur die ganz leichten in Betracht, bei denen sogar die Diagnose etwas unsicher erscheint und jedenfalls keine Muskelspannung vorhanden ist. Von den Fällen mit Tumorbildung dagegen nur die mit mäßigen Allgemeinerscheinungen, die einen raschen Rückgang zeigen müssen.

Von den chronischen Formen wird man alle diejenigen operieren lassen, die wiederholte Rezidive haben und die ausgesprochene Intervalläre Symptome zeigen. Natürlich wird man auch hier nur bei einigermaßen sicherer Diagnose den Entschluß zur Operation fassen (vgl. die Differentialdiagnose S. 489). Kinder, die eine Appendicitis überstanden haben, läßt man am besten stets im Intervall operieren, da bei Kindern Rezidive sehr häufig sind.

Schwierig kann der Entschluß bei einer Komplikation mit Schwangerschaft sein, weil mit der Operation eine, wenn auch nicht sehr große

Gefahr des Abortus verbunden ist. Andererseits kann die Geburtsarbeit ein Rezidiv herbeiführen. Man wird also von Fall zu Fall entscheiden müssen und von der Operation wohl nur dann Abstand nehmen, wenn der letzte akute Anfall schon länger zurückliegt.

Die Intervalloperationen dürfen erst 8—10 Wochen nach dem letzten akuten Anfall vorgenommen werden.

Die innere Therapie hat die Aufgabe den Darm möglichst ruhig zu stellen und dadurch die Entzündung möglichst zu lokalisieren. Diese Aufgabe wird erfüllt durch absolute Bettruhe des Kranken, durch Abstinenz jeglicher Ernährung während des ersten akuten Stadiums und später durch Beschränkung der Kost auf flüssige Nahrung. Namentlich ist darauf zu sehen, daß die Kranken Unterschieber benutzen und nicht etwa zur Verrichtung der Bedürfnisse aufstehen. Lokal kann man sowohl durch Kälte, wie durch Hitze einzuwirken versuchen. Beide wirken in die Tiefe, der ersten schreibt man bekanntlich einen entzündungswidrigen, der zweiten einen resorptionsbefördernden Einfluß zu. Man läßt sich am besten davon leiten, welche Prozedur dem Kranken subjektiv am angenehmsten ist. Eine Indikation erfüllen diese lokalen Prozeduren jedenfalls, sie veranlassen den Kranken zum ruhigen Liegen. Arzneilich wurde bis vor kurzem zur Beruhigung der Darmtätigkeit meist Opium ordiniert und zwar zuerst eine größere Dosis etwa 25 Tropfen der Tinktur und dann, je nachdem stärkere oder geringere Schmerzen vorhanden waren, 2—4 stündlich 5—10 Tropfen, bei Kindern natürlich entsprechend kleinere Dosen. Die Opiumtherapie hat zu vielen Diskussionen Veranlassung gegeben. Die Chirurgen perhoreszieren sie meist, aber auch manche angesehene Internisten verzichten völlig auf sie. Ich halte die Einwürfe der Chirurgen für berechtigt, wenn man unterschiedslos jeden Fall von Appendicitis mit Opium behandeln wollte, da dann diese Therapie allerdings das Bild verhängnisvoll verschleiern könnte. Beschränkt man sie dagegen auf die Fälle mit Tumorbildung, die wir für eine innere Behandlung als geeignet bezeichneten und gibt Opium nur in Dosen, die zwar den spontanen Schmerz, nicht aber die Druckempfindlichkeit aufheben, so glaube ich mich doch von ihrem Nutzen überzeugt zu haben und möchte sie nicht missen. Die etwa eintretende Verstopfung ist ganz unbedenklich, sie kann ruhig eine Woche und länger geduldet werden. Sind die Kranken dann einige Tage fieberfrei, so räumt man den Darm mit Wasser oder Oeleinläufen aus.

Von SONNENBURG ist für die leichteren Fälle von Appendicitis die früher allgemein übliche Behandlung mit Ricinus wieder empfohlen. Es mag sein, daß sie in den ganz leichten Fällen günstig wirken kann. Im allgemeinen ist sie aber sicher zu widerraten, und jedenfalls würde ich sie nur im Krankenhaus wagen, wenn der Patient bei eintretender Verschlimmerung unverzüglich operiert werden kann.

Eine konservative Behandlung der Perityphlitis ist aber, das mag für die Praxis noch ausdrücklich bemerkt werden, nur möglich, wenn man die Kranken gut beobachten und zum mindesten täglich sehen kann. Man trägt heute entschieden eine größere Verantwortung, wenn man die Appendicitis konservativ behandelt, als wenn man sie operieren läßt.

b) Der subphrenische Abszeſs.

Durch Magen, Leber, Milz, Colon und Netz wird, wie früher geschildert, eine Organbarrière gebildet, die den Raum unter dem Diaphragma vom übrigen Peritoneum abtrennt, so daß es hier zu lokalisierten Peritonitiden kommen kann.

Durch das Aufhängeband der Leber ist dieser Raum in einen rechten und einen linken getrennt, die isoliert erkranken. Der Ausgangspunkt für diese lokalisierte, eitrige Peritonitis in der Zwerchfellskuppe ist immer in Erkrankungen der benachbarten Organe gegeben, so daß sie stets eine sekundäre ist. In Betracht kommen für den rechten Raum eitrige Erkrankungen der Leber oder der Gallenwege, ebensolche der Nieren und des Nierenbeckens, und vor allem die Erkrankungen des Wurmfortsatzes; die progrediente, fibrinös-eitrige Entzündung, um diese handelt es sich dabei wohl immer, nimmt mit Vorliebe den Weg nach oben zum Diaphragma hinauf, und zwar kann sie das wohl innerhalb des Peritoneums als auch retroperitoneal tun. Das letztere ist das häufigere.

Warum die Eiterung diesen Weg nach oben nimmt, ist nicht sicher bekannt, vielleicht hängt es mit dem Verlauf der Lymphbahn zusammen; es sei daran erinnert, daß feste Körperchen beim normalen Peritoneum auch zum Diaphragma hinauf geschafft werden. Vielleicht kommt auch die ansaugende Wirkung der Atmung bei der Exspiration in Betracht.

Die Ausgangspunkte für den linksseitigen subphrenischen Abszeß sind in erster Linie akute Erkrankungen, und zwar meist Perforationen des Magens, da ja die Magengeschwüre gewöhnlich an der hinteren Wand, in der Nähe der kleinen Kurvatur, ihren Sitz haben. Ebenso kann ein perforierendes Ulcus duodeni zu einem subphrenischen Abszeß führen. Ferner kommen als ziemlich häufiger Ausgangspunkt eitrig-zerfallende Cardiacarcinome in Betracht, endlich Erkrankungen des linken Leberlappens, der Niere, des Pankreas und höchst selten der Milz. Rechts sowohl als auch links können durch einen vereiternden Echinococcus oder erweichte Gummiknoten [eigene Beobachtung] subphrenische Abszesse entstehen, ferner kann, wenn auch selten, von der Pleura und links auch vom Pericard aus die Infektion erfolgen, endlich können Erkrankungen der Rippen als Ausgangspunkt in Frage kommen. Es sind häufiger links als rechts im Abszeß Gase vorhanden, die entweder bei Perforationen aus dem Magen stammen oder sich erst durch die jauchige Zersetzung gebildet haben.

Symptome. Die akut einsetzenden Formen, z. B. nach Perforationen, beginnen gewöhnlich mit heftigen Schmerzen im Oberbauch und mit Schüttelfrost. Die im Verlauf von chronischen Organeiterungen eintretenden können sich durch eine Verschlimmerung des Gesamtzustandes einführen, aber auch ganz allmählich, ohne bemerkenswerte Symptome ausbilden. Die Patienten fiebern meist pyämisch mit Remissionen und machen den Eindruck von Schwerkranken. Mitunter fehlen subjektive örtliche Symptome, gewöhnlich sind aber doch dumpfe Schmerzen vorhanden.

Der Abszeß drängt die Diaphragmakuppel in die Höhe und wird dadurch auch rechts der physikalischen Untersuchung zugänglich; es steht dann scheinbar die obere Lebergrenze höher und verläuft oft nicht in einer annähernd horizontalen Lage wie normal, sondern zeigt einen Buckel. Links ist das Auftreten einer Dämpfung an Stellen, wo sonst tympanitischer Schall ist, ohne weiteres auffallend.

Diagnose. Die Untersuchung hat zunächst festzustellen, daß die Dämpfung unter dem Zwerchfell und nicht im Pleuraraum liegt, es gelingt dies durch die Feststellung der Verschieblichkeit der Lungengrenzen mit Sicherheit. Unmöglich ist es dagegen, wenn eine sekundäre Pleuritis exsudativa, wie sehr häufig, bereits eingetreten ist, höchstens gelingt dann noch die sichere Diagnose dadurch, daß eine höhere Punktion seröse Flüssigkeit, eine tiefere Eiter liefert. Aber auch ohne ein solches Ergebnis gibt die Anamnese, die mit Bestimmtheit auf ein primäres

Leiden der Bauchorgane deutet, meist genügenden Anhalt. Bei unsicherem Befunde kann auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen Nutzen bringen. Sie läßt gewöhnlich erkennen, daß das Zwerchfell der kranken Seite geringere Exkursionen macht und heraufgedrängt ist, während ein Pleuraerguß es herabdrängt. Einen interessanten, physikalischen Befund bieten die Gasabszesse, die man ihrer Aehnlichkeit mit dem Pneumothorax halber als Pyopneumothorax subphrenicus bezeichnet hat. Sie können die bei Pneumothorax bekannten Erscheinungen (Succussio Hippocratis, metallischer Klang bei der Plessimeter-Stäbchenperkussion usw.) geben, unterscheiden sich aber wiederum leicht durch den Nachweis, daß die Lunge atmungsfähig ist, daß die entsprechende Thoraxhälfte nicht stillsteht, die untere Lungengrenze sich verschiebt, vesikuläres Atmen bis zum tympanitischen Schall herab hörbar ist. Bei der Perkussion ergibt sich dann naturgemäß von oben nach abwärts: Lungenschall, tympanitischer Schall, Dämpfung. Besteht außerdem ein Pleuraerguß, so sind die beiden Dämpfungen durch den tympanitischen Schall des mit Gas gefüllten Hohlraumes getrennt.

Nicht gar so selten findet man, namentlich bei den vom Wurmfortsatz ausgehenden, subphrenischen Abszessen ein entzündliches Oedem der hinteren Bauch- und Brustwand, das sofort dann die Diagnose auf den rechten Weg weist.

Der **Verlauf** des subphrenischen Abszesses ist, wenn die Therapie nicht eingreift, ein ungünstiger, die Patienten sterben an chronischer Pyämie.

Ganz gewöhnlich treten sekundär Exsudativpleuritiden und bei linksseitigem Sitz auch Pericarditiden auf, die anfänglich nicht eitrig zu sein brauchen. Der subphrenische Abszeß kann auch in benachbarte Organe durchbrechen, so z. B. in den Magen, durch das Diaphragma und die Pleura in die Lunge. Oft ist dann schwer bei der Sektion zu unterscheiden, ob diese Durchbrüche sekundär sind oder vielmehr primäre Ursache für den Abszeß. In seltenen Fällen kann wohl auch ein Durchbruch nach außen erfolgen.

Die **Therapie** ist eine ausschließlich chirurgische, sobald der subphrenische Abszeß erkannt und womöglich durch Probepunktion sichergestellt ist. Da der Eiter meist putrid ist, läßt sich von einer einfachen Aspiration nichts erhoffen, es muß vielmehr breit eröffnet werden. Bei den durch eine fieberhafte Leberlues bedingten Abzessen kann man eine spezifische Therapie einleiten, wird aber mit Vorteil außerdem operieren lassen.

2. Akute allgemeine Peritonitis.

Eine wirklich allgemeine Peritonitis, die jede Stelle der durch die Organbarrièren in so komplizierte Räume geteilten Peritonealhöhle befällt, gibt es kaum. Das bei voller Entwicklung außerordentlich charakteristische Krankheitsbild, das man allgemeine Peritonitis nennt, kommt vielmehr ausschließlich dann zustande, wenn der größte der Bauchfellräume, der, welcher den Dünndarm enthält, befallen, und zwar in größerer Ausbreitung befallen wird. Selbst ausgedehnte Entzündungen im subphrenischen Raume oder im Becken bringen dieses Bild nicht hervor. Man hat deswegen vielfach an dem Ausdruck „allgemeine Peritonitis" Anstoß genommen und ihn durch Bezeichnungen wie „freie oder diffuse Peritonitis" zu ersetzen versucht.

Nach dem, was früher über die Ausbreitung einer Peritonitis gesagt wurde, ist leicht einzusehen, daß es zu einer solchen freien Peri-

tonitis entweder durch Uebergreifen eines entzündlichen Prozesses auf die freie Bauchhöhle von einer bereits bestehenden lokalisierten Peritonitis kommen kann. — In diesem Falle treten die allgemein-peritonitischen Erscheinungen als eine Verschlimmerung des vorher bestehenden Krankheitsbildes auf — oder aber die freie Bauchhöhle wird sofort befallen. Das ist namentlich bei den Perforationen von Hohlorganen der Fall. Es kann endlich die früher geschilderte, primäre Reizung, die zu einem Früherguß führte, direkt in eine schwere Peritonitis übergehen. Meist handelt es sich allerdings im letzteren Falle (vgl. unter Appendicitis) auch um eine Perforation des Wurmfortsatzes oder etwa eines Tubarempyems, nur daß sie nicht direkt in den Dünndarmraum erfolgt. Man hat verschiedentlich versucht, einzelne Arten der diffusen Peritonitis zu unterscheiden. Nothnagel z. B. teilt ein in 1. Perforationsperitonitis, 2. eitrige diffuse Peritonitis ohne Perforation, 3. puerperale Peritonitis, 4. septische Form. Courtois Suffit und mit ihm Ebstein unterscheidet: 1. die pyogene und 2. die putride Form. Allein es lassen sich diese Einteilungen kaum scharf durchführen, von der puerperalen Peritonitis kann man allerdings wohl sagen, daß zwei Arten, die auch prognostisch verschieden zu beurteilen sind, abgegrenzt werden können: in dem ersten schlimmeren Falle steht die allgemeine Sepsis im Vordergrund, es entwickelt sich die Peritonitis aus der Sepsis, meist ist dann keine Neigung zur Abgrenzung des entzündlichen Prozesses in der Bauchhöhle vorhanden, im anderen Falle entwickelt sich die Peritonitis allmählich fortschreitend, und es besteht die Tendenz zur Abkapselung und Lokalisation. Für die Entwicklung des Symptomenbildes ist auch bei den Peritonitiden anderer Aetiologie die Virulenz der Infektionserreger von großer Bedeutung, da je nach ihrer Intensität das Bild schwerster Vergiftung von vornherein mehr minder ausgeprägt sein kann.

Pathologisch-anatomisch ist die akute Entzündung durch diffuse oder fleckige Rötung des Peritoneum, durch Zugrundegehen des Epithels und damit Verlust des spiegelnden Glanzes, ferner durch die mehr oder minder reichliche Exsudatbildung charakterisiert. Hier und da kommt es auch wohl zu kleinen Hämorrhagien in das Peritonealgewebe. Das flüssige Exsudat ist fast stets mit Fibrinflocken und pseudomembranösen Fetzen gemischt, die Darmschlingen sind mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt und häufig untereinander oder mit dem parietalen Blatte verklebt. Nur bei den ganz rapid verlaufenden septischen Formen, die unter dem Bilde der schwersten Vergiftung enden, kann das Leben eher erlöschen, als sich entzündliche Vorgänge am Peritoneum entwickeln. Man findet dann kaum eine Rötung, wohl aber die Lymphgefäße des Centrum tendineum vollgepfropft von Mikroorganismen. Die Exsudate sind rein eitrige oder jauchige, hämorrhagisch seröse, serofibrinöse, fibrinösadhäsive. Es können selbst seröse und eitrige Ergüsse, die nur durch Adhäsionen getrennt sind, sich nebeneinander finden, ein Befund, der nach dem, was über die Rolle des Frühergusses gesagt wurde, nicht verwunderlich ist. Die jauchigen Formen sind entweder durch Bact. coli bedingt oder durch anderweitige meist anaërobe Fäulnisbakterien. Es nimmt übrigens auch reiner Eiter, wenn er in der Nähe des Darmes liegt, durch Durchwandern von Darmgasen leicht einen fäkulenten Geruch an. Die Exsudatmengen wechseln, meist sind sie nicht sehr groß, am größten wohl bei der puerperalen Streptokokkenperitonitis. Die gonorrhoische Peritonitis ist durch ein fibrinös-eitriges Exsudat, das rasch zu Verklebungen führt, ausgezeichnet. Gas kann bei Perforationen vom Darm aus sich dem Exsudat beimischen, bei den jauchigen Formen aber auch durch die Zersetzung selbst gebildet werden. Die pathologisch-anato-

mischen Einzelheiten der adhäsiven Entzündungen sind sehr genau studiert (MARCHAND, GRASER, RISSMANN, ROLOFF). Es ist sowohl eine direkte Verklebung zwischen den Endothelschichten, ohne wesentliche Exsudatbildung möglich, als auch eine Adhäsion, die nach dem Zugrundegehen des Epithels zunächst durch fibrinöse Exsudation gebildet und später vaskularisiert wird.

Symptome. Man kann die Symptome der diffusen Peritonitis in lokale, vom Peritoneum selbst oder von den benachbarten Organen ausgehende und in allgemeine trennen. Das wird in dieser Darstellung auch der leichteren Uebersicht wegen geschehen, obwohl für die klinische Bewertung des einzelnen Symptomes vielleicht die Einteilung in Früh- und Spätsymptome richtiger wäre.

Der Besprechung der Semiotik ist aber vorauszuschicken, daß alle die einzelnen Symptome namentlich im Beginn inkonstant sein können, ja gelegentlich sich überhaupt nicht zu manifestieren brauchen. Das hängt augenscheinlich in erster Linie damit zusammen, daß die charakteristischen Erscheinungen erst dann auftreten, wenn der entzündliche Prozeß das schmerzempfindliche Parietalperitoneum erreicht.

Am konstantesten unter allen Symptomen ist eine allgemeine Spannung der Bauchdecken (défense musculaire). Lokal auf die rechte Seite beschränkt ist sie bereits bei der Besprechung der Appendicitis beschrieben worden. Bei ausgedehnterer Peritonitis beteiligt sich daran mehr minder die gesamte Bauchmuskulatur, aber natürlich sind derartige Unterschiede nur graduelle. SPRENGEL hat der Ansicht Ausdruck gegeben, daß diese Bauchdeckenspannung ein Kennzeichen des Frühergusses sei. Das mag zutreffend sein, aber jedenfalls kann starke Bauchdeckenspannung auch aus anderen Gründen eintreten, man denke nur an die Spannung bei Bleikolik oder bei Meningitis, und auch sonst wird Bauchdeckenspannung gelegentlich beobachtet, wo ein Früherguß nicht vorhanden ist. HILDEBRAND sah sie z. B. nach Brustschüssen, die Intercostalnerven verletzt hatten, welche die Bauchmuskeln innervieren. Mir scheint die Bauchdeckenspannung bei Peritonitis eine reflektorische zu sein zu dem Zweck, die entzündeten Partien möglichst ruhigzustellen und die von ihnen ausgehenden Schmerzempfindungen zu beschränken. Sie ist, da man ihre sonstigen Ursachen gewöhnlich leicht ausschließen kann, symptomatisch sehr hoch zu bewerten, oft ist sie bei schon vorgeschrittenem Meteorismus noch deutlich, selbst wenn es sich um die an sich schlaffen Bauchdecken von Puerperis handelt.

Direkt abhängig von der Bauchdeckenspannung und durch dieselben Gründe wie diese bedingt ist ein anderes wichtiges Symptom, nämlich die Einschränkung der abdominellen Atmung. Peritonitiskranke atmen fast immer rein costal. Ebenso hängt wohl mit der Muskelspannung das Fehlen der Bauchreflexe zusammen, auch an anderen Reflexen, z. B. dem Patellarreflex, ist uns ja der hemmende Einfluß einer starken Muskelspannung bekannt. Ich habe die Bauchreflexe nur dann erhalten gesehen, wenn die Muskelspannung nicht sehr stark war, und dann war ihre Auslösung schmerzhaft. Völlig fehlen kann die Bauchdeckenspannung und die davon abhängigen Erscheinungen in Fällen, in denen das Parietalperitoneum nicht an der Entzündung beteiligt ist, aber gelegentlich doch auch ohne daß man einen Grund dafür angeben kann; z. B. öfter bei vorgeschrittenen Nephritikern, die bekanntlich in den Schlußstadien ihrer Krankheit mitunter Entzündungen der serösen Häute bekommen.

Nicht ganz so konstant wie die Bauchdeckenspannung, aber doch meist ausgesprochen, ist der Schmerz bei Peritonitis, auch für dieses

Symptom gilt der Satz, daß er fehlen kann, wenn das Parietalperitoneum unbeteiligt ist, er fehlt auch öfter bei sehr virulenter, rasch zum Tode führender Infektion. In der Regel ist der Schmerz aber sehr markant, er wechselt in seiner Intensität zwar etwas, ist aber doch anhaltend und nicht, wie peristaltischer Schmerz bei mechanischem Verschluß abgesetzt und sich allmählich verstärkend. Abgesehen vom Perforativschmerz (s. unten) ist der Schmerz meist diffus. Gewöhnlich ist nicht nur spontaner Schmerz, sondern daneben ausgesprochene Druckempfindlichkeit vorhanden. Oft ist die letztere so hochgradig, daß die Kranken nicht die leiseste Berührung ertragen, daß schon der Druck der Bettdecke nicht ausgehalten wird. Die Kranken wehren sich daher gegen jede Berührung, sie vermeiden jede Bewegung und liegen meist ziemlich unbeweglich still. Druck jeder Art verstärkt auch den spontanen Schmerz, dabei ist aber keine Hauthyperästhesie vorhanden, nur der nach der Tiefe gerichtete Druck ist schmerzhaft. Wenn man die Haut zwischen Zeigefinger und Daumen emporhebt, äußern die Kranken keinen Schmerz; auch Veränderungen der Hautsensibilität im Sinne der HEADschen Zonen habe ich, trotzdem ich mehrfach darauf achtete, nie finden können.

Von seiten des Magendarmkanals ist als ziemlich regelmäßiges und frühzeitiges Symptom ein starker Zungenbelag zu nennen. Alle Praktiker stimmen darin überein, daß man nach dem Aussehen der Zunge recht gut die Prognose beurteilen kann: ist die Zunge trocken, mit dickem Belag versehen und an den Seiten, die frei von Belag bleiben, stark gerötet und rissig, so deutet dies einen schweren Zustand an, während eine feuchte Zunge ein günstiges Zeichen ist. Peritonitiskranke sind in der Regel völlig appetitlos, sie haben dagegen starken Durst, der sich durch die später zu besprechenden, reichlichen Wasserverluste leicht erklärt. Frühzeitig und mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit tritt auch Erbrechen ein. Dasselbe scheint zunächst reflektorisch oder toxisch bedingt zu sein. Es wird im Anfange außer den Speisen nur schleimige, grünlich gefärbte, wässerige Flüssigkeit erbrochen, erst in späteren Stadien treten Ileuserscheinungen auf. Falls sich der entzündliche Prozeß lokalisiert, pflegt das Erbrechen aufzuhören. Anhaltendes oder wiederholtes Erbrechen ist also ein Zeichen fortschreitender Erkrankung. Nur bei großen Magenperforationen fehlt das Erbrechen meist. Weniger häufig ist schon ein mehr minder quälender Singultus, er kann direkt Folge der entzündlichen Reizung der Zwerchfellserosa sein, gewöhnlich ist er wohl reflektorisch bedingt.

Die nun zu schildernden Symptome gehören den schon etwas vorgeschritteneren Stadien der Erkrankung an. Es entwickelt sich früher oder später ein erheblicher Meteorismus. Er ist eine Folge der beginnenden Darmlähmung und kann namentlich bei Puerperis sehr stark werden. Meist ist er diffus. Die Auftreibung des Leibes ist eine gleichmäßige, faßförmige. Darmschlingen sind weder sicht- noch fühlbar, auch auskultatorisch lassen sich Darmgeräusche in vielen Fällen nicht mehr konstatieren. Grabesstille herrscht im Bauchraum (SCHLANGE). Der Meteorismus kann so hochgradig werden, daß die stark gespannte Haut glänzt, er beengt natürlich dann auch den Brustraum und erschwert die Atmung, die dadurch noch flacher wird, als sie es schon durch ihren costalen Typus war. Im engen Zusammenhange mit dem Meteorismus steht ein diagnostisch wichtiges Symptom — das Verschwinden der Leberdämpfung. In dem Anfangsstadium der Peritonitis verkleinert sich die Leberdämpfung von links nach rechts herüber fortschreitend, so daß sie nach der Mittellinie zu bereits verschwindet. In den Schlußstadien dagegen ist die Leberdämpfung gleichmäßig geschwunden.

Beide Arten des Verschwindens sind durch ganz verschiedene Vorgänge bedingt. In den Anfangsstadien nämlich nimmt das Zwerchfell an der allgemeinen Spannung der Bauchmuskulatur teil, es steht selbst tief und erweitert und vertieft die untere Thoraxapertur, so daß die flache Atmung nur kleine Schwankungen um die Inspirationsstellung macht. Da nun die Bauchdeckenspannung die meteoristischen Därme gegen das Zwerchfell drängt, schiebt sich das Colon transversum von links nach rechts zwischen Leber und Bauchwand ein. In den Schlußstadien der Peritonitis dagegen steht das Zwerchfell hoch, und dann kommt eine echte Kantenstellung der Leber zustande, die die Dämpfung gleichmäßig verschwinden läßt.

Ebenfalls durch die Darmlähmung bedingt sind die in den Spätstadien auftretenden Erscheinungen des paralytischen Ileus, deren Differentialdiagnose unter Kapitel Ileus bereits ausführlich besprochen ist. Ueber den Stuhl bei Peritonitis sei bemerkt, daß er in der Regel von Anfang an angehalten ist, später vollständig stockt, höchstens gehen noch Winde ab. Eine Ausnahme von diesem Verhalten machen die septischen Formen, in erster Linie die Puerperalperitonitis, bei der Diarrhöen häufig beobachtet werden, die wohl sekundären Entzündungen der Darmschleimhaut ihren Ursprung verdanken. Bereits als Frühsymptom kann Schmerz beim Urinlassen bestehen. Dies ist der Fall, wenn sich der peritoneale Ueberzug der Blase an der Entzündung beteiligt. Gewöhnlich geben die Kranken dieses Symptom erst auf ausdrückliches Befragen an. In den Spätstadien kann es zu einer quälenden Strangurie kommen. Die Blase ist dabei gewöhnlich leer, da wegen der noch zu besprechenden Zirkulationsschwäche sowohl als auch wegen des durch das Erbrechen und die Schweiße bedingten Wasserverlustes nur spärlich Harn abgesondert wird. Dieser ist öfter eiweißhaltig und stets sehr reich an Indikan.

In den meisten Fällen von diffuser Peritonitis kommt es zu einem nachweisbaren freien Exsudat. Der Frühergußist, wie schon hervorgehoben wurde, wegen seiner Geringfügigkeit meist nicht nachzuweisen, aber auch reichlichere Flüssigkeitsmengen können durch den Meteorismus, und weil sie sich zwischen die durch Adhäsionen verklebten Darmschlingen verteilen, schwer festzustellen sein. Strümpell hat darauf aufmerksam gemacht, daß man als Ausdruck dieses Verhaltens öfter unregelmäßig über das Abdomen verteilte Schallqualitäten fände. Mitunter bewährt sich zur Feststellung solcher versteckter Ergüsse ein Verfahren ähnlich dem, wie man es zum Nachweis des Hydatidenschwirrens benutzt, daß man abwechselnd auf Daumen und Zeigefinger der linken Hand klopft und mit dem jeweilig nicht perkutierten Finger die Fluktuationswelle zu fühlen versucht, man kann so den ganzen Leib nacheinander auf kleine Flüssigkeitsmengen absuchen. Dagegen mißlingt die Prüfung der Verschieblichkeit des Ergusses durch Lagewechsel leicht, da sie durch die Adhäsionen beeinträchtigt sein kann. Sie verbietet sich übrigens gewöhnlich durch den Schmerz, den jeder Lagewechsel dem Kranken bereitet.

Die Größe des Exsudates läßt einen Schluß auf die Schwere der Erkrankung nicht zu. Nicht selten fühlt man peritoneales Reiben, das durch die Atembewegungen hervorgebracht wird, besonders ist das an der Leber und Milzserosa der Fall.

Von den Allgemeinerscheinungen der diffusen Peritonitis ist bei weitem das Wichtigste das Verhalten der Zirkulation. Schon in den allerersten Stadien ist der Puls bereits beschleunigt, weich, leicht unterdrückbar und in schweren Fällen auch unregelmäßig. Die Frequenz ist gewöhnlich gegen 100 oder darüber, ich möchte aber ausdrücklich erwähnen, daß in seltenen Fällen die Pulsbeschleunigung fehlen kann. Jedenfalls ist sie aber viel regelmäßiger und diagnostisch viel wichtiger

als das Verhalten der Temperatur. Gewiß haben die meisten Peritonitiskranken Fieber, aber die Höhe desselben erlaubt keinen Rückschluß auf die Schwere der Erkrankung, im Gegenteil die allerschwersten Fälle können mit normalen und unternormalen Temperaturen einhergehen, dann handelt es sich allerdings häufig um Kollapstemperaturen. Besonders die durch das Bacterium coli bedingten Peritonitiden verlaufen oft fieberlos (Menge). Die Streptokokkenperitonitis macht dagegen meist eine Febris continua (Döderlein). Schüttelfröste sind für die Peritonitis als solche nicht charakteristisch, sondern meist Ausdruck der Pyämie.

Der Allgemeineindruck der Kranken braucht anfangs nicht charakteristisch zu sein, wenigstens gibt es Fälle, die nicht von vornherein einen schwer kranken Eindruck machen. Gewöhnlich aber prägt sich der deletäre Charakter der Erkrankung gleich anfangs im Allgemeineindruck deutlich aus. Die Kranken sehen „septisch" aus. Im weiteren Verlauf tritt meist ein ganz auffälliger Kollaps ein. Die Gesichtszüge werden spitz, die Augen hohlblickend, die Extremitäten kühl. Kalter Schweiß bedeckt die Haut, die Atmung wird flach und jagend, man sieht Nasenflügelatmen. Die Kranken haben meist ein intensives Krankheitsgefühl. Dieser Kollaps wird in den späteren Stadien vielleicht noch durch die Wasserverluste gesteigert, in der Hauptsache ist er wohl die Folge der für die diffuse Peritonitis außerordentlich charakteristischen Zirkulationsschwäche, die sich ja auch im Verhalten des Pulses ausdrückt. Ihre Erklärung findet sie in ausreichender Weise in der Gefäßparalyse des Splanchnicusgebietes. Ob diese toxisch, wie wohl wahrscheinlich, oder reflektorisch bedingt ist, ob eine Vaguslähmung primär beteiligt ist oder nicht, mag dahingestellt bleiben. Es sammelt sich infolge dieser Gefäßlähmung das Blut in den Gefäßen des Abdomens an, die Gefäße der Peripherie dagegen sind schlecht gefüllt, deswegen verfallen die Gesichtszüge und werden die Extremitäten kühl. Die abnorme Verteilung des Blutes drückt sich auch darin aus, daß die Mastdarmtemperatur oft 1 bis 2° höher steht, als die Axillartemperatur.

Endlich sei als Allgemeinerscheinung die Neigung zu starken Schweißausbrüchen erwähnt.

Die am Blute der Kranken zu beobachtenden Veränderungen hängen wohl von der Schwere der Infektion ab. In den septischen Fällen gelingt der Nachweis der Streptokokken durch Kultur öfter. Die sonstigen Angaben über den Blutbefund widersprechen sich. Nach meinen Erfahrungen findet man gewöhnlich bei eitriger Peritonitis eine erhebliche Leukocytose, nur bei ganz schweren Fällen eine Leukopenie. Insbesondere sah ich die letztere, trotzdem reichlich Erguß im Leibe vorhanden war, bei akuten Perforationen. Ich konnte den Leukocytensturz auch experimentell bei Perforationsperitonitis an einem Hunde, der vorher hohe Leukocytenwerte gehabt hatte, beobachten. Immerhin dürften die Resultate der Blutuntersuchung bei den wechselnden Befunden diagnostisch noch nicht viel Schlüsse zulassen. Dasselbe gilt auch von der Auszählung der Kernformen nach Arenth, die Wolf prognostisch für bedeutungsvoll halten will.

Nach dieser allgemeinen Schilderung des Symptomenkomplexes der Peritonitis mag nun doch die Verlaufsweise einzelner Formen kurz besprochen werden. Die Perforativperitonitis ist charakterisiert durch den häufig im Moment der Perforation auftretenden, vernichtenden lokalisierten Schmerz (als ob im Leibe etwas gerissen sei) und durch den gleichfalls mitunter sehr ausgeprägten Perforationsshock, der oft direkt in den dauernden Kollaps übergeht. Der Schmerz fehlt bei schweren somnolenten Kranken, z. B. bei Typhuskranken, doch werden selbst solche Kranke durch ihn öfter aus dem Sopor aufgerüttelt. Sieht man die Kranken bald nach dem Eintritt der Perforation, solange die Bauchdecken straff gespannt sind, und der Leib kahnförmig eingesunken ist, also noch kein

Meteorismus besteht, so kann man aus dem Verschwinden der Leberdämpfung das Vorhandensein eines Pneumoperitoneum unschwer nachweisen.

Die septischen Formen der Peritonitis sind durch das Vorwiegen der schweren Vergiftung des Zentralnervensystems gekennzeichnet. Während bei den übrigen Arten der Peritonitis das Bewußtsein bis zum Tode frei bleibt, tritt bei diesen septischen Formen frühzeitig eine auffallende Schläfrigkeit, die sich bis zum Koma steigern kann, ein, oder noch häufiger kommt es im Gegenteil zu großer Unruhe und Jaktation, selbst Erregungszustände ernsterer Art bis zu furibunden Delirien können eintreten. Auffallend und sehr bemerkenswert endlich ist, daß bei tödlich verlaufenden Peritonitiden oft kurz vor dem Tode alle Beschwerden verschwinden und eine völlige Euphorie eintritt, die mit dem bestehenden, ausgeprägten Kollaps scharf kontrastiert.

Einige Eigentümlichkeiten bietet die gonorrhoische, also von den Beckenorganen sich ausbreitende Peritonitis beim Weibe. Sie tritt meist sehr stürmisch in die Erscheinung und kann leicht mit einer appendicitischen Peritonitis verwechselt werden. Gewöhnlich ist der Puls stark beschleunigt, auch Meteorismus vorhanden, während die Bauchdeckenspannung auf den Unterbauch beschränkt und oft doppelseitig ist; das Erbrechen fehlt häufig. Meist ist der Schmerz in den unteren Partien des Abdomens am deutlichsten ausgeprägt. Die starke Empfindlichkeit bei der vaginalen Untersuchung, der Nachweis von Adnextumoren und von Gonokokken im Scheidensekret, endlich der sich häufig an die Periode anschließende Beginn der Erkrankung sind die differentialdiagnostisch bedeutsamen, leider nicht in allen Fällen zuverlässigen Merkmale der gonorrhoischen Aetiologie. Sehr charakteristisch ist der weitere Verlauf. Die stürmischen Allgemeinerscheinungen lassen rasch nach, und unter einer zweckmäßigen Therapie tritt fast immer Genesung ein. Sehr viel insidiöser sind, auch abgesehen von den puerperalen Fällen, die sonst von den Beckenorganen ausgehenden Peritonitiden. Ich möchte namentlich die kürzlich von RIEDEL beschriebenen tödlichen Peritonitiden kleiner Mädchen infolge von akuter Salpingitis erwähnen, bei denen Streptokokken und Staphylokokken, aber keine Gonokokken im Eiter gefunden wurden.

Aehnlich günstig wie die gonorrhoischen Formen verlaufen die durch den Pneumococcus bedingten, die merkwürdigerweise bei Kindern besonders häufig sind. Ihr Verlauf kann sogar zyklisch, wie bei der genuinen fibrinösen Pneumonie, sein. Die Anfangserscheinungen sind meist stürmisch: plötzlich auftretender Unterleibsschmerz, Fieber, Erbrechen, Diarrhöen neben den übrigen Symptomen. Sie lassen rasch nach, während sich unterhalb des Nabels ein Exsudat bildet, das sich rasch abkapselt und sich häufig in einen Abszeß umwandelt, der entweder operativ entleert wird oder, falls das versäumt wird, wohl spontan und dann besonders gern durch den Nabel selbst durchbricht. Augenscheinlich verdanken diese gonorrhoischen und durch Pneumokokken bedingten Peritonitisformen ihren günstigen Verlauf der Neigung, rasch Pseudomembranen zu bilden.

Prognose. Abgesehen von eben genannten, günstigeren Formen ist die Prognose jeder diffusen Peritonitis sehr ernst und nur beim frühzeitigen Eingreifen der Therapie einigermaßen aussichtsvoll. Die schwersten, namentlich die septischen Fälle und auch der größte Teil der Perforationsperitonitiden verlaufen binnen wenigen Tagen tödlich. Aber auch bei den anderen voll entwickelten Formen ist der Ausgang gewöhnlich, wenn auch erst nach 1—2 Wochen ein ungünstiger. Gelegentlich kommt es freilich vor, daß selbst ohne operative Eingriffe diffuse Peritonitiden heilen. Das geschieht dann in der Weise, daß sie durch ein Stadium wochen-

langen, wohl durch abgekapselte Abszesse bedingten Fiebers in chronische Formen übergehen oder auch gänzlich abklingen. Erwähnt mag werden, daß man, außer der bakteriologischen Untersuchung des Blutes, bei Puerperis die bakteriologische Untersuchung der Lochien vornehmen und daraus gewisse prognostische Schlüsse ziehen kann. Die Infektion mit Streptokokken bietet die ungünstigste Prognose.

Diagnose. Für die Diagnose ist zunächst die Aufnahme einer genauen Anamnese von größter Bedeutung, da oft sie allein Anhalt für den Ausgangspunkt geben kann. Vor allem ist dann weiter Wert darauf zu legen, daß die Diagnose möglichst frühzeitig gestellt wird. — Die Diagnose der fortgeschrittenen Fälle ist ja auch nach dem geschilderten Symptomenbild leicht und leider nur oft allzu sicher. — Es wird also der größte Wert auf die richtige Einschätzung der Frühsymptome zu legen sein. Von diesen sind unbedingt die Muskelspannung und die Beschaffenheit des Pulses die wichtigsten und konstantesten, dann folgt das Aussehen der Zunge, der Schmerz, das Erbrechen und die übrigen geschilderten Symptome. Das ist namentlich für die Diagnose der Perforativperitonitis zu beachten. Am schwierigsten ist sonst naturgemäß die Abgrenzung gegen die allgemein peritonealen Reizungen im Beginn der lokalen Peritonitiden. Handelt es sich doch nur um graduelle Unterschiede desselben Prozesses. Die Feststellung des Ausgangspunktes und die Beschränkung der Muskelspannung auf eine bestimmte Gegend, z. B. die der Appendix, der weniger ausgesprochene Kollaps, die weniger starke Pulsbeschleunigung, das Erhaltenbleiben der Leberdämpfung sprechen für eine lokale, noch nicht generalisierte Peritonitis und sichern die Unterscheidung, obwohl manchmal, wie bei der Schilderung der Appendicitis bereits ausgeführt ist, Zweifel bestehen können, ob es sich nur um die sich rasch zurückbildende peritoneale Reizung oder schon um eine wirklich diffuse Peritonitis handelt.

Noch schwieriger, ja unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber manchen Formen der Pankreasgewebsnekrose sein. Mitunter gibt allerdings der Nachweis einer Melliturie einen Anhaltspunkt für eine Pankreaserkrankung.

Bei schon entwickeltem Krankheitsbilde hat die Diagnose am häufigsten zwischen der Annahme einer Peritonitis und der eines mechanischen Darmverschlusses zu entscheiden. Diese Differentialdiagnose ist unter Kapitel Ileus bereits ausführlich erörtert worden

Gegenüber dem bei einer Reihe von Darmkrankheiten, z. B. bei Typhus, auftretendem Meteorismus, ist das Fehlen der Bauchdeckenspannung das wichtigste Unterscheidungsmerkmal. Allerdings kommen bei Typhus auch ohne Darmperforationen Zustände von Peritonismus vor, die Erbrechen, Schmerzempfindlichkeit und auch Bauchdeckenspannung zeigen können. Sie gehen meist rasch zurück, sind also wohl kaum wirkliche Peritonitiden. Der Puls ist dabei meist nicht stark beschleunigt.

Die Verwechslung mit hysterischem Meteorismus wird bei sorgfältiger Untersuchung sich stets vermeiden lassen, selbst wenn die Hysterischen brechen und hyperästhetisch sind. Leicht ist endlich auch die Abgrenzung gegen die Zustände, die sonst zu allgemeiner Bauchdecken spannung führen, gegen die Bleivergiftung und gegen die Meningitis, wenn man nur an die Möglichkeit dieser Erkrankungen denkt, da im ersteren Falle die Anamnese und die Konstatierung des Bleisaumes, im letzteren die Spinalpunktion im Zweifelsfall die Diagnose sofort sichert.

Therapie. Man darf heute sagen, daß, abgesehen von den gonorrhoischen und den Pneumokokkenperitonitiden, die diffuse Peritonitis einen sofortigen operativen Eingriff erfordert, dessen Aufgabe ist, die Quelle

der Entzündung aufzusuchen und diese nach Möglichkeit zu beschränken. Unbedingt ist aber jede Stunde Zeitverlust verhängnisvoll bei der Perforativperitonitis, und ihre Diagnose sollte wenigstens in den typischen Fällen jeder Arzt sofort stellen können.

Für die von lokalen Peritonitiden ausgehenden Formen ist die Indikationsstellung zur Operation unter Appendicitis bereits besprochen, hier sei nur noch bemerkt, daß die von den Beckenorganen ausgehenden Peritonitiden gewöhnlich ein Zuwarten erlauben, da sie sich durch die Neigung zur spontanen Abgrenzung auszeichnen, wenigstens trifft das für die nicht puerperalen und selbst auch noch für einen Teil der puerperalen zu, entsprechend ihrer häufigsten, nämlich gonorrhoischen Aetiologie.

Auf die Einzelheiten der chirurgischen Therapie einzugehen ist hier nicht der Ort, dagegen sollen die Maßnahmen der inneren Therapie schon deswegen geschildert werden, weil von ihrer sorgfältigen Durchführung das Schicksal auch der operativen Kranken in hohem Maße abhängig ist, und weil eine Reihe von Fällen, sei es aus äußeren Verhältnissen, sei es weil der Chirurg ein Eingreifen als bereits aussichtslos ablehnt, nicht operiert wird.

Die Aufgaben der internen Therapie sind die Bekämpfung der Zirkulationsschwäche und des Kollapses, die Unterstützung etwaiger Lokalisationsbestrebungen des entzündlichen Prozesses und endlich die Erleichterung der Beschwerden der Kranken.

Eine eigentlich ätiologische Therapie, die die Mikroorganismen vernichtet, ist bisher wenigstens noch kaum erfolgreich zu nennen. So hat denn die Einspritzung von Streptokokkenserum bei Streptokokkeninfektion oder von Collargol intravenös oder die Verwendung dieses Mittels in Form der CREDÉschen Salbe und von Klysmen (50 ccm einer 1-proz. Lösung) kaum große Aussichten, immerhin steht einem Versuch damit ein Bedenken nicht entgegen.

Der ersten Indikation wird genügt durch die konsequente Anwendung des Kampfers, zweistündlich eine Spritze Oleum camphoratum duplex. Ferner soll man reichlichen Gebrauch von der subkutanen Infusion RINGERscher Lösung machen (250 g zweimal täglich). Man kann die Lösung nach einem Vorschlage von ISLA mit Sauerstoff sättigen. Noch wirksamer ist, derselben jedesmal einen Kubikzentimeter Adrenalinlösung (1:1000) zuzusetzen. Es werden dann nicht nur die schlecht gefüllten Gefäße in der Peripherie wieder mit Flüssigkeit versehen, sondern auch gleichzeitig verengt, vielleicht wird sogar eine Verengerung der überfüllten Gefäße des Splanchnicusgebietes erreicht. In der letzten Zeit hat sich mir die Anwendung des Adrenalins in größeren Mengen bewährt. Man darf dreist bis stündlich einen Kubikzentimeter der Lösung 1:1000 subkutan geben, eventuell abwechselnd mit Kampfer. Nur darf man nicht in die Haut spritzen, da sonst leicht Nekrosen entstehen. Neuerdings hat sich mir mehrfach bewährt Adrenalin mit Pituitrin zusammen subkutan zu geben. Das Pituitrin steigert und verlängert namentlich die sonst etwas flüchtige Adrenalinwirkung. Wird die subkutane Einführung aus irgendeinem Grunde schwierig, so kann man (wenigstens) sogenannte, permanente Kochsalzklysmen geben, indem man mittels eines Darmschlauches Kochsalzlösung, der man Adrenalin zufügt, beständig eintropfen läßt.

Lokalisationsbestrebungen des Prozesses unterstützt man durch Vermeidung jeder Bewegung der Kranken. Peritonitiskranke müssen auf einem Wasserbett liegen. Ferner ist bei ausgeschlossenem chirurgischen Eingriff, und falls nicht Ileuserscheinungen bestehen, die dreiste Anwendung von Opium geboten. Es stillt nicht nur die

Schmerzen, sondern es schont vor allem die Kräfte des Kranken. Opium kann vielleicht auch die weitere Ausbreitung des Prozesses einschränken, man gibt es, da die Brechneigung eine Zufuhr per os gewöhnlich untunlich erscheinen läßt, am besten als Suppositorium (0,05 g viermal täglich). Morphium ist dem Opium vorzuziehen, wenn man den Schmerz rasch zu bekämpfen genötigt ist, wie bei den Perforationen und ebenso bei bestehender Darmlähmung. Bei dieser bevorzugen die Chirurgen teilweise das Physostigmin, die Internen sind mehr geneigt, Atropin bezw. Eumydrin (in Dosen bis zu 3 mg) zu geben. Beides kann nützlich sein. Abführmittel sind wenigstens im akuten Stadium nach allgemeinem Urteil kontraindiziert, dagegen sind vorsichtige Auswaschungen des Darmes und auch Oelklysmen bei Darmlähmung wohl anzuwenden, nur in der allerersten Zeit wird man auch sie besser vermeiden. Gegen den Meteorismus bewährt sich das dauernde Liegenlassen eines Darmrohres, hier und da sieht man auch von Terpentinkompressen auf den Leib (Ol. Tereb. und Ol. Oliv. āā) Nutzen. Bei sehr starkem Meteorismus kann man auch die geblähten Schlingen nach Curschmann punktieren, ein Verfahren, das als Vorläufer der multiplen chirurgischen Darmeröffnungen bei Peritonitis angesehen werden kann und wohl nur für desolate Fälle geeignet ist.

Eis oder Hitze auf dem Leib anzuwenden, ist wohl ziemlich zwecklos, keinesfalls darf die Anwendung dem Kranken lästig sein. Das Erbrechen, namentlich das Kotbrechen, kann man durch eine Magenausspülung einzuschränken versuchen, nur bei Verdacht auf Magenperforation wird man nicht spülen. Die Magenspülung hat zwar bei Peritonitis nicht den eklatanten Erfolg wie bei mechanischem Ileus, aber etwas Erleichterung schafft sie doch. Gegen quälenden Singultus bewährt sich Atropin öfters. Den Durst der Kranken stillt man am besten durch die subkutanen Infusionen, man kann aber außerdem den Mund öfter mit heißem Tee ausspülen lassen oder Eisstückchen im Mund zergehen lassen. Die Nahrungszufuhr muß bei Peritonitis völlig sistiert werden, schon deshalb, weil die Kranken meist alles erbrechen. In länger dauernden Fällen empfehlen sich besonders als reizlos Kindermehlsuppen, denn mit einer rectalen Ernährung, die man versuchen kann, kommt man längere Zeit nicht allein aus.

II. Die chronischen Peritonitiden.

Aetiologie. Rechnet man, wie dies gewöhnlich geschieht, zu der chronischen Peritonitis auch die Ausgänge und Reste der akuten Entzündungen, so ist deren Aetiologie natürlich die gleiche, wie die der ursprünglich akuten Prozesse. Ferner verlaufen mehr minder chronisch die mechanisch oder chemisch also nicht auf direkt infektiöser Basis sich entwickelnden Entzündungen mit Ausnahme der, akute peritoneale Attacken verursachenden Stieltorsionen von Geschwülsten. Dahin gehören also die Adhäsionsbildungen in der Umgebung von Geschwülsten oder nach stumpfem Trauma der Bauchdecken, ferner die Uebergänge eines lange bestehenden Ascites in einen Flüssigkeitserguß von entzündlichem Charakter bei Nephritis und Lebercirrhose, obwohl dabei schon recht häufig eine sekundäre Tuberkulose mitspielt.

Weit aus am häufigsten entstehen aber die chronischen Peritonitiden auf tuberkulöser Basis und dies gilt namentlich für die exsudativen Formen. Allerdings gibt es Fälle dunkler Aetiologie und zwar langsam sich entwickelnde Ergüsse, wie die von Quincke beschriebenen bei jungen Mädchen

zur Zeit des Einsetzens der Menstruation, bei denen mindestens eine Tuberkulose nicht nachweisbar ist und weiter kommen Formen gleichfalls dunkler Aetiologie vor, bei denen namentlich die Leberserosa derb und schwielig entartet ist und die gleichfalls ascitische Ergüsse verursachen. CURSCHMANN hat sie unter dem Namen der Zuckergußleber beschrieben. Da diese Erkrankung gern auch andere seröse Häute beteiligt und namentlich auch zu gleichzeitigen Obliterationen des Pericards führt, hat man sie auch als Polyserositis oder als pericarditische Lebercirrhose bezeichnet (F. PICK). Endlich verdanken manche chronisch entzündliche Ergüsse ihre Entstehung den Carcinomen.

Für manche adhäsive Prozesse kommt auch die Lues in Betracht (namentlich im kindlichen Alter). Für eine Reihe von Formen, zu denen besonders die schrumpfenden Mesenterialprozesse gehören, kennen wir die Aetiologie zwar nicht sicher, es läßt sich aber annehmen, daß sie doch vom Darm ausgehen, insbesondere hat man die chronische Obstipation dazu in Beziehungen bringen wollen, die allerdings wohl ebensogut Folge wie Ursache sein kann.

Pathologische Anatomie. Die chronische Peritonitis kommt vor als exsudative, als entzündliche-fibrinöse, Schwarten bildende, als rein adhäsive, flächenhafte Adhäsionen, Stränge und Narben bildende Form. Häufig finden sich aber alle diese Formen gleichzeitig entwickelt. Dies gilt namentlich auch für die tuberkulösen Formen.

Die Tuberkulose des Peritoneum kann zwar auch als Teilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose auftreten oder ganz zirkumskript, z. B. über einem tuberkulösen Darmgeschwür, doch machen diese mehr akuten Formen kaum selbständige klinische Erscheinungen. Von klinischer Bedeutung allein ist die chronisch verlaufende Peritonitis. Man trennt sie meist je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Erscheinungsweise in die exsudativen und nicht exsudativen Formen. Meist finden sich neben dem flüssigen Exsudat mächtige tuberkulöse, käsig fibrinöse Schwarten. Als Tumor direkt imponiert namentlich gern das aufgerollte, verdickte Netz, man kann es, wenn es fest mit der Leber verwachsen ist sogar für einen Lebertumor halten. Einen Tumor bildet auch meist die tuberkulöse Peritonitis, die von einer primären Ileocöcaltuberkulose ausgeht. (Wegen dieses tuberkulösen Ileocöcaltumors vgl. auch Kapitel Darmtuberkulose und chronische Appendicitis.)

In manchen Fällen ist der Erguß allerdings so groß, daß er als freier Ascites sich darstellt, meist aber, und namentlich bei kleineren Ergüssen ist dies auffällig, ist der Erguß nicht frei verschieblich, besonders findet man rechts vom Nabel dauernd tympanitischen Schall, da die Schrumpfung des Mesenteriums die Dünndarmschlingen in die rechte Bauchseite hinüberzieht. Häufig sind auch ganz abgekapselte Exsudate vorhanden, die dann mit Flüssigkeit gefüllte Scheintumoren z. B. Ovarialcystome vortäuschen können. Die flüssigen Ergüsse sind mitunter hämorrhagisch. In einer Reihe von Fällen fehlen flüssige Ergüsse. Die Därme können durch Schwarten und Adhäsionen so eingemauert und miteinander verwachsen sein, daß selbst der pathologische Anatom sie nur schwer entwirren kann.

Bei den oben erwähnten nicht tuberkulösen, exsudativen Formen findet man neben dem flüssigen Exsudat oft gleichfalls derbe fibrinöse Schwarten. Das Peritoneum selbst kann ganz glatt und spiegelnd sein, gewöhnlich ist es aber verdickt und oft mit kleinen fibrinösen Knötchen besetzt, die leicht mit Tuberkelknötchen verwechselt werden können. Ueber die Ergüsse carcinomatöser Aetiologie ist Folgendes zu sagen. Es

kommen in seltenen Fällen primäre Carcinome und Sarkome des Netzes vor; selten sind auch echte Metastasen bösartiger Geschwülste auf das Peritoneum, meist greifen die Krebse vielmehr von solchen der Nachbarschaft z. B. des Magens, der Ovarien oder des Darmes auf das Peritoneum über und breiten sich dann entweder multipel, als zahlreiche kleine Knötchen aus — multiple bzw. miliare Carcinose des Peritoneum oder sie führen zu Tumorenbildungen mit starken fibrinösen Exsudaten. Beide Formen setzen meist ein mehr minder großes flüssiges Exsudat, welches häufig hämorrhagisch, seltener adipös ist und durchaus die Eigenschaften eines entzündlichen Ergusses (hohes spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt) hat. Bekanntlich hat Leyden in einem derartigen Erguß einmal einen Rhizopoden gefunden, den Schaudin als Leydenia gemmipara klassifiziert hat. Es sei endlich noch darauf hingewiesen, daß bei Carcinom der Bauchorgane, auch ohne daß sie das Peritoneum sichtlich beteiligen, sich schon frühzeitig ascitische Ergüsse einstellen können.

Die mehr zirkumskripten und vorwiegend adhäsiven chronischen Peritonitiden sind zum größten Teil Folge entzündlicher Veränderungen in der Nachbarschaft. Dahin gehören die Ausgänge der akuten Formen der Appendicitis und der Pelveoperitonitiden beim Weibe. Ebenso die Adhäsionsbildungen in der Gallenblasengegend und die Verlötungen in der Umgebung eines Ulcus ventriculi bzw. duodeni. Auch die lokalen Peritonitiden in der Umgebung von Geschwülsten und an den Appendices epiploicae sind meist rein adhäsive Formen. Wichtig sind die von Riedel beschriebenen Formen, die vorzugsweise das Mesenterium betreffen, dagegen die Darmserosa wenig oder gar nicht beteiligen.

Diese schrumpfenden, narbenbildenden Peritonitiden führen nicht nur zu Knickungen und Stenosierungen des Darmes, sie schaffen auch eine Prädisposition zum Volvulus. Dies ereignet sich namentlich leicht an der Flexura sigmoidea, wenn deren Fußpunkte durch Peritonealnarben aneinandergezogen und ihre Schenkel wie Flintenläufe nebeneinandergestellt werden. Selbst ganze Organe können durch diese schrumpfenden Peritonitiden erheblich disloziert werden. Ich fand einmal durch eine Schrumpfung des prärenalen Peritoneum die rechte Niere mit dem Duodenum und der Leber verwachsen, so daß wir sie bei der Operation zunächst für die Gallenblase hielten.

Diffuse adhäsive Peritonitiden, die dann gleichfalls die Därme zu einem unentwirrbaren Chaos verlöten, kommen namentlich als Folge der exsudativen Formen vor, wenn das Exsudat resorbiert wird. Bei Kindern und Föten sind diese diffus adhäsiven Form stark auf eine luetische Aetiologie verdächtig.

Symptome: Die aus den akuten Entzündungen hervorgegangenen chronischen Peritonitiden verlaufen oft unter dem Bilde der chronischen Pyämie, namentlich dann, wenn noch irgend wo Sekundärabszesse vorhanden sind, die Kranken haben dann ein Eiterfieber und akute Exazerbationen, die heftigere Schmerzen und Erbrechen verursachen. In den Zwischenzeiten sind Schmerz und Fieber geringer, aber Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane, namentlich Diarrhöen im Wechsel mit hartnäckigen Obstipationen und besonders auch anhaltende Appetitlosigkeit ganz gewöhnlich.

Die entzündliche Veränderung einer ascitischen Flüssigkeit verläuft oft völlig symptomlos, sie wird meist nur an gelegentlich auftretenden peritonealen Reibegeräuschen erkannt oder an einer Veränderung des flüssigen Exsudats (Zunahme des spezifischen Gewichtes und des Eiweißgehaltes), die bei einer Punktion festgestellt wird. Schmerzen sind jedenfalls dabei selten vorhanden.

Die tuberkulösen und auch die idiopathischen und die carcinomatösen exsudativen Formen geben ein ziemlich gleiehartges Krankheitsbild. Es kommt zu einem langsamen Anwachsen des Leibes durch den Erguß, daneben kann man oft feste höckrige Tumoren fühlen, die den fibrinösen Schwarten entsprechen. Die Ergüsse sind meist, wie schon erwähnt, nicht frei verschieblich. Bei den tuberkulösen Formen findet sich nicht selten eine Entzündung der Haut, um den Nabel herum (Inflammation periombilicale). Fieber ist sowohl bei den nicht spezifischen, wie bei den tuberkulösen Pleritonitiden meist vorhanden, es ist aber gewöhnlich nicht sehr hoch und auch nicht konstant, sondern oft durch fieberfreie Perioden unterbrochen. Nur bei der Carcinose fehlt es gewöhnlich, kann aber auch dabei ab und zu vorkommen. Auch die Schmerzen sind weder konstant noch intensiv, sie treten aber dann stärker auf, wenn sie durch Behinderung der Darm passage bedingt sind und können dann auch den Charakter des peristaltischen Schmerzes annehmen. Die Druckempfindlichkeit ist meist gleichfalls nicht sehr ausgesprochen, nur die schwartigen Tumoren und Pseudotumoren sind meist doch deutlich druckempfindlich.

Von seiten der Verdauungsorgane ist Erbrechen in unregelmäßigen Zwischenräumen nicht selten. Die Darmstörungen namentlich hartnäckige Obstipationen oder auch Diarrhöen sind teils Folge der Erschwerung der Passage durch Verwachsungen und Knickungen, teils besonders bei der Tuberkulose durch gleichzeitig vorhandene tuberkulöse Darmgeschwüre oder ein Amyloid der Schleimhaut bedingt. Meteorismus kann namentlich bei bestehenden Verwachsungen der Därme zeitweilig vorhanden sein, zu ausgedehnten Darmlähmungen wie bei akuten Peritonitiden kommt es jedoch nicht und wenn einmal Ileus auftritt, so pflegt er mechanisch bedingt zu sein.

Der Allgemeinzustand der Kranken ist meist kein günstiger, sie sind anämisch und verfallen in den ungünstig verlaufenden Erkrankungen allmählich. Bei der Carcinosis des Peritoneum geht der Verfall natürlich in sehr viel rascherem Tempo als bei den übrigen Formen.

Die mehr minder rein adhäsiven und schrumpfenden Formen der peritonealen Verwachsungen sind meist Reste abgelaufener Entzündungen und sie machen daher eigentliche entzündliche Erscheinungen, insbesondere Fieber nicht mehr. Ja sie können völlig symptomlos verlaufen. Oft aber rufen sie Beschwerden und sogar sehr intensive Beschwerden hervor.

Diese sind im wesentlichen entweder als die chronischen Stenosen (durch Knickung oder Verlötung) oder als Zerrungsbeschwerden aufzufassen. Gewöhnlich sind Schmerzen vorhanden. Sie können dauernd sein, treten aber meist anfallsweise auf und sind augenscheinlich von den Bewegungen des Darms abhängig. Druckempfindlichkeit kann vorhanden sein, aber fehlt auch oft. Bedeutsam als charakteristisch für Stenosierung sind lokaler Meteorismus, der häufig nur anfallsweise auftritt und ebenso lokale Peristaltik und Darmsteifung. Anfallsweise auftretendes Erbrechen kommt gleichfalls vor.

Diagnose. Bei den aus den akuten Formen hervorgehenden chronischen Peritonitiden ergibt die Anamnese ohne weiteres den richtigen diagnostischen Hinweis. Wichtig ist für die Diagnose chronischer Eiterherd dabei besonders das Verhalten der Leukocyten.

Die Diagnose der sekundär entzündlichen Ergüsse bei Nephritis und Lebercirrhose ergibt sich aus der Beschaffenheit des Punktates, der Beachtung eventueller Reibegeräusche und endlich der Konstatierung der Grundkrankheit. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß namentlich bei Lebercirrhose sekundär gern eine Peritonealtuberkulose auftritt

und daß andererseits bei primärer Peritonealtuberkulose, wenn sie mit Amyloid kompliziert ist, sowohl ein Milztumor als auch Albuminurie vorhanden sein kann.

Für die meisten übrigen Formen der exsudativen Peritonitis ergibt sich die Diagnose chronische Peritonitis aus dem oben geschilderten Symptomenkomplex leicht. (Entzündlicher Erguß, Kombination mit Schwartenbildung, Fieber usw.) Dann ist die Art der Peritonitis festzustellen. Für Tuberkulose spricht der Nachweis anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen, der positive Ausfall der Verimpfung des Ergusses auf das Tier (mindestens 10 ccm auf ein Meerschweinchen) und endlich der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion. Man wird sich allerdings, da die Kranken oft fiebern, mit dem Ausfall der intrakutanen Reaktion begnügen müssen. Für die carcinomatösen Peritonitiden wird meist der Nachweis des primären Carcinoms gelingen, außerdem macht ein hämorrhagischer oder adipöser Erguß, wenn ersterer auch gelegentlich bei Tuberkulose beobachtet wird, auf die Möglichkeit einer bösartigen Neubildung aufmerksam.

Für die tumorenbildende Form, mag sie mit oder ohne gleichzeitige Exsudate verlaufen, kommen differentialdiagnostisch die Aktinomykose aber auch anderweitige Tumoren in Betracht. Ich möchte nochmals hervorheben, daß auch die einfachen entzündlichen Prozesse wie die Appendicitis höckerige und harte peritoneale Tumoren hinterlassen können und ebenso möchte ich auf die S. 555 erwähnten traumatisch entstehenden Peritonealschwarten hinweisen. Von echten Tumoren möchte ich besonders der Sarkome und der bösartigen Nieren und Nebennierentumoren gedenken, weil sie oft Fieber machen. Gewöhnlich wird allerdings die schärfere Begrenzung des Tumors vor einer Verwechslung mit peritonealen Schwarten schützen.

Die Diagnose der peritonealen Verwachsungen kann eine sehr schwere sein. Verwechslungen mit den sie auslösenden Erkrankungen, wie denen der Gallenblase den Magen und Duodenalulcus sind naturgemäß häufig. Da die Kranken durch ihre beständigen Beschwerden häufig sehr nervös und hypochondrisch werden sind auch Verwechslungen mit rein psychisch bedingten Erkrankungen durchaus möglich. Ferner kommen ganz ähnliche Beschwerden bei der Arteriosklerose der Darmgefäße vor und endlich werden sie auch oft durch eine Hernie der Linea alba hervorgerufen. Es ist natürlich ein grober diagnostischer Fehler, wenn ein solches subseröses Lipom der Linea alba übersehen wird. Man wird also neben der körperlichen Untersuchung die Anamnese gebührend berücksichtigen müssen, die ergibt, ob zu Verwachsungen Anlaß gebende Erkrankungen vorausgegangen sind. Sind die Erscheinungen einer anfallsweise auftretenden Darmstenose ausgeprägt, so wird man sie nur dann auf Verwachsungen zurückführen, wenn andere Ursachen, namentlich beginnende Neubildungen auszuschließen sind. Für die Feststellung derartiger Stenosierungen ist immer die Röntgenuntersuchung mit heranzuziehen.

Prognose. Die aus den akuten Formen hervorgehenden chronischen Peritonitiden bieten insofern keine schlechte Prognose als je länger sie dauern, eine spontane Ausheilung um so wahrscheinlicher wird. Selbstverständlich wird die Möglichkeit chirurgischer Eingriffe, namentlich die Beseitigung sekundärer Abszesse die Prognose verbessern.

Die Prognose der sekundär entzündlichen Formen bei Nephritis und Lebercirrhose richtet sich nach der der Grundkrankheit, dürfte aber im allgemeinen eine ungünstige sein und dasselbe gilt natürlich für die carcinomatöse Peritonitis.

Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis ist, falls nicht andere schwere tuberkulöse Erkrankungen namentlich Lungentuberkulose gleichzeitig bestehen, keine allzu schlechte. Etwa die Hälfte der Fälle heilt aus. Die Prognose der nicht tuberkulösen idiopathischen, aber unter dem gleichen Krankheitsbild wie die tuberkulösen verlaufenden Erkrankungen ist eine ziemlich gute. Die Prognose der adhäsiven Formen dagegen muß als eine zweifelhafte bezeichnet werden, wenigstens versagt in einer Reihe von Fällen jede Therapie.

Die Therapie der chronischen Peritonitiden.

Die Therapie hat bei dem chronischen Verlauf der Erkrankung zunächst die Aufgabe dem Verfall der Kranken durch eine möglichst gute Ernährung vorzubeugen. Die Kost muß, da die Kranken ja vielfach wegen der Verwachsungen eine gehinderte Darmpassage haben, in mechanischer Hinsicht reizlos sein. Man wird also alle gröberen Speisen vermeiden und nur solche erlauben, die an die Motilität der Verdauungsorgane keine großen Anforderungen stellen. Im wesentlichen wird man also die Kost breiig zu gestalten haben. Da die Kranken oft appetitlos sind, wird man für reiche Abwechslung sorgen und die appetitanregenden Mittel und Speisen reichlich verwenden.

Wegen der Schmerzen der Kranken, die durch die Verwachsungen bedingt werden, wird man sowohl von den Belladonnapräparaten als von den Opiaten oft Gebrauch machen müssen, andererseits sind Obstipationen nicht zu dulden und namentlich mit Wasser- und Oeleinläufen zu bekämpfen.

Durch Anwendung der Resorbentien ist die Beseitigung der chronischen Entzündung zu erstreben. Es bewährt sich in dieser Richtung oft die systematische Einreibung des Abdomens mit Schmierseife, wie sie Kapesser angegeben hat. Täglich wird ein Eßlöffel voll Schmierseife eingerieben und nach etwa 10 Minuten wieder abgewaschen oder durch ein Bad entfernt. Die Haut des Abdomens muß danach sorgsam eingepudert werden um Hautreizungen zu vermeiden. Sehr nützlich ist ferner eine Behandlung mit Solbädern, die man mit der Schmierseifenbehandlung kombinieren kann. Außerdem ist Hitze in jeder Form lokal anzuwenden, sowohl als heiße Umschläge mit Moor oder Fango als auch in Form der Priessnitzschen Umschläge und namentlich in Form der lokalen Heißluftbäder, für deren Applikation die elektrischen Lichtkästen sehr bequem sind. Besonders zu empfehlen ist auch die direkte Bestrahlung des Abdomens mit Sonnenlicht. Derartige Bestrahlungen lassen sich in unseren Breiten freilich nur im Sommer durchführen aber schon in der Schweiz auch im Winter. Man wird sie mit einer Freiluft und Liegekur mit Vorteil verbinden. Im Anfang der Sonnenbestrahlung treten leicht Hauterytheme ein. Man vermeidet sie am besten, wenn man die Haut mit einer Salbe (z. B. Zeozonsalbe) einreibt. Als Ersatz für die Behandlung mit Sonnenlicht ist in jüngster Zeit die Bestrahlung mit einer Quarzlampe, genannt künstliche Höhensonne, empfohlen.

Endlich kann man sich auch mitunter mit Vorteil einer systematischen Röntgenbestrahlung bedienen, natürlich nur unter sorgfältiger Dosierung.

Von einer Tuberkulinbehandlung habe ich, selbst wenn man nach Sahli sie einleitet, Erfolge nie gesehen. Bei einigen Fällen schien mir die Behandlung mit Marmorekserum allerdings nur in Form der Klysmen günstig zu wirken, doch habe ich dauernde Erfolge davon auch nicht gesehen.

Hat eine solche systematisch durchgeführte innere Behandlung kein Resultat, so ist wenigstens für die exsudativen Formen ein chirurgischer

Eingriff anzuraten. Wir wissen jedenfalls, daß in manchen Fällen die Laparotomie noch Heilung bringen kann, für die trocknen, käsigen, schwartigen Formen eignet sich die chirurgische Behandlung aber entschieden weniger. Man hat versucht die Laparotomie durch einfache Punktionen zu ersetzen, sie bieten aber kaum so gute Chancen, dagegen haben sich mir in einigen Fällen die früher schon angeratenen Sauerstoffeinblasungen nach Ablassen des Ergusses bewährt, so daß ich sie wenigstens zu ver suchen raten möchte. Bei den Punktionen muß man aber vorsichtig sein, da man wegen der Adhäsionen leicht den Darm verletzen kann. Bei den Ergüssen, welche die Zuckergußleber bzw. die Polyserositis hervorruft, habe ich öfter die Talmasche Operation — die Annäherung des Netzes an die Bauchwand — mit gutem Erfolg ausführen lassen.

Für die adhäsiven Formen kommt neben der Anwendung der Wärme und der Resorbentien namentlich eine vorsichtige Massage in Betracht. Wegen der oft starken Beschwerden wird man oft nicht ohne Belladonna und Opium (am besten als Zäpfchen) auskommen. Mit Morphium sei man sehr vorsichtig, da diese Kranken sehr dazu neigen, Morphinisten zu werden. Versagt die innere Behandlung, so kann man die operative Lösung der Verwachsungen versuchen. Mitunter gibt sie einen vollen Erfolg, in anderen Fällen gelingt es wenigstens an Stelle der gefährlichen Stränge, zu denen die sich bewegenden Darmschlingen die Adhäsionen gern ausziehen, breite flächenhafte Verwachsungen zu erzielen. Leider erneuern sich die Verwachsungen nach den Operationen oft und das Bild ist dann das alte traurige, so daß ich schon mehrere solcher Kranken durch Suicid enden sah. In den Fällen, in welchen die schrumpfende Mesenteritis Neigung zum Volvulus der Flexur hervorruft und etwa schon Anfälle von beginnendem Ileus eintraten, wird man, wenn sich die Diagnose vor dem Röntgenschirm mit Wahrscheinlichkeit stellen läßt, wohl immer die Operation anraten.

Die Geschwülste des Peritoneum.

Außer den zu exsudativer Peritonitis führenden bösartigen Geschwülsten sind zunächst an gutartigen Geschwülsten Fibrome, Lipome, Myxome zu nennen, die sehr groß werden können. Die meisten von ihnen gehen von der Hinterwand des Bauches aus, namentlich von der Radix mesenterii. Sie sind wenig bewegliche oder ganz festliegende, glatte Tumoren von ziemlicher Härte und machen gewöhnlich nur direkte Beschwerden, wenn sie benachbarte Organe drücken. Anders stellen sich die Netztumoren dar; sie sind meist auffallend frei beweglich und können ebenso wie die Hernia lineae albae, wenn sie am Magen zerren, unangenehme Magenschmerzen machen. Auffällig frei beweglich sind auch abgerissene Appendices epiploicae, ja gelegentlich werden sie als vollkommen freie Körper, ähnlich den Gelenkmäusen, im Peritoneum getroffen.

Von den cystischen Geschwülsten ist zu nennen der Echinococcus. Primär siedelt er sich zwar im Peritoneum selten an, wohl aber findet man ihn oft multipel, wenn entweder durch Ruptur oder unvorsichtige Punktion einer Echinokokkencyste der Bauchorgane, z. B. der Leber, eine Aussaat in das Peritoneum erfolgt ist. Ferner kommen Cysticerken oft auch multipel, namentlich im subserösen Gewebe, vor. Endlich sind noch die zwischen den Platten des Mesenterium oder Netzes sich entwickelnden cystischen Geschwülste zu erwähnen; dieselben sind entweder seröse oder von den Chylusgefäßen ausgehende Chyluscyten, oder auch aus einem Hämatom hervorgegangene Blutcysten, oder auch Dermoidcysten. Diese Cysten stellen fluktuierende oder derbe,

glatte Geschwülste dar, die meist unterhalb des Nabels liegen und oft außerordentlich beweglich sind. Sie können recht erhebliche Schmerzen machen.

Die Therapie aller dieser Geschwülste ist, wenn eine solche überhaupt indiziert ist, eine chirurgische.

Literatur.

Nothnagel, *Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII, 3.* **Nothnagel,** *Erkrankungen des Peritoneum, Wien 1898.*

Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der gesammten Therapie Bd. II:* **Graser** *und* **Penzoldt,** *Chirurgische und interne Behandlung der Peritonealerkrankungen, Jena 1909.*

Ebstein-Schwalbe, *Handbuch der praktischen Medizin, Bd. II:* **Ebstein,** *Diffuse Erkrankungen des Peritoneum, Stuttgart 1900.*

v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, *Handbuch der praktischen Chirurgie;* **Körte,** *Erkrankungen des Peritoneum, Stuttgart 1900.*

Veit, *Handbuch der Gynäkologie IV. Bd. II:* **Döderlein,** *Allgemeine Peritonitis.*

v. Ziemssen, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Leipzig 1878;* **Bauer,** *Die Erkrankungen des Peritoneum.*

Courtois-Suffit, *Maladies du périt., Paris 1892.*

v. Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1898.*

Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Die Krankheiten des Darmes und des Bauchfells, Berlin 1902, A. Hirschwald.*

Aschoff, *Die Wurmfortsatzentzündung, Jena 1908.*

Sprengel, *Appendicitis im Handbuch der prakt. Chirurgie.*

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Von

O. Minkowski.

A. Allgemeines.

1. Veränderungen der Größe, Form und Lage der Leber: einfache Atrophie und Hypertrophie; Schnürleber, Wanderleber.

Die Größe der Leber ist bereits in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Doch ist die normale Leber im allgemeinen nur durch die **Perkussion** nachweisbar:

Die obere Grenze der relativen Leberdämpfung entspricht nur annähernd der oberen Grenze des Organes. Dagegen läßt sich der von der Lunge nicht bedeckte Teil der Leber durch schwache Perkussion genau bestimmen; ihm entspricht die Ausdehnung der absoluten Leberdämpfung. Diese reicht nach oben in der Mammillarlinie bis zur 6., in der Axillarlinie bis zur 8., in der Scapularlinie bis zur 10. Rippe; ihre untere Begrenzung fällt von der Scapularlinie bis zur rechten Mammillarlinie annähernd mit dem Rippensaum zusammen, liegt in der Mittellinie durchschnittlich in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoideus und steigt von hier bogenförmig bis in die Nähe des Herzspitzenstoßes an.

Vergrößerungen der Leber führen in der Regel zunächst nur zu einem Hinabrücken der unteren Dämpfungsgrenze. Ein Hinaufrücken der oberen Dämpfungsgrenze findet nur dann statt, wenn entweder die Ausdehnung der Leber nach unten durch Veränderungen in der Abdominalhöhle (Meteorismus, Ascites, Tumoren, peritonitische Adhäsionen) verhindert ist, oder wenn zirkumskripte Geschwülste (Carcinome, Abszesse, Echinokokken) sich an der konvexen Oberfläche des Organes entwickeln. Bei Verkleinerung der Leber rückt die untere Dämpfungsgrenze zunächst nach oben; weiterhin kann die absolute Leberdämpfung zuerst über dem linken. dann auch über dem rechten Leberlappen vollständig verschwinden. — Die vergrößerte Gallenblase kann gelegentlich durch Perkussion unterhalb des Leberrandes nachgewiesen werden.

Unabhängig von der Größe des Organes kann außerdem die Ausdehnung der Leberdämpfung durch die Konfiguration des Thorax, den Stand der Lungengrenzen, sowie durch das Verhalten der Baucheingeweide beeinflußt werden, indem hierdurch Aenderungen in der Lage und Stellung des Organes — Verschiebungen nach unten oder oben, Ante- oder Retroflexion, Kantenstellung — hervorgerufen werden. Vergrößerungen der Leberdämpfung können ferner durch Dämpfungen über den angrenzenden Organen vorgetäuscht werden. Seltener wird eine scheinbare Verkleinerung der Leber durch Vorlagerung von Darmschlingen oder durch Luftaustritt zwischen Leber und vorderer Bauchwand hervorgerufen. Die Ergebnisse der Perkussion sind daher stets nur mit Vorsicht zu verwerten.

Wichtiger für die Beurteilung der Größe und Gestalt der Leber und der Gallenblase sind die Ergebnisse der **Palpation:**

Die normale Leber ist, außer im Kindesalter, nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Wird die Leber deutlich palpabel, so handelt es sich entweder um eine Abwärtsdrängung oder um eine Vergrößerung des Organes: oft liegt beides gleichzeitig vor.

Die Verdrängung der Leber nach unten (bei Lungenemphysem, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis) wird erkannt durch die Untersuchung der Brustorgane, bisweilen auch durch das Auftreten einer sicht- und fühlbaren Furche zwischen der konvexen Leberfläche und dem Rippensaume (STOKESsche Furche).

Vergrößerungen der Leber können durch die verschiedensten Erkrankungen bedingt sein: Hyperämie, Gallenstauung, die verschiedenen Formen der diffusen Hepatitis, einschließlich der syphilitischen, tuberkulösen und leukämischen Veränderungen, Fett- und Amyloidinfiltration, Carcinome, Abszesse, Echinokokken. Genauere diagnostische Anhaltspunkte werden gewonnen, wenn man bei der Palpation nicht nur die Größe und Form der Leber, sondern auch die Beschaffenheit der Oberfläche und des Randes, Konsistenz und Empfindlichkeit des Organes beachtet.

Bei diffusen Erkrankungen bleibt im allgemeinen die Form der Leber erhalten. Herdförmige Erkrankungen können zu umschriebenen Verwölbungen führen, doch kann auch bei Neubildungen und Abszessen, da sie häufig in zahlreichen Herden auftreten, eine gleichmäßige Vergrößerung der ganzen Leber zustande kommen. Die stärksten Formveränderungen beobachtet man, abgesehen von der Schnürleber, bei der syphilitischen Hepatitis.

Größere Unebenheiten auf der Oberfläche und am Rande sprechen für Neubildungen oder Syphilis. Die kleinen Unebenheiten bei der Lebercirrhose sind nur ausnahmsweise der Palpation zugängig. Der Rand bleibt scharf bei amyloider Degeneration, wird abgestumpft bei Cirrhose. Der eigentümliche Verlauf des scharfen Randes und das Fühlbarwerden einer Schnürfurche läßt einen Schnürlappen erkennen.

Die härteste Leber ist die Amyloidleber, nächstdem kommt die Lebercirrhose. Härter als normal ist auch die Leber bei der Stauungshyperämie und der Gallenstauung. — Abnorm weich ist die Fettleber. — Von den zirkumskripten Hervorwölbungen erscheinen die durch Carcinom hervorgerufenen in der Regel hart, gelegentlich aber auch auffallend weich. Eine bemerkenswerte Härte oder prallelastische Konsistenz zeigen häufig die Echinokokken. Abszesse fühlen sich bisweilen wie Lücken im Gewebe an. Mitunter lassen Abszesse und Echinokokken auch Fluktuation erkennen; die letzteren bisweilen in der kleinwelligen Form des sog. „Hydatidenschwirrens".

Pulsationen können an der Leber als Lebervenenpuls (bei Tricuspidalinsuffizienz), seltener als Leberarterienpuls (bei Insuffizienz der Aortenklappen) gefühlt werden.

Schmerzhaft ist die Leber besonders dann, wenn ihre Volumszunahme rasch erfolgt, so daß sie zu einer Zerrung des peritonealen Ueberzuges Anlaß gibt, oder wenn ein Entzündungsprozeß auf das Peritoneum übergreift. Druckempfindlich ist daher die hyperämische und die Gallenstauungsleber. Von den verschiedenen Formen der Hepatitis führt die syphilitische am häufigsten zu Schmerzhaftigkeit des Organes, weil sie am häufigsten von Perihepatitis begleitet ist. Neubildungen und Abszesse pflegen nur dann schmerzhaft zu sein, wenn sie bis an die Peripherie des Organes heranreichen. Rauhigkeiten auf der Leberoberfläche erzeugen bisweilen ein fühlbares perihepatitisches Reiben.

Die vergrößerte Gallenblase kann als birnförmiger Tumor unterhalb der Leber fühlbar sein. Höchst selten werden Konkremente in der Gallenblase direkt durch das Gefühl nachweisbar. Zirkumskripte Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend findet sich häufig bei Cholecystitis, namentlich bei der Cholelithiasis.

Für die Unterscheidung der Leber- und Gallenblasentumoren von Geschwülsten der Nachbarorgane kann die Prüfung der respiratorischen Verschieblichkeit von Wert sein. Namentlich zu beachten ist, daß Geschwülste, die nicht der Leber oder Gallenblase angehören und mit diesen auch nicht verwachsen sind, sich in der Regel in der inspiratorischen Tiefstellung fixieren und von der Leber trennen lassen, während die Leber bei der Exspiration dem Zwerchfell nach oben folgt. — Auch die Verschiebungen, welche die Geschwülste bei Aufblähung des Magens und Anfüllung des Dickdarmes erleiden, können weitere diagnostische Anhaltspunkte gewähren. Tumoren, die mit der Leber zusammenhängen, weichen dabei nach rechts und oben oder einfach nach oben aus; Gallenblasengeschwülste werden mitunter gegen die vordere Bauchwand gedrängt. Untersuchung in verschiedener Lage und Stellung des Patienten, eventuell im Bade kann die Beurteilung des Palpationsbefundes erleichtern.

Die **Inspektion** läßt nur bei sehr beträchtlicher Vergrößerung des Organes eine Vorwölbung der Lebergegend erkennen. An der Vorwölbung beteiligt sich stets die Gegend der untersten Rippen, während eine Andeutung der Tailleneinsenkung selbst bei den größten Lebergeschwülsten, im Gegensatz zu Nierengeschwülsten, erhalten bleibt. Bei sehr schlaffen Bauchdecken kann der untere Leberrand, bis-



weilen auch die ausgedehnte Gallenblase, namentlich durch ihre respiratorische Verschiebung deutlich sichtbar werden.

Die **Auskultation** kommt nur für die Wahrnehmung von perihepatitischen Reibegeräuschen, sowie der seltenen Gefäßgeräusche in Betracht, die in Aneurysmen der Leberarterie oder in erweiterten Venen entstehen können.

Im **Röntgenbilde** ist in der Regel nur die obere Grenze der Leber zu erkennen, und auch diese nur bei normalem Luftgehalt der unteren Lungenlappen. Gallensteine werden nur ausnahmsweise sichtbar, wenn sie viel Calciumkarbonat enthalten.

Veränderungen in der Größe der Leber beobachtet man unabhängig von Erkrankungen des Organes bei der **einfachen Atrophie,** wie sie infolge von ungenügender Nahrungszufuhr, Erschöpfungszuständen und senilem Marasmus sich entwickeln kann, sowie bei der allgemeinen **Hypertrophie** oder **Hyperplasie** des Organes, die bisweilen bei sehr kräftigen, sich übermäßig ernährenden Leuten vorkommt.

Formveränderungen der Leber können sich zunächst bei pathologischen Veränderungen der Umgebung, so vor allem bei Verkrümmungen der Wirbelsäule, ausbilden. Die an der oberen Fläche des Organes unter dem Einfluß der Atembewegungen auftretenden sagittalen Furchen haben nur ein anatomisches Interesse.

Von größerer Bedeutung ist unter den nicht durch Krankheiten hervorgerufenen Formveränderungen nur die sogenannte **Schnürleber.** Durch den Druck einschnürender Kleider — nicht gerade des Korsetts allein — wird häufig bei Frauen, nur selten bei Männern, zunächst eine Verdrängung der Leber nach unten, sowie eine zungenförmige Verlängerung, namentlich des rechten Leberlappens, hervorgerufen. Durch das Einpressen des Rippenbogens oder der festen Rockbänder wird alsdann eine horizontale Schnürfurche erzeugt, an welcher das Lebergewebe verdünnt, und die Serosa verdickt und getrübt erscheint. Bei fortgesetzter Druckwirkung kommt es zu förmlicher Abschnürung von mehr oder weniger beweglichen Leberlappen, die infolge von Blut- und Gallenstauung häufig deformiert und kolbig verdickt erscheinen.

Der Schnürlappen macht nur ausnahmsweise Beschwerden. Seine klinische Bedeutung liegt zunächst in der Möglichkeit einer Verwechslung mit anderen Geschwülsten der Abdominalorgane, die durch eine sorgfältige physikalische Untersuchung vermieden werden kann. Ferner begünstigt eine bestehende Schnürleber auch das Zustandekommen einer Gallenstagnation und einer Steinbildung in der Gallenblase. Oft deckt ein zungenförmiger Fortsatz der Leber die ektasierte Gallenblase („Riedelscher Lappen").

Die Behandlung hat es im wesentlichen nur mit der Prophylaxe durch Vermeidung beengender Kleider zu tun. Das von Chirurgen empfohlene Annähen des beweglichen Lappens an die vordere Bauchwand oder die operative Entfernung des abgeschnürten Teiles dürfte höchstens in seltenen Fällen in Frage kommen, in denen eine übergroße Empfindlichkeit des Schnürlappens stärkere Beschwerden verursacht.

Von den Lageveränderungen der Leber ist zunächst die Verlagerung in die linke Körperhälfte als Teilerscheinung einer Transpositio viscerum oder Situs viscerum inversus zu nennen.

Die als **Wanderleber** (Hepar mobile s. migrans; Descensus hepatis; Hepatoptosis) bezeichnete abnorme Lagerung und Beweglichkeit der Leber setzt eine besondere Anomalie im Bau des Thorax (Thorax piriformis, Wenckebach), eine angeborene oder durch Krankheiten erworbene Lockerung und Dehnbarkeit der Leberligamente (Lig. coronarium und suspensorium), sowie eine Abnahme des intraabdominalen Druckes voraus. In der Regel besteht auch gleichzeitig ein Tiefstand und

abnorme Beweglichkeit der übrigen Baucheingeweide. Die Hepatoptosis ist dann nur eine Teilerscheinung der Splanchnoptosis.

Häufige Schwangerschaften, die zum Hängebauch führen, körperliche Anstrengungen, Preßbewegungen, anhaltendes Erbrechen und Husten, Schnürwirkung und schnelle Abmagerung können die Entwicklung der Wanderleber begünstigen.

Die bewegliche Leber präsentiert sich in der Regel als eine in der Bauchhöhle gelegene Geschwulst, die bei der Schlaffheit der Bauchdecken die Gestalt der Leber, oft auch die Inzisuren am unteren Rande deutlich erkennen läßt. Das Fehlen der Leberdämpfung an der normalen Stelle und ihr Auftreten, sobald es gelingt, das Organ durch manuellen Druck oder durch Aufblähung des Dickdarmes in seine normale Lage zurückzubringen, können die Diagnose sicherstellen. Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn die Leber durch Verwachsungen an der falschen Stelle fixiert ist. Auch Verwechslungen mit Neubildungen sind möglich, namentlich mit Netztumoren.

Die Klagen der Patienten beziehen sich auf unangenehme Empfindungen im Leibe, nach dem Rücken, der Schulter und der Kreuzbeingegend ausstrahlende Schmerzen und Störungen der Darmtätigkeit, die zu nervösen Beschwerden mannigfacher Art Veranlassung geben und zum Teil durch die gleichzeitig bestehenden Verlagerungen der übrigen Eingeweide hervorgerufen sind. Auch eine Störung der Atmung und der Blutzirkulation kann durch die infolge des Tiefstandes der Leber veränderte Zugrichtung des Zwerchfelles bedingt sein. Und schließlich können bei längerer Dauer des Leidens infolge der Erschwerung des Gallenabflusses und der Blutzirkulation sich sekundäre Veränderungen an der Leber ausbilden.

Die Behandlung hat die Aufgabe, durch geeignete Bandagen die Bauchwände zu stützen und damit die Leber in ihrer normalen Lage festzuhalten. Die operative Behandlung des Hängebauches durch Vernähung der auseinandergedrängten geraden Bauchmuskeln hat ebensowenig wie die Annähung der Leber an die Rippenknorpel zu dauernden Erfolgen geführt. Wichtiger dürfte es sein, durch geeignetes Verhalten nach Schwangerschaften usw. die Entwicklung des Hängebauches zu verhindern, sowie durch Massage, Elektrizität, Gymnastik und entsprechende Allgemeinbehandlung die Bauchmuskeln zu kräftigen.

2. Störungen der Leberfunktion: Leberinsuffizienz, Hepatargie, Acholie, hepatische Autointoxikation.

Wie alle Drüsen, hat auch die Leber die Aufgabe, nicht nur ein Sekret nach außen abzusondern, sondern auch gewisse Umsetzungen im Organismus zu vermitteln. Außer der Bildung der spezifischen Gallenbestandteile, die in der Leber selbst vonstatten geht, sind als weitere Funktionen derselben zu nennen: die Aufspeicherung des Kohlehydratüberschusses in Form von Glykogen, die Umwandlung des Glykogens in Zucker und wahrscheinlich auch die Bildung von Kohlehydraten aus Eiweißsubstanzen oder ihren Spaltungsprodukten; ferner die synthetische Bildung von Harnstoff aus Ammoniak und Kohlensäure. Eine gewisse Rolle spielt die Leber auch bei der Aufspeicherung und weiteren Verarbeitung der Fette, sowie bei der Bildung von Fett aus den Kohlehydraten und Eiweißkörpern. Im Zusammenhang damit steht der Einfluß der Leber auf den Umsatz der bei der diabetischen Acidose auftretenden Substanzen (Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure). Eine der wichtigsten Aufgaben der Leber hat man schließlich in der Schutzwirkung gegen Gifte und Toxine gesucht, die mit der Nahrung eingeführt oder durch abnorme Zersetzungen im Darmkanal gebildet werden.

Trotz der Mannigfaltigkeit der Leberfunktionen ist man selten in der Lage, die Störungen derselben bei Krankheiten genauer zu verfolgen. Denn das Sekret der Drüse ist einer direkten Untersuchung nicht zugängig, und die durch den Ausfall der Leber-

tätigkeit (Acholie nach FRERICHS, Hepatargie nach QUINCKE) verursachten Störungen sind von den Giftwirkungen der resorbierten Galle (Cholämie) und den durch die primäre Allgemeininfektion oder -intoxikation hervorgerufenen Krankheitserscheinungen nicht zu trennen.

Wir wissen nur aus experimentellen Beobachtungen und gelegentlichen Erfahrungen bei Gallenfisteln, daß Erkrankungen der Leber mit Verminderung der Gallenbildung (Hypocholie, Oliogocholie) einhergehen können, und daß auch eine vermehrte Bildung von Galle, oder wenigstens von Gallenfarbstoff (Polycholie, Pleiochromie) namentlich durch die Einwirkung von Blutkörperchen auflösenden Giften zustande kommen kann. — Ob die Bildung von Urobilin (Hydrobilirubin) an Stelle des Bilirubins und die „Urobilinurie" als der Ausdruck einer gestörten Leberfunktion angesehen werden darf, ist noch eine strittige Frage. In den meisten Fällen ist das im Harne ausgeschiedene Urobilin jedenfalls enterogenen Ursprungs und entsteht bei der Darmfäulnis aus dem Bilirubin. Doch scheint es, daß das im Darme resorbierte und mit der Pfortader der Leber zugeführte Urobilin von der normalen Leber zum größten Teile wieder in die Galle ausgeschieden wird, während die in ihrer Funktion geschädigten Leberzellen größere Mengen von Urobilin vorbeilassen, die in den großen Kreislauf gelangen und in den Harn übergehen. Auch die verminderte Ausscheidung von Harnstoff bei gesteigerter Ausscheidung von Harnstoffvorstufen (Ammoniak, Aminosäuren und Polypeptiden), ebenso wie die sog. alimentäre Glykosurie und die gesteigerte Giftigkeit des Harns sind in ihrer Bedeutung als Zeichen der gestörten Leberfunktion vorläufig nur von geringer Bedeutung. Die Ursache der bei Leberkrankheiten beobachteten vermehrten Ammoniakausscheidung ist nicht sowohl die Störung der Harnstoffbildung in der Leber, wie eine abnorme Säurebildung im Organismus. Die Aminosäuren und Polypeptide entstammen wahrscheinlich einem autolytischen Zerfall des Lebergewebes. Nicht selten scheint aber bei Leberkranken die Umwandlung von anderen Kohlehydraten in Traubenzucker gestört zu sein; dadurch kann eine alimentäre Lävulosurie zustande kommen. Auch von eingegebener Galaktose scheiden Leberkranke häufig mehr aus als Gesunde.

Im allgemeinen kann man einstweilen nur behaupten, daß gewisse schwere Krankheitserscheinungen, wie sie in solchen Fällen aufzutreten pflegen, in denen eine besonders intensive Schädigung der Leber Platz gegriffen hat, mit großer Wahrscheinlichkeit auf die durch das Versagen der Leberfunktion veränderte Blutmischung (Hepatotoxämie, hepatische Autointoxikation) zu beziehen sind. Treten diese Störungen zu einem bestehenden Ikterus hinzu, dann spricht man wohl von einem „Icterus gravis". Doch kann die Ueberladung des Organismus mit Gallenbestandteilen, die Cholämie, nicht, wie man früher geglaubt hat, als die alleinige Ursache jener Krankheitserscheinungen angesehen werden. Denn man beobachtet die gleichen Erscheinungen auch in solchen Fällen, in denen ein erheblicher Ikterus nicht besteht. Vielmehr sind es neben den stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffes hauptsächlich die toxischen Produkte der Darmfäulnis und die Zerfallsprodukte des Lebergewebes, die man in neuerer Zeit als Ursachen jener Giftwirkungen in Betracht gezogen hat.

Das **klinische Bild der Leberinsuffizienz** äußert sich im allgemeinen nur durch solche Symptome, wie sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet werden, und die daher nur bei nachweisbarer Leberaffektion auf diese bezogen werden können.

In leichten Fällen mögen Kopfschmerzen und nervöse Beschwerden mannigfaltiger Art, Stimmungsanomalien, Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und zunehmender Kräfteverfall bei Leberkranken auf die mangelhafte Leberfunktion zurückzuführen sein. Meist wirken noch andere Ursachen mit.

Die schwere hepatische Autointoxikation führt hauptsächlich zu Störungen von seiten des Zentralnervensystems: heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensoriums bis zum tiefsten Koma, Aufregungszuständen und Delirien, selbst maniakalischen Anfällen, Muskelzuckungen und allgemeinen Konvulsionen. Dazu kommt die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese, einer Neigung zu Blutungen in alle möglichen Organe, sowie das Auftreten von schweren Zirkulationsstörungen und Kollapserscheinungen, die alsbald den tödlichen Ausgang herbeiführen. Meist setzt dieser Zustand ziemlich plötzlich ein; doch gehen bisweilen dem Auftreten desselben die leichteren Störungen längere Zeit voraus.

Die **Prognose** der hepatischen Autointoxikation ist eine sehr ernste, sobald die schweren Krankheitserscheinungen ausgebildet sind; nur im Beginne kann noch eine Besserung erhofft werden wenn es gelingt, die ursächliche Schädlichkeit, z. B. ein mechanisches Hindernis für den Gallenabfluß zu beseitigen.

Für die **Behandlung** wäre, da der Ursprung der giftig wirkenden Substanzen wahrscheinlich im Darminhalt zu suchen ist, der Gebrauch von Darmantisepticis und Abführmitteln zu empfehlen. Die Nahrung soll möglichst so beschaffen sein, daß sie der Bildung von giftigen Produkten keinen Vorschub leistet. Zu diesem Zwecke ist die Stickstoffzufuhr einzuschränken. Milchnahrung ist besonders zweckmäßig. Im übrigen ist, wie bei allen Intoxikationen, die Ausscheidung der giftigen Substanzen in den Nieren durch reichliche Wasserzufuhr, eventuell durch Kochsalzinfusionen zu fördern. Sonst kommt nur die symptomatische Behandlung durch Eisumschläge auf den Kopf, Exzitantien usw. in Betracht.

3. Störungen der Gallenausscheidung: Ikterus, Cholämie.

Die normal funktionierende Leberzelle vermag es, die Galle in die Gallenwege auszuscheiden, während sie ihre übrigen Produkte, Zucker, Harnstoff usw., an das zirkulierende Blut abgibt. Von den Gallenbestandteilen werden der Gallenfarbstoff (Bilirubin) und die als Natronsalze in der Galle enthaltenen Gallensäuren (Glykocholsäure und Taurocholsäure) als spezifische Produkte der Leberzellen gebildet. Das Cholesterin entsteht in der Hauptsache als Zerfallsprodukt der Gallenblasen- und Gallengangsepithelien; vielleicht wird auch bei dem Zerfall von roten Blutkörperchen und anderen zelligen Elementen Cholesterin gebildet und in der Galle ausgeschieden. Die Sekretion der Galle (400—700 ccm in 24 Stunden, erfolgt kontinuierlich; doch ist ihre Menge und Zusammensetzung abhängig von der Nahrungsaufnahme, der Geschwindigkeit des Blutstromes und der Einwirkung des Nervensystems. Die Fortbewegung der Galle in den Gallenwegen bis zu deren Einmündung in das Duodenum findet statt unter der Wirkung des geringen Sekretionsdruckes (beim Hunde ca. 200 mm Sodalösung) und der peristaltischen Bewegungen der Gallengangsmuskulatur; sie wird gefördert durch die respiratorischen Kontraktionen des Zwerchfelles, die die Leber leicht komprimieren. Während des Hungerzustandes sammelt sich Galle in der Gallenblase an: die Entleerung dieser erfolgt reflektorisch, sobald die Mündungsstelle des Ductus choledochus im Duodenum durch den aus dem Magen eintretenden sauren Speisebrei gereizt wird. Die Bedeutung der Galle für die Verdauung ist noch keineswegs genügend klargestellt. Es scheint, daß die gallensauren Salze bei der Fettresorption eine Rolle spielen und die Fäulnisprozesse im Darme zu beeinflussen vermögen. Ein Teil der in den Darm ergossenen Gallenbestandteile wird wieder resorbiert und durch die Pfortader der Leber zugeführt, die sie wieder zur Ausscheidung bringt. (Kreislauf der Galle.)

Wieweit bestimmte Medikamente die Menge der sezernierten Galle beeinflussen können, ist noch strittig. Sicher erwiesen ist nur die „cholagoge" Wirkung der gallensauren Salze. Viele Mittel, die die Darmperistaltik anregen, vermögen auch den Abfluß der in den Gallenwegen angesammelten Galle zu fördern. Gewisse körperfremde Stoffe, wie Menthol, Salizylsäure u. a., werden mit der Galle ausgeschieden.

Pathogenese. Findet in der Leber ein Uebertritt von Galle in das Blut statt, so entsteht **Ikterus** (Gelbsucht).

Obgleich es keinem Zweifel unterliegt, daß auch außerhalb der Leber Bilirubin (Hämatoidin) aus dem Blutfarbstoffe gebildet werden kann, so ist es doch sicher, daß eine allgemeine Gelbsucht ohne Mitwirkung der Leber nicht zustande kommen kann. Selbst in den Fällen, in denen ein Ikterus nach Auflösung von roten Blutkörperchen im zirkulierenden Blute — wie bei der Hämoglobinämie nach Arsenwasserstoff-, Toluylendiamin- und Morchelvergiftung oder bei der „paroxysmalen Hämoglobinurie" — auftritt, beim „hämolytischen" Ikterus, findet die Gallenfarbstoffbildung in der Leber statt. Da überdies das Material für die Gallenfarbstoffbildung auch in der Norm durch den Blutfarbstoff geliefert wird, so hat die Unterscheidung eines „hepatogenen" und „hämatogenen" Ikterus keine Berechtigung.

Die Bedingungen für das Zustandekommen einer Gallenresorption in der Leber bilden:

1. Hindernisse in den Gallenwegen, die den Abfluß der Galle hemmen (Stauungsikterus, Icterus per stasin);

2. Funktionsstörungen der Leberzellen, die die Absonderung der Galle in einer fehlerhaften Richtung zur Folge haben (Diffusionsikterus, Icterus per parapedesin).

Diese Bedingungen können bei allen Erkrankungen der Leber gegeben sein, und so ist denn der Ikterus eine der häufigsten Erscheinungen bei den verschiedensten Leberaffektionen.

Eine scharfe Trennung der beiden Ikterusformen nach ihrer Entstehungsweise ist nicht durchführbar, da häufig beide Momente gleichzeitig mitspielen; doch überwiegt bald das eine, bald das andere.

Mechanische Hindernisse für den Abfluß der Galle bilden das wichtigste Moment für die Entstehung des Ikterus.

a) bei der Verlegung des Lumens der Gallengänge durch Gallensteine oder vom Darm eingedrungene Fremdkörper (Obstkerne, Spulwürmer, Distomen u. dgl.), durch Neubildungen und narbige Strikturen;

b) bei der Kompression der Gallenwege von außen her, durch Geschwülste, die vom Magen, Darme, Pankreaskopf, dem Bauchfell, den portalen Lymphdrüsen, der Gallenblase oder der Leber selbst ausgehen, durch perihepatitische Stränge, Wandernieren, Aneurysmen der Aorta abdominalis, der Coeliaca, Hepatica oder Meseraica superior, durch Tumoren des Uterus und der Ovarien oder durch Ansammlung von festen Kotmassen in der Flexura coli dextra.

Funktionsstörungen der Leberzellen bilden wahrscheinlich die wesentlichste Ursache für den Ikterus:

a) bei gewissen Formen der diffusen Hepatitis;

b) bei Störungen der Blutzirkulation in der Leber infolge von Herzkrankheiten, Pfortaderthrombose usw.;

c) bei nervösen Störungen, z. B. nach psychischen Erregungen (Icterus ex emotione);

d) bei der Einwirkung von Giften (Phosphor, Arsenwasserstoff u. a.) und giftigen Bakterienprodukten, die mit verdorbenen Nahrungsmitteln von außen eingeführt (Ptomainen) oder bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Septikämie, Febris recurrens, biliöses Typhoid, Gelbfieber, Syphilis u. a.) im Organismus gebildet werden (Toxinen).

In allen diesen Fällen können mechanische Störungen des Gallenabflusses mitwirken: katarrhalische Schwellung der Schleimhaut in den extrahepatischen und intrahepatischen Gallengängen, Kompression der feineren Gallengänge durch Leberzellenschwellung oder Bindegewebswucherung, krampfhafte oder paralytische Zustände der Gallengangsmuskulatur, zähere Beschaffenheit der Galle, Verlegung der Gallengänge durch desquamierte Epithelien oder gallenfarbstoffhaltige Niederschläge („geronnene Galle", „Gallenthromben"), Blutdruckserniedrigung in den Lebergefäßen, verminderte respiratorische Exkursion des Zwerchfells. Doch reichen diese Momente allein zur Erklärung des Ikterus nicht aus. Auch die durch vermehrten Zerfall von roten Blutkörperchen hervorgerufene Polycholie oder Pleichromie könnte für sich allein einen Ikterus nicht zur Folge haben, wenn die Leberzellen imstande wären, die in vermehrter Menge gebildete Galle in normaler Weise auszuscheiden.

Für die eigentümliche gutartige Form von Gelbsucht, die bei Neugeborenen sich in den ersten Lebenstagen sehr häufig zu entwickeln und meist nur wenige Tage, selten 2—3 Wochen, zu dauern pflegt, den sogen. Icterus neonatorum, hat man die veränderten Zirkulationsverhältnisse, das Offenbleiben des Ductus Arantii, den vermehrten Untergang von roten Blutkörperchen und das Ausbleiben der Umwandlung des Bilirubins in Urobilin infolge der fehlenden Darmfäulnis zur Erklärung herangezogen. Vielleicht kommt auch hier die plötzliche Aenderung der Ansprüche, die an die Funktion der Leberzellen mit dem Beginne der Nahrungszufuhr gestellt werden, wesentlich in Betracht.

Rätselhaft ist auch noch die Entstehung der Gelbsucht in gewissen Formen von familiärem Ikterus, die mit Vergrößerung der Milz und Ablagerung von Eisen in den Nieren einhergehen. In manchen dieser Fälle scheint eine mangelhafte Resistenz der roten Blutkörperchen oder eine Anomalie in dem Umsatz des Blutpigmentes eine Rolle zu spielen.

In vielen Fällen bildet die durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art hervorgerufene Gelbsucht mit ihren Folgen die einzige

hervorstechende Erscheinung im Krankheitsbilde (Icterus simplex). Da in solchen Fällen die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs die Erkrankung einzuleiten pflegen und bei gelegentlichen Sektionen keine weiteren Veränderungen gefunden werden, als eine katarrhalische Cholangitis so hat man diese Fälle als eine selbständige Krankheitsform unter dem Namen des „katarrhalischen Ikterus" zusammengefaßt. Doch spielt auch in diesen Fällen wahrscheinlich eine direkte Schädigung des Leberparenchyms mit.

Wenn neben der Gelbsucht noch Erscheinungen einer Allgemeininfektion: Fieber, Albuminurie, Milzschwellung nachweisbar sind, dann spricht man von einem Icterus infectiosus. Schwerere und leichtere Fälle solcher Art treten bisweilen gehäuft in Epidemien auf. Diese Fälle von infektiösem und epidemischem Ikterus hat man als besondere, eigenartige Infektionskrankheit auffassen wollen und vielfach auch die vereinzelt auftretenden Fälle von einfachem Ikterus als „sporadische" Fälle dieser Infektionskrankheit zu deuten gesucht. Doch sind spezifische Infektionsträger für diese Fälle nicht sicher nachgewiesen. Es scheint vielmehr, als ob es sich dabei um sehr verschiedenartige, zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Infektionszustände und Intoxikationen mannigfachster Art handelt, bei welchen nur die Beteiligung der Leber und der Ikterus in den Vordergrund treten. Zu diesen gehören auch die als „WEILsche Krankheit" (s. d.) bezeichneten Fälle.

Die gleichen toxischen und infektiösen Schädlichkeiten, die einen einfachen Ikterus hervorzurufen vermögen, können bei stärkerer Intensität ihrer Wirkung oder größerer Virulenz der Bakterien auch schwerere Läsionen der Leberzellen verursachen, die eine Leberinsuffizienz und eine hepatische Autointoxikation zur Folge haben. Es entsteht dann ein Icterus gravis. Kommt es dabei zu einem anatomisch nachweisbaren Zerfall der Leberzellen, dann entwickelt sich das Bild der akuten gelben Leberatrophie.

Die Intensität des Ikterus entspricht dabei durchaus nicht immer der Schwere der nachweisbaren anatomischen Läsion der Leberzellen. Es kann der Ikterus sehr gering sein und auch ganz fehlen, wo die Affektion der Leber durch die anatomischen Veränderungen deutlich zum Ausdruck kommt. So ist denn auch zwischen dem einfachen Ikterus und den ohne Gelbsucht verlaufenden Formen der akuten diffusen Hepatitis eine scharfe Grenze nicht gegeben.

Pathologische Anatomie. An den Leichen Ikterischer sieht man nicht nur Haut und Schleimhäute, sondern auch die meisten inneren Gewebe, mit Ausnahme der Nervensubstanz, mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt. Zum Teil handelt es sich um eine postmortale Durchtränkung mit gallenfarbstoffhaltigem Serum und Lymphe: doch vermögen namentlich die Bindesubstanzen schon intra vitam Gallenfarbstoff aufzunehmen. Sehr deutlich ist die ikterische Färbung an dem Endocard, der Intima der Gefäße, den Speckhautgerinnseln und den serösen Flüssigkeiten. In der Haut findet sich außer der galligen Durchtränkung der Cutis eine Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Zellen des Rete Malpighi.

Die wichtigsten Veränderungen der inneren Organe finden sich in der Leber und den Nieren. Zum Teil handelt es sich um direkte Wirkungen der primären Schädlichkeit, die zum Ikterus geführt hat, zum Teil um die Folgen der Gallenstauung. Nur von letzteren kann hier die Rede sein. Sie treten erst dann deutlich auf, wenn die Gallenstauung längere Zeit angehalten hat.

Die Leber erscheint gleichmäßig vergrößert, von praller Konsistenz, und je nach der Intensität des Ikterus gelb, gelbgrün, olivgrün verfärbt; die Gallengänge erweitert, mit zäher Galle, in späteren Stadien mit farblosem Schleim überfüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die Leberzellen mit Galle imbibiert, späterhin mit körnigen und kristallinischen Ausscheidungen von Gallenfarbstoff erfüllt; die Gallenkapillaren erweitert, geschlängelt, varikös ausgebuchtet, mit Galle injiziert oder mit gallig gefärbten Gerinnseln („Gallenthromben") ausgefüllt, die Wandungen der Gallengänge verdickt, von Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen

umgeben. Auch Rupturen der intraacinösen, interzellulären Gallengänge sind beschrieben. Bei anhaltender Hemmung des Gallenabflusses entwickeln sich schwerere Veränderungen, von denen später die Rede sein soll (siehe biliäre Cirrhose).

An der Niere erscheint die Rinde gelb gefärbt, die Pyramiden dunkler grün gestreift. Mikroskopisch finden sich die Epithelien besonders in den gewundenen Harnkanälchen mit Galle durchtränkt, später mit Pigmentkörnchen infiltriert; außerdem häufig getrübt, blasig gequollen, mit fehlendem Bürstenbesatz, schließlich nekrotisch zerfallen, Veränderungen, die man auf die Wirkungen der gallensauren Salze zurückgeführt hat. Auch im Lumen der Harnkanälchen finden sich körnige Ausscheidungen von Gallenfarbstoff und gallig gefärbte Zylinder.

Symptome. Die Folgen der gestörten Gallenausscheidung äußern sich in zwei Gruppen von Erscheinungen, von denen die eine hervorgerufen ist durch die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute, die andere durch die Abwesenheit der Galle im Darme.

1. Die Anwesenheit der Gallenbestandteile im Blute bewirkt:

a) Ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute: Die Haut erscheint je nach Intensität des Ikterus stroh-, schwefel-, safran-, zitronengelb, schließlich grünlichgelb, braungelb, olivgrün, bronzeartig (Melasikterus). Von den Schleimhäuten wird die Conjunctiva sclerae noch früher und deutlicher gelb gefärbt als die Haut. Die leichtesten Grade von Ikterus sind nur an der gelblichen Farbe der Sklera zu erkennen. An den übrigen Schleimhäuten erkennt man die Gelbfärbung erst, wenn man sie durch Druck blutleer gemacht hat. Nur die in der Form blaß erscheinende Schleimhaut am harten Gaumen läßt die Gelbfärbung ohne weiteres erkennen.

b) Ausscheidung von Gallenbestandteilen in den Sekreten: Der Harn erscheint je nach der Menge des übergegangenen Bilirubins sowie seiner Oxydations- (Biliverdin) oder Reduktionsprodukte (Urobilin), safrangelb, rotbraun (wie Münchener Bier), grünlichbraun, selbst schwarzbraun. Charakteristisch ist die intensive Färbekraft des gallenfarbstoffhaltigen Harnes, die sich durch die gelbe Farbe des Schaumes und die Gelbfärbung der Wäsche oder eingetauchter Papierstreifen erkennen läßt.

Der sichere Nachweis des Gallenfarbstoffes kann durch die GMELINsche Reaktion geführt werden.

Zur Ausführung dieser Reaktion unterschichtet man den Harn in einem Reagenzglase vorsichtig mittels einer Glaspipette mit einer konzentrierten Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthält. Die Salpetersäure muß nur ganz leicht gelblich gefärbt sein; ganz reine Salpetersäure ist ebensowenig brauchbar wie die rauchende. Durch die Oxydation des Gallenfarbstoffes tritt an der Berührungsstelle nacheinander ein grüner, blauer, violetter, roter und gelber Farbenring auf. Charakteristisch ist der grüne Ring, neben welchem für eine sichere Reaktion auch noch mindestens das Auftreten des violetten oder roten wünschenswert ist. Bei geringem Gallenfarbstoffgehalt erkennt man die Farbenringe am besten, wenn man das Reagenzglas gegen ein Stück feuchtes Filtrierpapier oder eine matte Glasplatte hält und im durchfallenden Lichte betrachtet. Läßt man eine größere Harnmenge durch ein Papierfilter laufen und betupft das ausgebreitete Filter mit Salpetersäure, so kann man bei Anwesenheit geringer Gallenfarbstoffmengen noch deutlich die konzentrischen Farbenringe auf dem Papier erkennen.

Bisweilen findet sich beim Ikterus im Urin nur Urobilin (s. S. 591). Doch ist die Bezeichnung solcher Fälle als „Urobilinikterus" insofern nicht berechtigt, als auch in diesen Fällen die Gelbfärbung der Gewebe durch Bilirubin verursacht ist.

Die Gallensäuren gehen selbst bei intensivem Ikterus nur in geringer Menge in den Harn über. Um sie nachzuweisen, bedarf es komplizierter chemischer Untersuchungsmethoden. Die PETTENKOFERsche Reaktion ist im Harn direkt nicht verwendbar.

Der Harnikterus tritt meist früher auf als der Hautikterus und verschwindet auch früher als dieser.

Außer in den Harn gehen Gallenbestandteile auch in den Schweiß über. In den übrigen Drüsensekreten (Speichel, Schleim, Tränen,

Milch) werden sie nur dann nachweisbar, wenn es sich um pathologische Sekretionsbedingungen oder um Beimengung von entzündlichen Transsudaten zu den Drüsenprodukten handelt.

c) Funktionsstörungen verschiedener Organe, die als Aeußerungen der „Cholämie" aufgefaßt werden und auf die toxischen Wirkungen der gallensauren Salze zu beziehen sind.

Diese Wirkungen erstrecken sich auf 1. die Nieren, 2. das Herz und Gefäßsystem, 3, das Nerven- und Muskelsystem.

Die Affektion der Nieren äußert sich in dem gelegentlichen Auftreten von Albuminurie und der Anwesenheit von meist hyalinen, zum Teil gelb gefärbten Zylindern, die bisweilen im Sediment auch dann gefunden werden, wenn durch die gewöhnlichen Reagentien Eiweiß nicht nachweisbar ist.

Die Wirkung auf den Zirkulationsapparat führt zur Pulsverlangsamung; die Pulsfrequenz kann auf 40, 30, selbst 20 in der Minute sinken. Oft findet sich gleichzeitig abnorm niedrige Körpertemperatur. Ob die hämorrhagische Diathese, die sich in dem Auftreten von Blutungen auf der Haut, den Schleimhäuten, der Netzhaut usw. in schweren und hartnäckigen Fällen von Ikterus bemerkbar macht, auf die Gallensäuren zu beziehen ist, muß fraglich erscheinen. Eine Konzentration, wie sie zur Auflösung der roten Blutkörperchen notwendig ist, erreichen die Gallensäuren im Blute jedenfalls nicht.

Auf die Einwirkung der Gallensäuren auf das Nerven- und Muskelsystem sind zum Teil die psychische Verstimmung, die Reizbarkeit, Mattigkeit und Körperschwäche, die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl die Schlaflosigkeit zu beziehen, an denen die Ikterischen zu leiden pflegen.

Auch das sehr häufige und äußerst lästige Hautjucken sowie die selteneren Sehstörungen — Xanthopsie (Gelbsehen) Hemeralopie und Nyktalopie (Nacht- und Tagblindheit) hat man auf die Anwesenheit von Gallenbestandteilen in den Gewebssäften bezogen.

Ob die schweren Cerebralerscheinungen, die in manchen Fällen von Ikterus den tödlichen Ausgang herbeiführen, die Bewußtlosigkeit, die Aufregungszustände, Delirien, Konvulsionen, ebenfalls als Folgen der „cholämischen Intoxikationen" angesehen werden dürfen, ist noch nicht sicher entschieden. Unter besonderen Versuchsbedingungen hat man ähnliche Erscheinungen durch die Einwirkung von gallensauren Salzen auf das Gehirn hervorzurufen vermocht. Doch ist es fraglich, ob analoge Bedingungen im kranken Organismus zur Geltung kommen. In der Hauptsache dürfte es sich in solchen Fällen um das Hinzutreten einer Leberinsuffizienz oder um intestinale Autointoxikationen handeln, deren Zustandekommen durch das Fehlen der Galle im Darm begünstigt wird.

2. Das Fehlen der Galle im Darm bewirkt:

a) Abnorme Färbung der Faeces: Bei vollständigem Abschluß der Galle erscheinen in der Regel die Stuhlentleerungen weißlich-grau gefärbt und von tonartiger Beschaffenheit. Dieses Aussehen beruht nicht sowohl auf dem Mangel am normalen Urobilingehalt, wie auf dem abnorm reichlichen Fettgehalt der Faeces.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den entfärbten Stühlen der Ikterischen neben Fetttropfen und Fettsäurekristallen auch reichlich sehr feine Nadeln von Natron- und Magnesiaseifen, die man leicht mit Tyrosin verwechseln kann. Bei reichlichem Gehalt an solchen Seifen zeigen die Fäkalmassen bisweilen einen eigentümlichen silberschillernden Glanz.

Bisweilen läßt sich in anscheinend gänzlich entfärbten Stuhlentleerungen noch Urobilin nachweisen. Andererseits beweist eine dunkle Färbung der Faeces, wie sie z. B.

bei reiner Fleischnahrung auch bei Ikterischen beobachtet wird, noch nicht die Anwesenheit von Galle im Darme. Ein sicherer Rückschluß auf den mehr oder minder vollständig aufgehobenen Zufluß der Galle gestattet nur der Ausfall der Urobilinreaktionen in den Faeces (Rotfärbung mit Sublimatlösung, charakteristische Fluoreszenz auf Zusatz von ammoniakalischer Chlorzinklösung zum Alkoholätherextrakt des mit konzentrierter Essigsäure stark angesäuerten Kotes).

b) Störungen der Darmtätigkeit: Außer der mangelhaften Fettresorption beobachtet man Stuhlverstopfung, die auf den Fortfall der normalen Anregung der Darmperistaltik durch die Galle bezogen wird und abnorme Zersetzungen des Darminhaltes, die sich durch starke Gasbildung, Flatulenz, fauligen Geruch der Faeces verraten und vielleicht auch durch Bildung von giftigen Produkten zum Teil die Störungen des Allgemeinbefindens bedingen, wie sie bei Ikterischen aufzutreten pflegen.

Diagnose. Stärkere Gelbsucht fällt ohne weiteres auf, leichtere Grade sind an der Färbung der Skleren und des Harnes erkennbar. Auch vor Verwechslung mit brünetter Hautfarbe oder der Bronzefarbe bei Morbus Addisonii schützt die Beachtung der Skleren und des Harnes. Pikrinsäure und Santonin können Gelbfärbung der Haut und des Harnes bewirken, doch gibt der Harn alsdann keine Gallenfarbstoffreaktion, dagegen Rotfärbung nach Zusatz von Kalilauge. — Bei gelbem Lampenlicht kann der intensivste Ikterus übersehen werden.

Für die Entscheidung der Frage, ob ein Ikterus auf eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses zu beziehen ist, kommt hauptsächlich die Beschaffenheit der Faeces in Betracht.

Prognose. Für die Prognose maßgebend ist vor allem die Ursache der Gelbsucht. Ist diese vorübergehender Natur, so kann vollständige Heilung ohne weitere Folgen eintreten. Doch birgt jeder intensive Ikterus bei längerer Dauer die Gefahr der plötzlich eintretenden schweren Autointoxikation. Auch kann der Ikterus an sich Ernährungsstörungen, Abmagerung und Anämie zur Folge haben, die oft nach überstandener Gelbsucht sich noch lange Zeit bemerkbar machen. Wird die Ursache der Gelbsucht nicht beseitigt, so pflegt der Tod nach ½—1 Jahre einzutreten, doch sind einzelne Fälle von mehrjähriger, selbst bis zu 25-jähriger Dauer eines Ikterus beobachtet und selbst Heilungen noch nach 4—6-jähriger Dauer beschrieben.

Bestimmend für die Prognose im Einzelfalle ist die Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Affektion des Zentralnervensystems. Sehr wichtig ist das Verhalten der Nierenfunktion; günstig ist reichliche Diurese, die vor der Anhäufung von schädlichen Substanzen im Organismus schützt. Sehr bedenklich ist das Auftreten einer hämorrhagischen Diathese.

Therapie. Die Ursachen der Gelbsucht bestimmen im Einzelfalle die Richtung der therapeutischen Bestrebungen, doch gibt es auch gewisse allgemeine Indikationen, die in allen Fällen zu berücksichtigen sind.

Wo das Hindernis für den Gallenabfluß nicht unüberwindlich ist, besteht die Aufgabe, den Gallenabfluß nach dem Darme zu befördern durch 1. Verringerung der Konsistenz der Galle und 2. Anregung der Peristaltik.

In allen Fällen aber nuß der Organismus gegen die schädlichen Folgen des gehemmten Gallenabflusses geschützt werden 1. durch Beförderung der Harnausscheidung, 2. durch Beseitigung der Verdauungsstörungen und abnormen Zersetzungen im Darme, 3. durch

die symptomatische Behandlung der mannigfachen Folgeerscheinungen des Ikterus.

Die Erfüllung dieser Aufgaben erheischt vor allem die Regelung der Ernährungsweise: Fette Speisen sind zu vermeiden; die Eiweißsubstanzen einzuschränken, Kohlehydrate in leicht verdaulicher Form zu verabfolgen, vor allem aber die Flüssigkeitszufuhr möglichst reichlich zu gestalten.

Zu empfehlen sind: Milch, Milchsuppen, magere Fleisch-, Obst- und Mehlsuppen, wenig (150—200 g) Fleisch, ohne Saucen und mit wenig Gewürz, Eier, Weißbrot, Kompotte, leichte Mehlspeisen, zarte, ohne Fett zubereitete Gemüse in geringer Menge; vorzugsweise in Püreeform, leichter Tee, viel Wasser oder alkalische und kohlensäurehaltige Mineralwässer, nach Wunsch mit Fruchtsäften.

Für Stuhlentleerung ist durch Abführmittel (Kalomel, Rhabarber) und noch wirksamer durch regelmäßig wiederholte Darmeingießungen Sorge zu tragen, durch welche zugleich die Wasserzufuhr gesteigert und der Gallenabfluß gefördert werden kann.

Besonders zu empfehlen sind Kuren mit Karlsbader Wasser, von welchem morgens 1—3 Wassergläser auf 37—40° unter Vermeidung von Kohlensäureverlust erwärmt, innerhalb 10—30 Minuten $^1/_2$—1 Stunde vor dem Frühstück getrunken werden. Einen nicht ganz vollwertigen Ersatz bilden Lösungen von natürlichem oder künstlichem Karlsbader Salz (1 Kaffeelöffel auf $^1/_2$ l warmes Wasser). Konzentriertere Lösungen sind nur anzuwenden, um vorübergehend stärker abführend zu wirken.

In geeigneten Fällen sind Kuren in Karlsbad, Vichy, Neuenahr, Salzbrunn, Kissingen, Tarasp, Marienbad und ähnliche zu empfehlen.

Kompression und Faradisation der Gallenblase sowie Massage des Abdomens sind nur mit Vorsicht zu versuchen und selbstverständlich nur da am Platze, wo ein unüberwindliches Hindernis, sowie Ulzerationsprozesse auszuschließen sind. Körperbewegungen und Gymnastik sind nur da zu empfehlen, wo der Kräftezustand keine Schonung verlangt.

Gegen die unangenehmen Geschmacksempfindungen und Magenbeschwerden empfiehlt sich die Verabfolgung von Salzsäure oder Karbolsäure (Rp. Acid. carbol. liqu. puriss., Pulv. rad. Rhei āā 2,5 Succ. liqu. q. s. ut f. pil. No. 50, obducantur argento, D. ad vitrum, S. 3mal täglich 2 Pillen ¼ Stunde vor dem Essen).

Die sog. Darmantiseptika (Salol, Naphthol u. ähnl.) haben sich ebensowenig bewährt wie die als Cholagoga empfohlenen Mittel (Natr. choleinic., Eunatrol, Chologen). Doch werden bisweilen durch Salizylpräparate und andere „biliäre Antiseptica" günstige Wirkungen, besonders bei infektiösen Erkrankungen der Gallenwege, erzielt.

Gegen das Hautjucken versuche man: Abwaschungen mit kaltem Wasser, eventuell mit Zusatz von Essig, Zitronensäure oder Soda, mit 1-proz. Karbolwasser; Einreibungen mit Karbolsalbe (2,0—3,0 Acid. carbol. mit Lanolin-Vasolin āā 25,0), mit 10—20-proz. Bromokoll- oder Anästhesinsalbe, mit 2—3-proz. alkoholischen Menthollösungen; in hartnäckigen Fällen innerlich Bromkali (2mal täglich 2,0); Pilocarpin- (0,01—0,02) oder Atropininjektionen (0,0005—0,001). Oft kommt man ohne Narkotika (Morphium, Chloralhydrat) zeitweise nicht aus. Sehr zu empfehlen ist der häufige Gebrauch von warmen Bädern.

Bei drohender cholämischer Intoxikation ist der energische Gebracuh von Abführmitteln, sowie reichliche Flüssigkeitszufuhr, nötigenfalls per rectum, am besten in Form von Tropf-

klystieren, oder durch subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung anzuraten.

4. Störungen des Pfortaderkreislaufes.

Pathogenese und Symptome. Durch die besondere Anordnung des Pfortaderkreislaufes unterscheidet sich die Blutzirkulation in der Leber von der in allen anderen Organen. Die geringe Störungsgeschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren und die eigentümliche Struktur des Leberläppchens erklären es, daß alle Störungen des allgemeinen Kreislaufes in erster Linie zu Blutstauungen in der Leber führen, und daß alle im Blute kreisenden Gifte und Toxine, und namentlich die aus den Verdauungsorganen eindringenden Schädlichkeiten, vor allem auf die Leber ihre Wirkungen auszuüben vermögen. Andererseits müssen die Störungen des Pfortaderkreislaufes, mögen sie durch Erkrankung des Gefäßes selbst oder durch Verlegungen seiner Verzweigungen in der Leber hervorgerufen sein, auf diejenigen Organe zurückwirken, die ihr Blut in die Pfortader abfließen lassen.

Der vollständige Verschluß der Pfortader führt in kurzer Zeit zum Tode. Man findet Magen, Darm, Milz und Pankreas strotzend mit Blut überfüllt und von Hämorrhagien durchsetzt. Man hat daher als Todesursache die Verblutung in das Wurzelgebiet der Pfortader hinein angenommen. Doch wirken wahrscheinlich noch andere Momente mit: reflektorische Lähmung des allgemeinen Arterientonus, Giftwirkung vom Darme oder von der Leber u. a.

Selten kommt indessen ein solcher vollständiger Verschluß der Pfortader ganz plötzlich zustande. Meistens bleibt Zeit für die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes.

Die Kollateralbahnen werden zunächst gebildet durch Erweiterung von präformierten kleineren Gefäßen. Es sind dies:

1. Verbindungen zwischen der in die Pfortader mündenden V. gastrica superior mit den V. oesophageae, die in die Intercostalvenen und die V. azygos führen, sowie mit den V. diaphragmaticae sup. und inf., die zu dem Gebiet der oberen und unteren Hohlvene gehören. Die Erweiterung dieser Anastomosen führt zur Entstehung von Varicen in der Nähe der Cardia, deren Bersten die Ursache von gefährlichen Blutungen werden kann.
2. Verbindungen zwischen der zur Pfortader führenden V. mesenterica inferior, bzw. der V. haemorrhoidalis superior, vermittels der Venengeflechte, die den Mastdarm umspinnen, mit der V. haemorrhoidalis inferior, die durch die V. pudenda zur V. cava inferior führt. Auf die Ausbildung dieser kollateralen Wege hat man die angeblich größere Häufigkeit der Hämorrhoiden bei Leberkranken zurückführen wollen.
3. Von untergeordneter Bedeutung sind einige direkte Verbindungen der Darm- und Milzvenen mit der V. cava infer., bzw. V. azygos oder den Nierenvenen, sowie die im Ligam. suspensorium und Coronarium hepatis verlaufenden Anastomosen.
4. Die wichtigste Verbindung ist gegeben durch die Erweiterung der Nabelvene. Diese im Lig. teres verlaufende Vene obliteriert im postfötalen Leben meist nicht vollständig und kann bei Pfortaderstauungen sich wieder bis zu Fingerdicke erweitern. Sie führt dann das Blut in einer der ursprünglichen entgegengesetzten Richtung zu den Venen, die in der Nähe des Nabels die Bauchhaut durchsetzen, und dann weiter durch die V. epigastricae, zum Teil durch die V. mammariae internae und intercostales zur V. cava superior, zum Teil durch die V. saphenae und femorales zur cava inferior. Die Erweiterung der Venen an der Bauchhaut bildet das sog. Caput Medusae, welches für die Diagnose der Pfortaderstauung von größter Bedeutung ist.

Außer diesen präformierten Bahnen können auch die in peritonitischen Adhäsionen, namentlich zwischen Netz und Bauchwand, verlaufenden Gefäße zur Entwicklung eines Kollateralkreislaufs beitragen (s. S. 601 Talmasche Operation).

Ist der Kollateralkreislauf nicht ausreichend, so entwickeln sich als Folgen der Pfortaderstauung:

1. Venöse Hyperämie des Magens und des Darmes, die eine wesentliche Ursache der bei vielen Leberkrankheiten auftretenden Dyspepsie bildet. In schweren Fällen können profuse Diarrhöen, auch Erbrechen, zum Teil mit Beimengung von Blut zu den Entleerungen, die Folge der Blutstauung sein.

2. Die Vergrößerung der Milz, die hauptsächlich durch Stauungshyperämie, in chronischen Fällen aber auch durch Hyperplasie hervorgerufen ist.

3. Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle (Ascites), die in dem Krankheitsbilde der Pfortaderstauung weitaus die wichtigste Rolle spielt, und bisweilen als das erste objektiv nachweisbare Symptom einer Leberkrankheit auftreten kann.

4. Allgemeine Zirkulationsstörungen, die dadurch hervorgerufen werden, daß zum Teil durch die Druckwirkung des Ascites auf die V. cava inferior, zum Teil als direkte Folge der Blutanhäufung in den Pfortaderästen eine Erniedrigung des Blutdruckes im großen Kreislauf zustande kommt. Damit in Zusammenhang stehen die Verringerung der Harnabsonderung, der allgemeine Hydrops und der Kräfteverfall, die bei anhaltender Pfortaderstauung sich einzustellen pflegen.

Die **Diagnose** der Pfortaderstauung stützt sich auf das Grundleiden, den Nachweis eines Ascites, für den andere Ursachen — allgemeine Zirkulationsstörungen, lokale Erkrankungen des Peritoneums (Tuberkulose, Carcinom) — auszuschließen sind, und das Vorhandensein eines Milztumors, sowie eines Caput Medusae. Von diesem letzteren zu unterscheiden sind die Erweiterungen der Bauchhautvenen, die sich bei Verlegung der unteren Hohlvene ausbilden und mehr die seitlichen Teile des Abdomens einzunehmen pflegen. Auch bei allgemeinen Zirkulationsstörungen kann übrigens eine Pfortaderstauung durch die Entwicklung von sekundären Veränderungen in der Leber (cardiale Cirrhose) vermittelt sein.

Für die **Prognose** ist die Ursache der Pfortaderstauung, die Ausbildung der Kollateralbahnen und die Geschwindigkeit der Wiederansammlung des Ascites nach der Punktion hauptsächlich in Betracht zu ziehen.

Therapie. Abgesehen von den durch das Grundleiden gegebenen Indikationen besteht die Aufgabe, den Pfortaderkreislauf zu entlasten und die Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu begünstigen. Diese Aufgaben decken sich vielfach mit den weiteren Indikationen, die durch die symptomatische Behandlung der Verdauungsstörungen und des Ascites gegeben sind. Es kommt hier in Betracht, daß der Blutzufluß zur Leber von der Blutzirkulation in den Magen- und Darmwandungen abhängig ist, und daß der Ascites durch Erhöhung der auf den Bauchwandungen lastenden Spannung die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zu erschweren vermag.

Auch hier ist eine geeignete Auswahl der Nahrungsmittel, Vermeidung von schwer verdaulichen und blähenden Substanzen, neben der Anregung der Darmperistaltik durch milde Abführmittel in erster Linie erforderlich. Uebermäßige Flüssigkeitszufuhr ist bei Ascites zu vermeiden.

Der Abfluß des Blutes aus der Leber kann in geeigneten, leichteren Fällen durch Anregung tiefer Respirationsbewegungen, durch Muskelarbeit, Bergsteigen usw., unter Umständen auch durch Heilgymnastik und Massage befördert werden.

Zur Beseitigung des Ascites kann, wie bei anderen hydropischen Ergüssen, eine Flüssigkeitsentziehung durch den Harn, den Darm und die Haut versucht werden.

Von den diuretischen Mitteln ist die Digitalis nur da indiziert, wo allgemeine Zirkulationsstörungen vorliegen. Die auf die Nieren wirkenden Mittel — Kalomel, Koffein, Diuretin, Agurin, Theocin,

Theophyllin, Harnstoff — sind zuweilen wirksam, versagen aber oft und sind nur mit Vorsicht zu verwenden, wenn die Nieren ebenfalls krank sind.

Eine energische Ableitung auf den Darm kann sehr wirksam sein (Schwinden des Ascites bei der Cholera!), führt indessen leicht zu gefährlichen Schwächezuständen.

Durch Diaphorese — mittels heißer Bäder, Schwitzkasten, Schwitzbett, Glühlichtbäder, weniger zu empfehlen ist Pilocarpin — kann die Wiederansammlung eines Ascites verzögert, aber selten verhindert werden, noch seltener ein erheblicher Ascites zur Resorption gebracht werden.

Durch derartige Mittel darf keineswegs viel Zeit verloren werden. Vielmehr ist der Ascites rechtzeitig durch Punktion zu beseitigen, und die Punktion so oft zu wiederholen, als die Wiederansammlung der Flüssigkeit erfolgt. Bei aseptischer Ausführung ist die Punktion als gefahrlos anzusehen. Der Säfteverlust ist nicht zu fürchten, da durch die Besserung der Nahrungsresorption mehr gewonnen als durch den Eiweißgehalt des Ascites verloren wird. Oft bleibt nach häufig wiederholter Punktion die Ansammlung der Flüssigkeit aus, indem sich mittlerweile ein Kollateralkreislauf ausbildet.

Um die Entwicklung des Kollateralkreislaufs zu fördern, hat man in neuerer Zeit auf operativem Wege Adhäsionen zwischen Netz und Bauchwand zu erzeugen gesucht (Talmasche Operation, Omentofixation, Epiploplexie vgl. S. 626).

B. Krankheiten der Gallenwege.

1. Die Entzündung der Gallenwege: Cholangitis und Cholecystitis.

Die Entzündungen der Schleimhaut in den Gallenwegen entstehen, wie an anderen Schleimhäuten auch, durch toxische und infektiöse Einflüsse mannigfacher Art.

Die Schädlichkeiten können mit der Galle vom Blute her durch die Leber in die Gallenwege gelangen, oder vom Darme her in die Gallengänge aufsteigen. Auch im ersteren Falle spielt die Sekundärinfektion vom Darme her eine gewisse Rolle.

Die normale Galle ist zwar nicht antiseptisch und auch nicht immer steril; sie enthält aber höchstens wenige und nicht pathogene Bakterien. Die enge Mündung des Ductus choledochus und die häufigen Spülungen durch den Gallenstrom verhindern das Eindringen und die Entwicklung der im Darm vorhandenen Mikroorganismen.

Die bei Allgemeininfektionen im Blute kreisenden Mikroorganismen (Typhus-, Cholerabazillen, Pneumokokken u. a.) können in die Gallenwege übergehen. Die bloße Anwesenheit der Bakterien in den Gallenwegen, die „Bakteriocholie", genügt indessen noch nicht, um hier entzündliche Veränderungen zu bewirken.

Sobald aber der Abfluß der Galle gehemmt ist, kann eine infektiöse Erkrankung der Gallenwege zustande kommen. Allen voran das Bacterium coli, dann Staphylokokken, Streptokokken, Typhusbazillen u. a. dringen in die Gallengänge ein und finden in der „Residualgalle" einen geeigneten Boden für ihre Entwicklung. Sie vermögen hier entzündliche Veränderungen um so leichter hervorzurufen, als auch die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut durch die Gallenstauung leidet.

So kann jede Stockung des Gallenabflusses, mag sie durch eine einfache Schwellung der Duodenalschleimhaut an der Choledochuspapille, durch Gallensteine, Fremdkörper usw., durch toxische und infektiöse Schädigung der Leberzellen oder durch organische Erkrankungen der Leber, und bei der Lebercirrhose hervorgerufen sein, zum „Galleninfekt" führen und die Ursache einer infektiösen Cholangitis und Cholecystitis werden.



Die Intensität der Entzündungsprozesse in den Gallenwegen ist nicht allein abhängig von der Art der eindringenden Entzündungserreger, sondern vor allem auch von deren Virulenz und Vermehrungsfähigkeit, sowie von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe. So können verschiedene Mikroorganismen die gleichen, und dieselbe Bakterienart sehr verschiedene Grade der Schleimhautaffektion von der leichtesten katarrhalischen Reizung bis zu den intensivsten eitrigen und phlegmonösen Entzündungen hervorrufen.

Eine besonders bedeutsame Rolle spielen in den Gallenwegen die Typhusbazillen, nicht nur weil sie zu entzündlichen Erkrankungen und wahrscheinlich auch zu Konkrementbildungen Anlaß geben, sondern vor allem auch weil sie in der Galle gut gedeihen und durch ihre Persistenz in der Galle das Auftreten von Rezidiven sowie eine Weiterverbreitung der Krankheit durch die „Bazillenträger" vermitteln können.

Für Pneumokokken bildet die Galle keinen günstigen Nährboden. Nur selten finden sie sich bei infektiöser Cholangitis, verursachen aber dann leicht eine allgemeine Sepsis und metastatische Entzündungen, vor allem auch Meningitis.

Die Folgen der entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege können in verschiedener Weise in Erscheinung treten:

a) Die Schwellung der Schleimhaut in den Gallengängen, sowie die durch die verstärkte Schleimabsonderung bedingte zähere Beschaffenheit der Galle können den Gallenabfluß hindern und zu Ikterus führen (katarrhalischer Ikterus).

b) Der Uebertritt von Bakterien oder die Resorption von Bakterienprodukten aus den Gallenwegen kann eine Allgemeininfektion bewirken, die sich in Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens kundgibt (infektiöse Cholangitis).

c) Die besondere Lokalisation der Krankheitserreger in der Gallenblase kann zu entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwandungen und zur Ektasie der Gallenblase führen (Cholecystitis, Hydrops und Empyem der Gallenblase).

Diese Erscheinungen können sich in mannigfacher Weise kombinieren. Doch pflegt im Einzelfalle die eine oder andere Gruppe vorherrschend zu sein und dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge aufzudrücken. Wir besprechen daher diese Symptomkomplexe als gesonderte Krankheitszustände.

Noch weitere Folgen der Entzündungen in den Gallenwegen können entstehen:

1. indem die krankhafte Sekretion der Schleimhaut oder die Zersetzung des Gallenblaseninhalts zur Konkrementbildung Anlaß gibt (Cholelithiasis);

2. indem der Krankheitsprozeß auf das Lebergewebe übergreift und zu diffusen oder zirkumskripten Entzündungen der Leber führt (biliäre Cirrhose und Leberabszesse).

Diese Zustände sollen in besonderen Abschnitten besprochen werden.

a) Katarrhalischer Ikterus.

Aetiologie. Alle Schädlichkeiten, die einen Magen- oder Darmkatarrh hervorzurufen imstande sind, können die Ursache eines katarrhalischen Ikterus werden: übermäßige Nahrungszufuhr, der Genuß von fetten, schwer verdaulichen oder verdorbenen, zu kalten und zu heißen Speisen, Erkältungen, Infektionen und Intoxikationen.

Ueber die Auffassung des Ikterus als einer besonderen Krankheit und seine Beziehungen zu anderen Krankheitszuständen vgl. S. 594.

Pathologische Anatomie. Im allgemeinen entspricht dem klinischen Bilde des sog. katarrhalischen Ikterus der anatomische Befund der Cholangitis catarrhalis, doch ist die Schwellung und Hyperämie der Gallengangsschleimhaut an der Leiche oft nicht deutlich zu erkennen. Andererseits findet man häufig die Zeichen einer katarrhalischen Cholangitis — Auflockerung und Verdickung der Schleimhaut, Epithelabstoßung und vermehrte Schleimsekretion — in solchen Fällen, in denen ein Ikterus nicht bestanden hatte.



Der Nachweis eines farblosen Schleimpfropfs an der Choledochuspapille ist nur insofern von Bedeutung, als seine Anwesenheit und das Fehlen der galligen Färbung eine stattgehabte Hemmung des Gallenabflusses beweist.

Die übrigen Veränderungen an der Leiche entsprechen dem oben (S. 594) geschilderten Befunden bei der Gallenstauung.

Symptome. In der Regel gehen dem Auftreten der Gelbsucht die Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs voraus: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, ferner Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Mattigkeit, bisweilen auch vorübergehend etwas Fieber. Nach einigen (3—4) Tagen tritt allmählich zunehmende Gelbsucht auf, die dem allgemeinen Bilde des Stauungsikterus entspricht (s. S. 595). Mit geringen Schwankungen in der Intensität hält der Zustand 2—3 Wochen an, dann beginnt die Genesung, indem unter Besserung des Allgemeinbefindens die intensive Färbung des Harnes abnimmt, und die Stühle wieder gefärbt erscheinen; der Hautikterus verliert sich erst allmählich.

Ausnahmsweise kommen leichte abortive Fälle, die nur wenige Tage dauern, sowie auch auffallend lange (3—5 Monate) dauernde Fälle vor.

Selten treten im Verlaufe eines einfachen katarrhalischen Ikterus schwere Erscheinungen der Leberinsuffizienz hinzu, die einen tödlichen Ausgang herbeiführen.

Diagnose. Das Auftreten eines Ikterus bei einem vorher gesunden Individuum im Anschluß an eine Indigestion, der gutartige Verlauf, die geringen Allgemeinerscheinungen und das Fehlen von erheblichen Veränderungen an der Leber gestatten im allgemeinen einen katarrhalischen Ikterus zu diagnostizieren.

Vorsicht in der Diagnose ist aber geboten; wenn der Ikterus sich unter Schmerzen entwickelt, auffallend rasch entsteht und wieder verschwindet, oder wiederholt bei demselben Individuum auftritt (Gallensteine), wenn bei chronischem Verlaufe der Milztumor erheblich ist (Cirrhose), wenn es sich um ältere Personen handelt (Gallensteine, Carcinom der Gallenwege).

Die **Prognose** ist im ganzen gut, nur bei schweren Allgemeinerscheinungen und abnorm langer Dauer mit Vorsicht zu stellen.

Therapie. Die Behandlung ist mit einem Abführmittel (Kalomel, Rheum, Karlsbader Salz) einzuleiten und im übrigen nach den Regeln durchzuführen, die für die allgemeine Therapie des Ikterus gegeben wurden (s. S. 597).

b) Infektiöse Cholangitis.

Pathologische Anatomie. Der infektiösen Cholangitis entspricht im allgemeinen eine intensivere Entzündung der Gallenwege, die zur Bildung eines zellenreichen, eitrigen Sekretes und einer kleinzelligen Infiltration der Gallengangswandungen zu führen pflegt (Cholangitis suppurativa). Indessen können erhebliche Eiteransammlungen in den Gallenwegen gefunden werden, ohne daß bei Lebzeiten irgendwelche Krankheitserscheinungen dadurch hervorgerufen wären. Andererseits können die schwersten Infektionszustände von den Gallenwegen aus zustande kommen, ohne daß an Ort und Stelle Eiteransammlungen nachweisbar werden.

An der infektiösen Erkrankung beteiligt sich in der Regel auch die Gallenblase. Ferner kann die Eiterung von den Gallengangswandungen aus auf das Leberparenchym übergreifen und zu Leberabszessen führen. Selten erfolgt ein Durchbruch des Eiters aus den Gallengängen direkt in das Peritoneum oder andere Nachbarorgane.

Aetiologie. Die mit Eiterbildung und schwerer Allgemeininfektion einhergehenden Formen der infektiösen Cholangitis haben eine größere Virulenz der Entzündungesrreger oder eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe zur Voraussetzung. Es handelt sich fast immer um Fälle,

in denen mechanische Läsionen durch Fremdkörper (Gallensteine, Eingeweidewürmer) oder Allgemeininfektionen (Pyämie, Typhus, Cholera, Dysenterie, Pneumonie usw.) die Entzündung der Gallenwege veranlaßt haben. Als Entzündungserreger kommen dabei sowohl die in den Gallenwegen lokalisierten Träger der Primäraffektion (Typhus-, Kommabazillen, Pneumokokken usw.) wie die durch Sekundäraffektion eindringenden Mikroorganismen (Bacterium coli, Streptokokken) in Betracht.

Symptome. Die fieberhafte Allgemeininfektion tritt in den Vordergrund. Das Krankheitsbild entspricht einer mehr oder weniger schweren Pyämie. Ikterus, Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Ektasie der Gallenblase können vorhanden sein oder fehlen. Ein Milztumor ist fast immer nachweisbar.

Das Fieber verläuft meist remittierend oder intermittierend („fièvre intermittente hépatique") und kann wochen- und monatelang dauern, bis der tödliche Ausgang, oft nach Hinzutreten von metastischen Entzündungen (Endocarditis, Pericarditis, Meningitis, Peritonitis), erfolgt.

Seltener führt die Cholangitis unter dem Bilde einer schweren septischen Infektion rasch zum Tode. Doch ist auch ein Ausgang in Genesung möglich, wenn ein bestehendes Hindernis für den Gallenabfluß beseitigt wird.

Diagnose. Bisweilen bleibt die Cholangitis unerkannt. Viele Fälle sog. „kryptogenetischer Septikopyämie" beruhen auf Infektionen von den Gallenwegen aus. Für die Diagnose wichtig sind die ätiologischen Momente (Gallensteine, Typhus, Cholera usw.). Oft weisen ein Ikterus oder lokale Veränderungen an der Leber oder der Gallenblase auf die Gallenwege als den Ausgangspunkt eines Infektionszustandes hin. Die Unterscheidung von Leberabszessen ist nicht immer möglich. Verwechslungen mit Malaria sind zu vermeiden (irregulärer Fiebertypus, Fehlen der Plasmodien). Die bakteriologische Untersuchung des Blutes führt oft zum Nachweis der Krankheitserreger.

Die **Prognose** ist eine ernste. Bei Gallensteinen kann nach Steinabgang oder operativer Entfernung eine Heilung zustande kommen.

Therapie. Die Behandlung durch Darmdesinfizientien und Cholagoga ist von zweifelhaftem Werte, obgleich gewisse Medikamente, wie Menthol und Salizylsäure, in die Galle übergehen können und gelegentlich auch günstig zu wirken scheinen. Außer der symptomatischen Behandlung der Allgemeininfektion kommen nur chirurgische Eingriffe in Betracht.

Wo die Gallenblase erweitert ist, wird zunächst diese zu eröffnen und zu drainieren sein; auch die Eröffnung und Drainage der großen Gallengänge kann versucht werden.

c) Cholecystitis; Ektasie der Gallenblase; Hydrops et Empyema vesicae felleae.

Pathologische Anatomie. Krankhafte Erweiterungen der Gallenblase sind nur ausnahmsweise und nur in den frühesten Stadien durch einfache Ansammlung gestauter Galle bedingt. Fast immer handelt es sich dabei um Entzündungen der Gallenblase (Cholecystitis), bei denen die Produkte der krankhaften Schleimhautsekretion sich in der Gallenblase anhäufen und die Galle verdrängen. Die in der Gallenblase sich ansammelnde Flüssigkeit kann einfach schleimig, serös (Hydrops), seropurulent oder eitrig (Empyem der Gallenblase) sein. Die Beschaffenheit des Exsudats entspricht nicht immer der Intensität der Krankheitserscheinungen und der Schwere der Allgemeininfektion.

Bei intensiver Infektion pflegen auch die Wandungen der Gallenblase entzündlich geschwellt und eitrig infiltriert zu sein. Es können sich dabei Geschwüre bilden, die zu einer Perforation der Gallenblase Veranlassung geben. Die Perforation



erfolgt dann fast immer in der Weise, daß zunächst eine zirkumskripte Peritonitis (Pericholecystitis) sich entwickelt; diese kann ihrerseits die Entstehung einer diffusen Peritonitis oder einen Durchbruch in andere Organe oder auch nach außen hin vermitteln. Auch ohne Perforation kann ein Uebergreifen der Entzündung auf das Peritoneum erfolgen. Sind Verwachsungen mit angrenzenden Darmteilen zustande gekommen, so kann auch ein direkter Durchbruch der Gallenblase in den Darm erfolgen. Eine gläklicherweise seltene Folgeerscheinung ist die Gangrän der Gallenblase.

Bei chronischem Verlauf einer Cholecystitis oder nach Resorption oder Entleerung des Gallenblaseninhaltes kommt es schließlich zu Schrumpfungen der Gallenblase, die mit Atrophie der Schleimhaut und Muscularis und bindegewebigen Verdickungen der Wandungen einhergehen.

Aetiologie. Die Cholecystitis entwickelt sich fast immer im Anschluß an eine Cholangitis; sie kann aber eine gewisse Selbständigkeit im Krankheitsbilde gewinnen. Die Ursachen der Cholecystitis sind demnach die gleichen, wie bei der Cholangitis. Die wichtigste ist die Anwesenheit von Gallensteinen. Doch kann wahrscheinlich auch eine durch andere Ursachen (z. B. Typhus) entstandene Cholecystitis ihrerseits zur Bildung von Gallensteinen Anlaß geben.

Symptome. Im klinischen Bilde tritt die Cholecystitis dann besonders hervor, wenn zu den oben geschilderten Erscheinungen der infektiösen Cholangitis eine deutlich nachweisbare und schmerzhafte Ektasie der Gallenblase hinzukommt. Nicht selten jedoch — namentlich nach wiederholten Anfällen akuter wie chronisch verlaufender Cholecystitis — fehlt der Gallenblasentumor, und nur die stärkere Spannung der Bauchdecken auf der rechten Seite und die zirkumskripte Druckempfindlichkeit in der Gegend der Gallenblase verraten die besondere Lokalisation des Krankheitsprozesses. Die Gestaltung der übrigen Krankheitserscheinungen hängt von den Ursachen und der Intensität des Entzündungsprozesses ab. Die akute Cholecystitis bei dem regulären Gallensteinkolikanfall (s. S. 608) geht meist in wenigen Tagen vorüber. Ist ein dauernder Verschluß des Ductus cysticus zustande gekommen, so können fortschreitende und oft enorme Erweiterungen der Gallenblase entstehen.

Der bei geringer oder fehlender Infektiosität des Gallenblaseninhaltes entstehende Hydrops cystidis felleae macht höchstens solche Beschwerden, die durch die mechanischen Wirkungen der wachsenden Geschwulst bedingt sind.

Das Empyem der Gallenblase geht mit einer mehr oder weniger schweren Allgemeininfektion einher, die, wie die infektiöse Cholangitis, unter den Erscheinungen einer Pyämie, seltener einer stürmisch verlaufenden Septikämie zum Tode führen kann. Doch kann auch bei Anwesenheit von Eiter in den Gallenwegen der Allgemeininfekt auffallend gering sein.

Der Durchbruch des Eiters in die Peritonealhöhle oder in die Nachbarorgane kann das Krankheitsbild in mannigfacher Weise komplizieren, mitunter durch Fistelbildung eine Heilung herbeiführen.

Die **Diagnose** des Gallenblasentumors wird auf Grund der physikalischen Untersuchung gestellt. Verwechslungen einer Cholecystitis mit Appendicitis, sowie Ulcus ventriculi und duodeni können vorkommen. Auf die Beschaffenheit des Gallenblaseninhaltes ist nur aus dem Krankheitsverlauf und den Begleiterscheinungen ein Schluß zu ziehen. Die Ausführung einer Probepunktion ist zu vermeiden oder höchstens unmittelbar vor Vornahme eines operativen Eingriffes gestattet, da sie leicht eine Infektion des Peritoneums zur Folge haben kann.

Die **Prognose** ist von den Ursachen der Erkrankung und der Intensität der Erscheinungen abhängig.



Therapie. Die Behandlung der akuten Cholecystitis verlangt ruhige Bettlage und Ruhigstellung der entzündeten Gallenblase durch Opiate, strenge Diät, Kataplasmen, Priessnitzsche Umschläge oder auch Eisblase. Die Erscheinungen einer schweren Infektion können eine Indikation für chirurgische Eingriffe — Cholecystotomie oder Cholecystektomie — abgeben. Bei fehlenden Entzündungserscheinungen ist die Operation einer Gallenblasenektasie nur dann angezeigt, wenn besondere Beschwerden vorhanden sind, oder die Ausdehnung der Gallenblase erheblich wird.

2. Gallensteine: Cholelithiasis.

Pathogenese. Die in den Gallenwegen gebildeten Konkremente bestehen in der Hauptsache aus Cholesterin und Bilirubinkalk, neben welchen bisweilen in geringer Menge auch kohlensaurer Kalk, die Oxydationsprodukte des Gallenfarbstoffes, sowie fast immer etwas Eisen und Kupfer gefunden werden. Auch Reste von Schleim und zerfallenen Epithelien pflegen in den Steinen eingeschlossen zu sein (sog. „organisches Gerüst der Steine").

Die Größe der Gallensteine wechselt von dem Umfange eines Sandkorns bis zu Hühnereigröße und darüber, ihre Zahl von einem einzigen bis zu Tausenden.

Die Form der Steine ist mannigfaltig: rund, oval, birnförmig, polygonal, maulbeerförmig. Facettierte Steine entstehen dadurch, daß mehrere in der Gallenblase liegende Konkremente in noch weichem Zustande gegeneinander gedrückt werden. In den Gallengängen entstandene Steine können Abgüsse der Verzweigungen darstellen.

Die Farbe der Gallensteine zeigt alle Nuancen von weiß, grau, gelb, braun, grün bis schwarz. Sie hängt nur von dem Farbstoffgehalt der äußersten Schicht ab und ist nicht maßgebend für die innere Beschaffenheit und die Zusammensetzung der Steine.

Die Struktur der Steine ist außerordentlich verschieden; die häufigste Form, die gemeinen Gallenblasensteine, bestehen aus einer härteren, meist geschichteten Schale und einem weichen Kern, der in getrocknetem Zustande einen Hohlraum einzuschließen pflegt. Sie enthalten 60—80 Proz. Cholesterin und 15 bis 30 Proz. Pigmentkalk. Weniger häufig sind: reine Cholesterinsteine, die weiß, gelblich, oft transparent erscheinen, und reine Pigmentkalksteine, von brauner bis schwarzer Farbe, oft maulbeerförmig. Selten sind Kalkkarbonatsteine und Steine mit Einschlüssen von Fremdkörpern oder anderen Gallensteinen.

Bei der Steinbildung spielen Zersetzungen der Galle durch Bakterien und Fermente eine wesentliche Rolle. Die Epithelien der Gallenwege wirken hierbei in besonderer Weise mit. Ob irgendwelche Stoffwechselanomalien oder die Zusammensetzung der Nahrung den Cholesterin- und Kalkgehalt der Galle zu beeinflussen vermögen, ist zweifelhaft. Die Ursache der Steinbildung ist in den meisten Fällen in einem Katarrh der Gallenwege zu suchen, der im wesentlichen auf Infektion der Gallenwege mit Mikroorganismen zurückzuführen ist. Stauungen der Galle begünstigen die Entwicklung dieses Katarrhs. Nur für die seltener vorkommenden solitären radiären Cholesterinsteine kommt vielleicht eine andere Entstehungsweise in Betracht.

Die Vorgänge bei der Steinbildung sind namentlich von Naunyn genauer verfolgt worden. Die Hauptsache ist dabei, daß die meisten Steine aus ursprünglich weichen Massen entstehen, die sich mit einer anfangs dünnen Schale überziehen. An diese setzt sich von innen her das Cholesterin in Kristallen, der Bilirubinkalk in Form von derben, knolligen Massen an, während im Zentrum nur etwas Flüssigkeit zurückbleibt. Die Steine können dann weiter wachsen, indem sich auf ihrer Oberfläche konzentrische Schichten von Cholesterin oder Bilirubinkalk niederschlagen; dabei kann auch eine fortschreitende Infiltration des Hohlraumes mit Cholesterin stattfinden, die allmählich zur Ausfüllung desselben führt.

ASCHOFF und BACMEISHER zeigten, daß auch durch sterile Autolyse der Galle, wobei die das Cholesterin lösenden gallensauren Salze zersetzt werden, ein Auskristallisieren des Cholesterins veranlaßt werden kann.

Im übrigen sind wahrscheinlich für die Steinbildung komplizierte Gesetze der Kolloidwirkungen entscheidend, die noch nicht genügend erforscht sind.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten findet man die Steine in der Gallenblase, wo sie frei, nur selten adhärent oder in Krypten eingekapselt liegen. Die Gallenblase selbst ist fast immer der Sitz einer Cholecystitis, die zum Teil Ursache, zum Teil Folge der Gallensteinbildung ist. Häufig sind die Gallenblasenwandungen fibrös verdickt und geschrumpft, die Schleimhaut und Muskelschicht atrophisch. Weniger häufig ist die Gallenblase erweitert und die Muskulatur hypertrophisch. Auch Divertikelbildung kommt vor. Die in der Gallenblase enthaltene Galle ist meist reich an Schleim und in Zerfall begriffenen zelligen Elementen.

Die im Ductus cysticus und Choledochus gefundenen Steine stammen aus der Gallenblase, können aber, wenn sie in den Gallengängen liegen bleiben, dort weiterwachsen. Am häufigsten setzen sich die Steine dicht vor der engen Choledochusmündung fest. Die großen Gallengänge können bei Anwesenheit von Steinen bisweilen enorm erweitert sein; ihre Wandungen sind dann meist fibrös verdickt, die Schleimhaut atrophisch.

In den intrahepatischen Gallengängen finden sich bisweilen kleine Bilirubinkalksteinchen, die nur selten im Ductus hepaticus stecken bleiben.

Die mannigfachen Komplikationen der Cholelithiasis, die bei der Sektion gefunden werden können, besprechen wir zusammen mit den klinischen Erscheinungen.

Aetiologie. Gallensteine sind außerordentlich häufig; sie werden durchschnittlich bei $^1/_{10}$ aller Sektionen gefunden. Die anscheinend vorhandenen Verschiedenheiten der geographischen Verbreitung sind in ihrer Bedeutung ebenso unsicher, wie die behaupteten Einflüsse der Heredität oder Konstitution. Sicher scheint es zu sein, daß alle Momente, die eine Stagnation der Galle veranlassen können, die Steinbildung zu begünstigen vermögen. Als solche kommen in Betracht: einschnürende Kleidung, Mangel an Körperbewegung, zu große Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten, Verlegung oder Kompression der Gallenwege durch Tumoren, Narben usw., Zerrungen am Ligamentum hepatoduodenale bei Enteroptose, Wanderniere, vielleicht auch Atonie der Gallenblasenmuskulatur. Die größere Häufigkeit dieser Mcmente erklärt das häufigere Vorkommen von Gallensteinen bei Frauen (3—5mal so häufig wie bei Männern) und alten Leuten (vor dem 30. Lebensjahr in 2—3 Proz., jenseits des 60. in 25 Proz. der Fälle).

Eine gewisse Rolle scheinen ferner unter den Ursachen der Cholelithisais die Infektionskrankheiten zu spielen, die eine Cholangitis und Cholecystitis hervorzurufen vermögen.

Symptome. Die einfache Anwesenheit von Gallensteinen macht in der Mehrzahl der Fälle gar keine Krankheitserscheinungen.

Häufig allerdings treten unbestimmte Beschwerden — Unbehagen, leichte Schmerzen in der Lebergegend, leichter Ikterus, Digestionsstörungen u. dgl. — auf, deren Abhängigkeit von Gallensteinen nicht immer rechtzeitig erkannt werden kann.

Höchst selten gelingt es, durch Palpation der Gallenblase oder durch den Nachweis eines Steinabganges eine Cholelithiasis zu diagnostizieren, ohne daß irgendwelche Krankheitssymptome vorangegangen wären.

Charakteristische Störungen pflegen erst dann hervorzutreten, wenn ein Stein die Gallenblase verläßt und in die Gallenwege hineingelangt, oder wenn die Anwesenheit von Gallensteinen zu Infektionen und Entzündungen der Gallenblase und Gallengänge Anlaß gibt. Es entspricht alsdann dem regulären Verlauf, daß dadurch ein Anfall von Gallensteinkolik ausgelöst wird. Hierbei können die Steine in manchen Fällen in den Darm entleert und auf diesem

Wege aus dem Körper entfernt werden. Bei irregulärem Krankheitsverlauf kommt es zu komplizierenden Störungen mannigfachster Art, die zum Teil durch die mechanischen Wirkungen der Steineinklemmung, zum Teil durch die sekundären Infektionen hervorgerufen werden.

a) Der reguläre **Gallensteinkolikanfall** tritt bisweilen ohne nachweisbare Veranlassung auf. Oft erscheinen indessen als Gelegenheitsursachen: Diätfehler, Erkältungen, heftige Gemütsbewegungen, Anstrengungen und Erschütterungen des Körpers, stärkere Wirkungen der Bauchpresse, Brechbewegungen, Operationen an den Abdominalorganen, Menstruationen, Entbindungen.

Eine besonders lebhafte Peristaltik kann dabei wohl ein Eindringen der Konkremente in den Ductus cysticus herbeiführen. Oft handelt es sich aber darum, daß die erwähnten Gelegenheitsursachen das Zustandekommen einer Gallenblasenentzündung begünstigen die durch eine entzündliche Exsudation den primären Anlaß für den Kolikanfall abgibt. Häufig dürfte allerdings die Entzündung auch erst die Folge der Steinwanderung sein.

Der typische Kolikanfall setzt nach leichten Verboten (Unbehagen, Uebelkeit, Frösteln) oder ganz unerwartet mit heftigen Schmerzen ein. In wehenartigen Paroxysmen steigert sich der Schmerz oft bis zu unerträglicher Höhe. Doch ist auch in den Intervallen ein dumpfes, bohrendes Schmerzgefühl in der Leber und Gallenblasengegend vorhanden. Der Schmerz kann von hier nach verschiedenen Richtungen, ins Epigastrium, nach den Schultern, nach der Wirbelsäule, selbst in die Extremitäten ausstrahlen. Bei empfindlichen Personen kann die Heftigkeit der Schmerzen zu Ohnmachten, Delirien, selbst Konvulsionen Anlaß geben. Erbrechen ist eine häufige Begleiterscheinung der Schmerzen.

Nicht selten stellt sich mit den Schmerzen ein Schüttelfrost ein, dem eine meist bald vorübergehende, oft erhebliche (bis auf 40° und darüber) Steigerung der Körpertemperatur folgt. Diese vielfach als „Reflexfieber" gedeutete Temperatursteigerung dürfte bereits als der Ausdruck einer von Gallenwegen ausgehenden Infektion anzusehen sein.

Eine leichte Anschwellung und Empfindlichkeit der Leber ist während des Anfalles häufig nachweisbar. Vergrößerung der Gallenblase findet sich nur in einem Teil (etwa ⅓) der Fälle. Sie ist im allgemeinen bereits als die Folge einer Cholecystitis anzusehen und fehlt häufig nur deshalb, weil die Gallenblase bereits durch frühere Entzündungen verändert und geschrumpft ist.

Ikterus bildet ein wichtiges Zeichen für die Deutung der Kolik. Doch fehlt er in der Mehrzahl der Fälle.

Oft entwickelt sich die Gelbsucht auffallend rasch; schon nach 12—24 Stunden kann Gelbfärbung der Conjunctiva und Gallenfarbstoffgehalt im Harn nachweisbar sein. Nicht immer handelt es sich um mechanische Behinderung des Gallenabflusses durch den Stein. Vielmehr kann das durch die Gallensteine begünstigte Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege auch die Ursache eines „entzündlichen Stauungsikterus" werden, und schließlich können dabei funktionelle Störungen der Leberzellen (Parapedese der Galle) infolge der von den Gallenwegen ausgehenden Allgemeininfektion mitspielen.

Intensität und Dauer des Ikterus ist außerordentlich variabel. Nur selten überdauert er indessen einen regulär verlaufenden Anfall länger als um einige Tage.

Die Stuhlentleerungen sind auch bei intensivem Ikterus nicht immer gallenfrei. Das Auffinden der abgegangenen Steine gelingt nur in einem Teil der Fälle in den ersten Tagen nach dem Anfalle (am besten, wenn man die Faeces, mit Wasser verdünnt, durch ein Sieb laufen läßt).

Oft werden auch bei sorgfältigem Suchen die Steine in den Entleerungen vermißt. Es kann dies daran liegen, daß die abgegangenen Steine im Darm zerfallen sind. Doch kann auch der Anfall „erfolglos" gewesen sein, d. h. der Stein kann in der Gallenblase zurückgeblieben sein, während die akute Cholecystitis rückgängig geworden ist, sei es, daß die Galle neben dem Steine Abfluß gefunden hat, oder daß die eingedrungenen Mikroorganismen (hauptsächlich Bacterium coli) zugrunde gegangen oder ihre Virulenz verloren haben.

In der Regel pflegen bei einem typischen Kolikanfall die Schmerzen nach einigen Stunden nachzulassen, indessen oft nur, um bald mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. So kann sich ein Anfall bis zu mehreren Tagen hinziehen. Ist der Steinabgang erfolgt, dann hören die Schmerzen meist mit einem Schlage auf.

Nicht immer ist das Bild des Kolikanfalles voll ausgeprägt. Die Schmerzen können auch fehlen oder gering sein, und der Anfall äußert sich nur in einer vorübergehenden Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber oder in dem vorübergehenden Auftreten eines leichten Ikterus. Von diesen leichtesten Fällen bis zu den schwersten und kompliziertesten kommen alle möglichen Uebergänge vor.

Die Intensität der Schmerzen steht durchaus nicht im Verhältnis zu der Größe des Steines. Die Reizbarkeit, Weite und Schlüpfrigkeit der Gallenwege, Härte und Form der Steine spielen dabei eine wesentliche Rolle. Gerade die größten Steine gehen oft ohne Koliken ab (NB. durch Fistelbildung).

Zahl und Häufigkeit der Anfälle variieren nicht minder als ihre Intensität und Dauer. Selten bleibt es bei einem einzigen Anfalle. Oft treten mehrere Kolikanfälle hintereinander auf. Solche Gruppen von Anfällen können sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen wiederholen und zu jeder Zeit für immer oder wenigstens für viele Jahre wegbleiben.

Außerordentlich selten kommt es vor, daß ein unkomplizierter Kolikanfall durch Herzschwäche, Kollaps, Shock, Reflexkrämpfe tödlich endet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Ausgang des regulären Kolikanfalles ein günstiger. Doch kann zu jeder Zeit die regulär verlaufende Cholelithiasis in die irreguläre Form übergehen.

b) Die wichtigsten Störungen, die durch den **irregulären Verlauf** der Cholelithiasis hervorgerufen sein können, sind folgende:

1. Dauernde Hemmung des Gallenabflusses. Sie kann bedingt sein durch Steininkarzeration im Ductus choledochus oder hepaticus, seltener durch Kompression des Choledochus durch einen im Cysticus eingekeilten Stein. Doch können auch narbige Strukturen und Neubildungen, die durch Gallensteine hervorgerufen sind, in Frage kommen.

Die Folge eines gestörten Gallenabflusses ist ein chronischer Ikterus, der unter dem Bilde eines Stauungsikterus verläuft, oft nach sehr langer Dauer durch Steinabgang (meist auf dem Wege einer Choledochusduodenalfistel) ausheilen kann, mitunter aber auch unter dem Bilde eines Icterus gravis zum Tode führt. Im ganzen ist dieser ungünstige Ausgang bei unkomplizierten Steineinklemmungen selten. Viel häufiger ist ein tödlich verlaufender chronischer Ikterus bei Gallensteinen durch Carcinom der Gallenwege bedingt.

Oft wechselt die Intensität des Ikterus, ebenso wie der Urobilingehalt der Faeces, infolge einer Art von Ventilwirkung des in den Gallengängen eingeklemmten Steines.

Selten besteht eine Steininkarzeration ohne daß wenigstens zeitweise Fieber auftritt.

Bei längerer Dauer kann die Hemmung des Gallenabflusses auch zu Lebercirrhose führen (s. diese).

Nicht immer beruht der chronische Ikterus bei der Cholelithiasis auf Obstruktion der großen Gallengänge; oft ist er ein „entzündlicher", bedingt durch infektiöse Cholangitis.

2. Infektiöse Entzündungen der Gallenwege (Cholangitis, Cholecystitis, Leberabszesse), die dadurch zustande kommen, daß die Anwesenheit der Steine in den Gallenwegen das Eindringen von Infektionskeimen begünstigt (s. S. 601). Auch akute oder chronische Entzündungen der Bauchspeicheldrüse können durch Gallensteine hervorgerufen werden (s. S. 613).

3. Ulzerationen der Gallenwege, die hauptsächlich durch Drucknekrose entstehen (dekubitale Geschwüre) und zu narbigen Stenosen, zu Blutungen, vor allem aber zu Perforationen und Fistelbildungen führen können.

Die meisten Fistelbildungen werden durch eine vorausgegangene Pericholecystitis (s. S. 605) vermittelt.

Die Perforation nach außen mit Bildung einer Bauchdeckengallenblasenfistel pflegt die auffallendste Folge zu sein; sie kann zur Spontanheilung führen. Häufiger sind aber die Fistelbildungen zwischen den Gallenwegen und dem Darmkanal; von diesen ist die Bildung einer Choledochusduodenalfistel in der Nähe der Papille die wichtigste, da sie einem Steinabgang per vias naturales sehr nahe kommt. Auch Perforationen in das Colon sind nicht selten. Am gefährlichsten ist die Perforation in das Peritoneum, die durch Peritonitis tödlich zu werden pflegt. Seltene Vorkommnisse sind Perforationen in den Magen, in den Dünndarm, in das retroperitoneale Gewebe, in die Pfortader, in die Pleura und Lungen, in die Harnwege, in die Vagina.

4. Undurchgängigkeit des Magendarmkanals. Selten ist Kompression des Pylorus durch die mit Gallensteinen gefüllte Blase als Ursache von Gastrektasie beobachtet. Häufiger ist Ileus infolge von Verlegung des Darmkanals durch große Steine, die durch Fistelbildung in den Darm gelangt sind.

Die **Diagnose** der Cholelithiasis ist bei typischen Kolikanfällen meist nicht schwer. Verwechslungen mit Cardialgien, Darmkoliken, namentlich Bleikolik, Nierenkoliken kommen indessen leicht vor. Wichtig ist die genaue Beachtung der Lokalisation der Schmerzen. Der Ikterus kann für die Diagnose wertvoll sein, doch spricht sein Fehlen absolut nicht gegen Gallenstein. Jeder rasch vorübergehende, namentlich ein sich häufig wiederholter Ikterus, sowie vorübergehende und sich wiederholende schmerzhafte Schwellungen der Leber sind stets der Cholelithiasis verdächtig. Den sichersten Schluß gestattet natürlich der Nachweis der Steine in den Entleerungen.

Bei irregulärer Cholelithiasis ist die anamnestische Angabe über vorausgegangene Anfälle von größter Wichtigkeit. Im übrigen ist stets daran zu denken, daß Gallensteine eine der häufigsten Ursachen für infektiöse Erkrankungen der Gallenwege bilden.

Die **Prognose** ist bei regulärem Verlauf im allgemeinen günstig, doch besteht stets die Gefahr von Komplikationen.

Therapie. Wer an Gallensteinen leidet, muß alles vermeiden, was die Gallenstauung fördern kann, besonders einengende Kleidung, sitzende Lebensweise, zu große Pausen zwischen den Mahlzeiten. Die Nahrung soll vor allem zu keinen Indigestionen Anlaß

geben, welche heftige Peristaltik oder Infektionen der Gallenwege zur Folge haben können. Uebermäßige Nahrungszufuhr, fette und nicht ganz frische Speisen, schwer verdauliche und blähende Nahrungsmittel (Hülsenfrüchte, Sauerkraut, Pasteten, Mayonnaisen u. dgl.), Alkoholika in größeren Mengen und starker Konzentration sind zu verbieten; im übrigen aber ist eine in bestimmter Richtung besonders strenge Diät nicht erforderlich. Für regelmäßigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen.

Tritt ein akuter Kolikanfall auf, so muß der Patient das Bett hüten, warme Umschläge auf die Lebergegend machen und erhält am besten eine nicht zu geringe Dosis Morphium (0,01—0,02) oder Pantopon (0,02) in subkutaner Injektion, nötigenfalls in Kombination mit Atropin (0,001). Auch das wiederholte Trinken von kleinen Mengen heißen Wassers (45° C) oder Karlsbader Wasser ist zu empfehlen. Bei sehr heftigen Schmerzen sind warme Bäder zu versuchen.

Für die Nachbehandlung ist eine Kur in Karlsbad, Kissingen, Neuenahr, Vichy, Salzbrunn u. ähnl. oder der häusliche Gebrauch der betreffenden Mineralwässer zu empfehlen.

Zieht sich ein Anfall in die Länge, stellt sich chronischer Ikterus ein, bleibt die Gallenblase ausgedehnt und empfindlich, macht sich ein leichter Infektionszustand bemerkbar, so ist zunächst eine längere Karlsbader Kur, am besten in der von Naunyn empfohlenen Form, zu versuchen.

Der Patient soll 3—4 Wochen lang 1—2mal täglich je 3 Stunden (½9—½12 und 3—6) liegen und heiße Kataplasmen von Leinsaatbrei machen. Während der ersten Stunden des Kataplasmierens soll er in Abständen von 10—15 Minuten je ein Glas von 100 ccm Karlsbader Wasser, so heiß wie in kleinen Schlucken möglich, im ganzen 6—8 Glas, trinken. Wird so viel nicht vertragen, so schränkt man die Zahl der Gläser, zunächst nachmittags, ein. Die Mahlzeiten werden während der Kur um 7 Uhr, 1 und 7 Uhr eingenommen. (Sonst sind Zwischenmahlzeiten für Gallensteinkranke um 10 Uhr und um 4 Uhr zu empfehlen.)

Man hat noch viele andere Mittel empfohlen, welche die in den Gallenwegen befindlichen Gallensteine auflösen oder durch Steigerung der Gallensekretion oder Anregung der Peristaltik den Abgang der Steine fördern sollen. Doch sind die Erfolge aller dieser Mittel durchaus zweifelhaft. Stärkere Abführmittel und Brechmittel können sogar Schaden stiften.

Zu erwähnen wären: die Durandeschen Tropfen (1 Teil Terpentin auf 3 bis 4 Teile Aether, mit 20—30 g Kognak und 2 Eidottern, mehrmals täglich 15—60 Tropfen); große Gaben Olivenöl (100—200 g mit 0,5 Menthol), statt dessen auch ölsaures Natron (Eunatrol. in Pillen 1—2 g täglich); Glyzerin (15—20 g mit Vichywasser); salizylsaures Natron, Galle (Fel tauri) und gallensaure Salze (Natr. choleinicum). Unter dem Namen „Chologen“ wird eine Kombination von Kalomel und Podophyllin mit Melisse, Kampher und Kümmel zu systematischen Kuren angepriesen.

In den meisten Fällen gelingt es durch die interne Behandlung, wenn auch nicht eine Beseitigung der Steine, so doch ein Latentbleiben der Cholelithiasis zu erzielen. Wo dieses nicht der Fall ist, kommt häufig eine chirurgische Behandlung in Frage. In bezug auf diese ist zu bemerken:

Schwere Allgemeininfektion, heftige lokale Entzündungserscheinungen und sonstige gefahrdrohende Symptome können ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen notwendig machen. Auch der Gallensteinileus kann ein operatives Eingreifen erheischen, wenn er durch Atropin nicht rasch zu beseitigen ist. Bei Gangrän und Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase mit Perforation ins Peritoneum ist, trotz der un-

günstigen Aussichten eine Operation, als einzige Möglichkeit einer Rettung, zu versuchen.

Bei chronischem Ikterus, chronischer Cholecystitis und anderen Folgen der irregulär verlaufenden Cholelithiasis können chirurgische Eingriffe geboten sein, wenn die lange genug fortgesetzte Behandlung durch innere Mittel erfolglos geblieben ist. Der Zeitpunkt für die Operation ist hier hauptsächlich unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens zu bestimmen.

Bei häufig rezidivierenden regulären Kolikanfällen, sowie dauernden Beschwerden, die durch die Anwesenheit von Galleinsteinen bedingt sind, ist eine Operation anzuraten, sobald das Leiden den Lebensgenuß beeinträchtigt und die Ausübung des Berufes unmöglicht macht, und nicht etwa besondere Kontraindikationen gegen die Operation (hohes Alter, Diabetes, Herzkrankheiten usw.) gegeben sind. Die Entscheidung muß hier mehr dem Kranken selbst überlassen bleiben.

Einzelne Chirurgen sind der Ansicht, daß alle Fälle von Cholelithiasis, in welchen nicht gleich beim ersten Anfall ein Steinabgang erfolgt ist, zu operieren sind, um die ernsteren Gefahren zu verhüten, die jedem Gallensteinkranken drohen. Sicher ist, daß die Operation am leichtesten und ungefährlichsten ist, solange noch keine Komplikationen oder Verwachsungen bestehen. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle auch ohne Operation günstig verläuft, daß ferner die Operation niemals ganz ohne Gefahr ist, und daß auch sie keine absolute Sicherheit für die dauernde Beseitigung aller Beschwerden gewährt.

Von den verschiedenen chirurgischen Eingriffen, die in Betracht kommen, ist die Cholecystostomie (Anlegung einer später zu schließenden Gallenbauchdeckenfistel) die ungefährlichste. Sie gestattet die Entfernung der Steine aus der Gallenblase sowie die Besichtigung der Gallenblasenschleimhaut und sie ermöglicht die Beseitigung der akut oder chronisch-entzündlichen Veränderungen der Gallenblasenwand durch die Drainage der Gallenblase; sie schützt jedoch weniger gegen Rezidive und gegen das Zurückbleiben von Steinen in Divertikeln der Blase. Sicherer in dieser Hinsicht, jedoch auch gefährlicher ist die Cholecystektomie (Entfernung der ganzen Gallenblase mit ihrem Steininhalt). Sie ist vor allem in Fällen indiziert, in denen erhebliche Veränderungen der Gallenblasenwände oder Verdacht auf beginnende Carcinombildung besteht. Mit ihr wird meist die Hepaticusdrainage verbunden. Namentlich dann, wenn entzündliche Veränderungen in den Gallengängen angenommen werden können, ist eine längere Ableitung der Galle nach außen zu empfehlen. Die Entfernung der Gallenblase ist kontraindiziert bei Tumoren oder entzündlichen Schwellungen des Pankreaskopfes, da die Gallenblase in solchen Fällen zur Anlegung einer Anastomose behufs Umgehung des Hindernisses für den Gallenabfluß (Cholecystenterostomie) zu verwerten ist. Die Cholecystotomie (Eröffnung und sofortige Wiedervernährung der Gallenblase nach Entfernung der Steine) ist unter Anheftung der Gallenblase an die Bauchwand wohl bisweilen gestattet, bietet aber keine besonderen Vorteile; als sog. „Idealoperation“ Cholecystendyse (mit Versenkung der vernähten Gallenblase) ist sie sehr gefährlich und nicht zu empfehlen. Auch die Cholelithotripsie (Zerdrücken der Steine ohne Eröffnung der Gallenwege) ist nicht frei von Bedenken und wird kaum noch geübt. — Die Choledocho- und Cystikotomie (Entfernung der Steine durch Eröffnung der großen Gallengänge kommen dann in Betracht, wenn die in den großen Gallengängen eingeklemmten Steine sich nicht leicht in die Gallenblase oder den Darm hineinschieben lassen. In solchen Fällen können gleichzeitig noch andere Eingriffe (Cholecystektomie, Hepaticusdrainage usw.) notwendig werden.

3. Carcinom der Gallenwege.

Primäre Carcinome der Gallenwege entwickeln sich am häufigsten an der Gallenblase oder an der Mündung des Ductus choledochus. Sie können in diffus-infiltrierender oder knotenbildender Form auftreten. Sekundär können Carcinome vom Magen, Darm, Pankreas oder von der Leber auf die Gallenwege übergreifen.

In der Aetiologie der primären Carcinome der Gallenwege spielen Gallensteine offenbar eine sehr große Rolle, da sie fast immer bei der Sektion in solchen Fällen gefunden werden.

Die carcinomatöse Gallenblase wird gewöhnlich als höckeriger Tumor fühlbar. Carcinome der Gallengänge können bereits bei geringer Größe zu Undurchgängigkeit der Gallengänge und tödlich verlaufendem chronischen Ikterus führen. Jeder chronische Ikterus bei älteren Leuten muß daher den Gedanken an Carcinom nahelegen, namentlich wenn er allmählich beginnt und zuletzt sehr intensiv und völlig gleichmäßig wird. Besonders verdächtig ist es, wenn bei älteren Leuten, die früher an Gallensteinen gelitten haben, nach langer beschwerdefreier Zeit von neuem Ikterus oder Beschwerden in der Lebergegend auftreten.

Die primären Carcinome der Gallenwege greifen oft auf die Nachbarorgane, namentlich die Leber über, und bilden häufig den Ausgangspunkt für sekundären Leberkrebs. Auch machen sie meist frühzeitig Drüsenmetastasen.

Für die Diagnose wichtig sind namentlich die VIRCHOWschen Supraclaviculardrüsen, sowie per rectum fühlbare Metastasen im kleinen Becken.

Die Prognose ist schlecht. Operative Eingriffe (Cholecystotomie, -ektomie oder -enterostomie) können bisweilen versucht werden. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

Von gutartigen Neubildungen der Gallenblase sind bei der Seltenheit aller anderen Formen nur die Papillome von einer gewisser Bedeutung. Doch haben diese Neigung zum Uebergang in Carcinom. Ihre Symptome erinnern an Cholelithiasis. Eine Diagnose ist nur bei einer Operation möglich.

C. Krankheiten der Leber.

Diffuse Entzündungen der Leber.

Schädlichkeiten mannigfacher Art, die mit dem Blutstrome der Leber zugeführt werden oder infolge von Störungen der Blutzirkulation und des Gallenabflusses sich innerhalb der Leber entwickeln, können jene besonderen Veränderungen des gesamten Organes zur Folge haben, die man als „diffuse Entzündungen" zu bezeichnen pflegt. Es handelt sich dabei um eine Reihe von Vorgängen, zum Teil degenerativer, zum Teil proliferativer Art, die sich an den spezifischen Drüsenelementen, an den Wandungen der Blutgefäße und Gallengänge, sowie am interstitiellen Bindegewebe abspielen.

Je nach der Natur der Schädlichkeit, der Intensität und Dauer ihrer Einwirkung, je nach der Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gewebselemente, können diese Vorgänge bald akut, bald chronisch verlaufen, bald mehr in einem degenerativen Zerfall und Schwund, bald mehr in einer Wucherung und Neubildung von Gewebsbestandteilen zum Ausdruck kommen und bald mehr die parenchymatösen, bald mehr die interstitiellen Gewebselemente betreffen. Zwischen den verschiedensten Krankheitsformen, von den leichtesten bis zu den schwersten, von den rasch vorübergehenden bis zu den unaufhaltsam weiter fortschreitenden kommen alle möglichen Uebergänge vor, und es sind daher nur die besonders charakteristischen Typen, die der Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder zugrunde gelegt werden können.

1. Die leichten Formen der diffusen Hepatitis: akute und chronische Leberkongestion.

Wir zählen hierher die durch vorübergehende oder auch häufiger wiederholte, aber weniger intensive Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber hervorgerufenen Veränderungen, die sich nur in einem stärkeren Blutzufluß (sog. aktive, fluxionäre, kongestive Hyperämie), sowie in leichteren, reparablen Läsionen der Gewebselemente äußern.

Pathologische Anatomie. Die stärkere Blutfülle des Organes ist häufig die einzig auffallende Erscheinung. Die Leber erscheint alsdann vergrößert, stärker gerötet, die Oberfläche glatt, der Rand scharf, die Blutgefäße überfüllt. Bisweilen finden sich kleine Blutextravasate unter der Serosa. Mikroskopisch erscheinen die Kapillaren erweitert, die Leberzellen normal oder im Zustande trüber Schwellung.

In anderen Fällen ist die Größe der Leber nur wenig verändert. Ihre Farbe blaß,

graurot. Genauere Untersuchungen lassen aber mehr oder weniger deutliche Veränderungen (Quellung, Trübung, fettige und hyaline Degeneration, Atrophie, bisweilen auch beginnende Wucherung und Kernvermehrung) an den Leberzellen sowie den Endothelien der Blutgefäße erkennen, mitunter auch Zellanhäufungen im interstitiellen Gewebe. Letztere können besonders bei Infektionskrankheiten in zahlreichen umschriebenen kleinen Herden auftreten.

Aetiologie. Viele früher als akute Leberkongestionen gedeuteten Fälle waren zweifellos verkannte Gallensteinanfälle. Doch scheint es, daß Diätfehler eine Ursache für kongestive Leberhyperämie bilden können. Die direkte Wirkung der reizenden Stoffe (Alkohol, scharfe Gewürze, Produkte einer abnormen Zersetzung der Nahrungsmittel) auf die Leber kombiniert sich dabei aber oft mit den Folgen anderer Störungen, die durch die gleichen Fehler in der Lebensweise hervorgerufen sind (z. B. Stauungshyperämie der Leber infolge von allgemeinen Zirkulationsstörungen bei Vielessern und -trinkern u. dgl.).

Leichtere Formen der diffusen Hepatitis finden sich bei den leichteren Graden aller Intoxikationen und Infektionskrankheiten, die wir als Ursachen eines Ikterus oder einer Cholangitis kennen gelernt haben, und die bei intensiverer Einwirkung gelegentlich auch die schwersten akuten und chronischen Affektionen der Leber hervorzurufen vermögen.

Hierher zu rechnen sind ferner die bei Diabetes und Gicht beobachteten Leberschwellungen. Und schließlich können auch Traumen (Quetschungen und Erschütterungen der Leber durch Stoß, Fall) zu Leberkongestionen führen.

Die in den Tropen, besonders bei den Eingewanderten, sehr häufigen Leberhyperämien hängen, abgesehen von unzweckmäßiger Lebensweise, besonders von endemischen Infektionen (Malaria, Dysenterie) ab.

Symptome. Die subjektiven Beschwerden äußern sich bisweilen in einem dumpfen Schmerz, in einem Gefühl von Schwere und Spannung in der Lebergegend; weitere Störungen (Fieber, Dyspepsie, Störungen des Allgemeinbefindens usw.) können durch das Grundleiden bedingt sein.

Bei der objektiven Untersuchung ist die Affektion der Leber nur dann zu erkennen, wenn sie zu Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organes geführt hat. Gelbsucht kann dabei vorhanden sein oder fehlen und braucht in ihrer Intensität nicht den übrigen Veränderungen zu entsprechen.

Die sonstigen Zeichen der gestörten Leberfunktion (Urobilinurie, alimentäre Glykosurie, Harngiftigkeit) sind vorläufig für die Beurteilung der hier in Rede stehenden Zustände nicht zu verwerten (s. S. 591).

Je nach der Natur der Ursache, sowie der Intensität und Dauer ihrer Wirkung kann eine Leberkongestion akut auftreten und rasch vorübergehen, häufiger rezidivieren oder einen, nur durch zeitweilige Exazerbationen und Remissionen unterbrochenen chronischen Verlauf nehmen. Sie kann aber auch jederzeit in die schwereren Formen der akuten oder chronischen diffusen Hepatitis übergehen.

Die **Diagnose** der Leberkongestion kann nur unter Berücksichtigung der ätiologischen Momente und des Krankheitsverlaufes gestellt werden. Eine scharfe Grenze ist nach verschiedenen Richtungen nicht gegeben, weder gegenüber der physiologischen, unter dem Einflusse jeder Nahrungsaufnahme zustande kommenden Leberhyperämie, noch gegenüber der Stauungshyperämie sowie den schwereren Formen der mit oder ohne Ikterus einhergehenden Erkrankungen der Leber und der Gallenwege (akute Atrophie, Lebercirrhose, Cholangitis).

Dieser Umstand kommt auch in bezug auf die **Prognose** zur Geltung.

Im allgemeinen ist diese, der Begriffsbestimmung entsprechend, eine gute, sobald eine fortgesetzte Einwirkung der ursächlichen Schädlichkeit nicht mehr im Spiele ist.

Therapie. In den meisten Fällen bedarf die Leberaffektion keiner besonderen Behandlung, abgesehen von den durch das Grundleiden erforderten Maßnahmen.

In akuten Fällen, wie bei heftiger Exazerbation chronischer Fälle können die subjektiven Beschwerden durch Eisblasen auf die Lebergegend, eventuell durch PRIESSNITZsche Umschläge oder Kataplasmen, sowie durch Hautreize und lokale Blutentziehungen (Schröpfköpfe) erfolgreich bekämpft werden. Eine Entlastung des Pfortaderkreislaufes, die man durch Applikation von Blutegeln in der Umgebung des Afters und selbst durch Aderlässe zu erreichen gesucht hat, wird besser durch Abführmittel (Kalomel, Rheum, Bitterwasser u. dgl.) erzielt.

Für die chronischen Fälle ist vor allem Mäßigkeit in Nahrung und Getränken, reizlose Kost, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr zu empfehlen; daneben Körperbewegungen, Gymnastik und Massage, Regelung der Darmfunktion durch Abführmittel, Darmeingießungen, Mineralwasserkuren (Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Vichy, Neuenahr, Salzbrunn).

Bei den tropischen Leberkongestionen kann ein Wechsel des Aufenthaltsortes notwendig werden.

2. Die schwere Form der akuten diffusen Hepatitis: akute gelbe Leberatrophie.

Die intensivere Einwirkung verschiedener Gifte und Toxine kann eine akute diffuse Degeneration des Lebergewebes zur Folge haben, die mit schweren Störungen der Leberfunktion einhergeht und in der Regel in kurzer Zeit unter dem Bilde der Leberinsuffizienz zum Tode führt. Die Bezeichnung als „akute gelbe Leberatrophie" entspricht einem bestimmten vorgeschrittenen Stadium der anatomischen Veränderung, welches in den Fällen mit typischem klinischen Verlauf in der Regel erreicht zu werden pflegt. Doch deckt sich die Intensität der klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen keineswegs in allen Fällen. Dazu kommt noch, daß die gleichen ursächlichen Schädlichkeiten auch an anderen Organen Veränderungen hervorzurufen vermögen, die auch ihrerseits zu der Schwere des Krankheitszustandes beitragen und die Affektion der Leber nur als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung hervortreten lassen.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen, die unter dem klinischen Krankheitsbilde der schweren Leberinsuffizienz zugrunde gegangen sind, findet man an der Leber nur die geringfügigen Veränderungen, wie sie im vorigen Kapitel beschrieben wurden.

Bei der ausgesprochenen akuten gelben Leberatrophie fällt vor allem die Verkleinerung und Schlaffheit des Organes auf, welches bei Eröffnung der Bauchhöhle in der Regel, von Darmschlingen überlagert, in die Tiefe neben der Wirbelsäule zurückgesunken erscheint. Das Gewicht der Leber kann weniger als die Hälfte des normalen betragen; die Konsistenz ist schlaff, welk, fast fluktuierend, teigig oder brüchig; der seröse Ueberzug gerunzelt. Die Farbe gelb, auf dem Durchschnitt oft ungleichmäßig: zwischen gelben Stellen finden sich in größerer oder geringerer Ausdehnung rote Herde, die ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Veränderung darstellen. Nach längerem Liegen an der Luft zeigt die Schnittfläche oft einen reifähnlichen Belag von Leucin und Tyrosin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich an den gelben Stellen die Leberzellen in einem Zustande mehr oder weniger vorgeschrittenen degenerativen Zerfalles, getrübt, gequollen, fettig degeneriert, deformiert, in Detritus umgewandelt. An den roten Stellen ist auch dieser Detritus bereits resorbiert, und man erblickt zwischen den Kapillaren nur ein blasses, homogenes, oder streifiges, weitmaschiges Bindegewebe, in dem als Reste der Leberzellen nur noch vereinzelte Fetttröpfchen und Farbstoffkörnchen zurückgeblieben sind.

Von den feineren Gallengängen geht häufig eine Neubildung von epithelialen Schläuchen aus, die man als Ausdruck eines zum Wiederersatz des zugrunde gegangenen



Lebergewebes tendierenden Prozesses ansehen darf. Auch an den Endothelien der Blutgefäße finden sich neben degenerativen Veränderungen bisweilen auch Wucherungsvorgänge. In protrahierter verlaufenden Fällen kommt es auch zu Zellanhäufungen und Bindegewebswucherungen in dem interstitiellen Gewebe, wodurch ein Uebergang von diesen Fällen zu den akuter verlaufenden Formen der Lebercirrhose gegeben sein kann.

Den raschen Untergang des Leberparenchyms, der für die akute gelbe Leberatrophie charakteristisch ist, führt man darauf zurück, daß unter dem Einfluß der verschiedenen Schädlichkeiten die Widerstandsfähigkeit der Leber gegenüber der in ihr enthaltenen oder ihr zugeführten Fermenten (autolytische, bakterielle, Pankreasfermente) herabgesetzt ist.

Die Veränderungen der übrigen Organe sind zum Teil direkt auf die ursächliche Schädlichkeit, zum Teil auf den Ikterus und die hepatische Autointoxikation zurückzuführen. Am stärksten betroffen sind nächst der Leber in der Regel die Nieren. Die Milz ist meist vergrößert, außerdem finden sich fettige Degenerationen und Blutextravasate in den verschiedensten Organen.

Aetiologie. Von den Intoxikationen, die eine akute gelbe Leberatrophie hervorzurufen vermögen, kommt in erster Linie die Phosphorvergiftung in Betracht, seltener die akute Alkoholintoxikation, in vereinzelten Fällen auch Vergiftungen mit Blei, Arsen (auch Salvarsan!), Chloroform, giftigen Pilzen u. a.

Von Infektionen ist in erster Linie das Gelbfieber zu nennen, dann die septischen und pyämischen, besonders die puerperalen Erkrankungen, Osteomyelitis, Erysipel, Abdominaltyphus, Recurrens, seltener Diphtherie, krupöse Pneumonie, akute Miliartuberkulose, Malaria usw., auch Syphilis in der Frühperiode zur Zeit der Eruption der sekundären Exantheme.

Schließlich können auch andere, noch unbekannte, oder nicht näher charakterisierte Infektionen oder Intoxikationen durch Bakteriengifte (Ptomaine, Toxine) die Krankheit hervorrufen.

Diese Fälle pflegt man mit Unrecht als die eigentlichen „essentiellen“ oder „primären“ Fälle der akuten, gelben Leberatrophie von den sekundären zu unterscheiden, die sich an andere Krankheiten anschließen. Spezifische Krankheitserreger sind für diese Fälle bis jetzt nicht nachgewiesen. In manchen Fällen scheint das Bacterium coli commune eine Rolle zu spielen.

Zweckmäßiger dürfte es sein, diejenigen Erkrankungen als primär zu bezeichnen, die eine vorher gesunde Leber betreffen, und als sekundär solche, die in Lebern auftreten, welche bereits durch andere Krankheitsprozesse (Gallenstauungen, Lebercirrhose) verändert sind.

Die akute gelbe Leberatrophie tritt vorzugsweise im jugendlichen Alter und häufiger beim weiblichen Geschlecht (Wochenbett!) auf.

Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in gleicher Weise mit denselben Prodromen und Symptomen wie eine einfacher, katarrhalischer Ikterus (s. S. 602). Dabei kann schon frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber nachweisbar sein.

Die Gelbsucht erreicht meist einen ziemlich hohen Grad, doch kann sie ausnahmsweise auch fehlen.

Nach einigen Tagen, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche treten alsdann die sich rasch steigernden Erscheinungen der schweren hepatischen Autointoxikation hinzu (Bewußtlosigkeit, Delirien, Konvulsionen, Blutungen in alle möglichen Organe usw., s. S. 591).

Gleichzeitig fällt bei der Untersuchung der Leber eine von Tag zu Tag fortschreitende rapide Verkleinerung des Organes auf; nach wenigen Tagen ist oft eine Leberdämpfung überhaupt nicht mehr zu konstatieren.

Dagegen wird eine Vergrößerung der Milz nachweisbar.

Daneben machen sich auffallende Veränderungen im Harne bemerkbar. Der spärliche, meist ikterisch gefärbte, häufig eiweißhaltige Harn zeichnet sich, neben einer Verminderung des Harnstoff- und Steigerung des Ammoniakgehaltes, durch das Auftreten von Leucin und Tyrosin auf. Oft sind diese Substanzen schon im Sediment in Form von doppelt konturierten kugeligen Drusen bzw. von büschel- oder garbenförmig angeordneten Nadeln nachweisbar.

Um eine Verwechslung mit Uraten zu vermeiden, ist die Untersuchung auf Leucin und Tyrosin im Alkoholextrakte des Harnes oder in dem mit Bleiacetat ausgefällten und durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreiten Harne vorzunehmen. Nach dem Eindampfen und Stehenlassen der Filtrate scheiden sich die Aminosäuren in charakteristischen Kristallen aus, die durch genauere chemische Untersuchung identifiziert werden können.

Das Auftreten dieser Substanzen im Urin ist ebenso wie die vermehrte Ausscheidung der aromatischen Oxysäuren, sowie das Auftreten von Lysin und von Albumosen wahrscheinlich eine Folge der Ueberschwemmung des Organismus mit den Produkten der zerfallenen Leberzellen. In protrahierter verlaufenden Fällen können die Aminosäuren im Organismus weiter zersetzt werden und im Harne fehlen.

Von sonstigen abnormen Harnbestandteilen ist das Auftreten von Fleischmilchsäure zu erwähnen.

Die Körpertemperatur verhält sich verschieden, je nach der Ursache der Erkrankung. Im Beginn pflegt Fieber vorhanden zu sein. Mit dem Auftreten der schweren Erscheinungen der Leberinsuffizienz sinkt die Temperatur häufig unter die Norm (bis auf 35° und darunter). Man hat gerade diese Hypothermie auf eine Infektion mit dem Bacterium coli bezogen.

In den meisten Fällen führt die Krankheit gegen Ende der 2. Woche zum Tode. Selten sind Fälle mit stürmischem Verlauf, die in wenigen Tagen tödlich enden, weniger selten sind Fälle mit protrahiertem Verlauf (6 Wochen und länger), die als Uebergangsformen zu den akuter verlaufenden Fällen von Lebercirrhose anzusehen sind.

In den höchst seltenen Fällen, in denen nach dem Auftreten des typischen Krankheitsbildes der akuten Leberatrophie noch Heilungen beobachtet wurden, wird die günstige Wendung oft eingeleitet durch plötzliche Steigerung der Diurese oder profuse Diarrhöen. Die Rekonvaleszenz ist dann stets eine sehr langsame, von monatelanger Dauer.

Die **Diagnose** der akuten gelben Leberatrophie stützt sich auf das Auftreten von schweren Cerebralerscheinungen im Verlaufe einer mit Ikterus oder Leberschwellung einhergehenden Erkrankung, auf den Nachweis einer fortschreitenden Verkleinerung der Leber und einer Ausscheidung von Leucin und Tyrosin im Harne.

Prognose. Sobald die Erscheinungen des Leberzerfalles deutlich hervortreten, ist in der Regel auf eine Heilung nicht mehr zu rechnen. Doch ist auch hier zu berücksichtigen, daß eine scharfe Grenze zwischen den schweren und leichten Fällen der akuten Hepatitis nicht existiert. In vereinzelten Fällen ist ein günstiger Ausgang beobachtet, trotzdem bereits eine Verkleinerung der Leber und eine Ausscheidung von Aminosäuren im Harne nachweisbar war.

Therapie. Da in vielen Fällen das Eindringen der schädlichen Substanzen vom Darme aus stattfindet, sind zunächst energisch wirkende Abführmittel (Kalomel, Jalappe, Senna, Koloquinten) anzuwenden. Weniger zuverlässig ist die Wirkung der Darmdesinfizientien (Salol, Benzonaphthol, Resorcin, Bismuthum salicylicum, Eudoxin und ähnliche). In zweiter Linie ist die Unterhaltung einer reichlichen Diurese anzustreben, um die Elimination der Gifte zu befördern. Reichliche

Wasserzufuhr, Milchnahrung, Darmeingießungen (Tropfklystiere), unter Umständen auch subkutane oder intravenöse Injektion physiologischer Kochsalzlösung sind zu versuchen. Diuretica (Coffein, Diuretin) versagen oft, wenn die Nieren stärker affiziert sind.

Die symptomatische Behandlung erfordert im Beginn die Maßnahmen, die bereits bei den leichteren Formen der Hepatitis erwähnt sind. Heftiges Erbrechen sucht man durch Eispillen, eventuell durch Magenausspülungen zu bekämpfen, die Schleimhautblutungen durch Kälte, Adstringentien, Tamponade der Nase, kalte Auswaschungen des Magens und des Darmes, die cerebralen Reizerscheinungen durch Eisblasen auf den Kopf, die Herzschwäche durch Digitalis, Coffein und Excitantien (Kampfer, Moschus). In protrahiert verlaufenden Fällen ist die Ernährung von größter Wichtigkeit.

3. **Die chronische diffuse Hepatitis:** Lebercirrhose, Leberinduration.

Die chronische diffuse Hepatitis zeigt sowohl in der Gestaltung der anatomischen Veränderungen, wie in den klinischen Erscheinungen eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit. Man hat daher von verschiedenen Gesichtspunkten aus den Versuch gemacht, die hierher gehörenden Fälle in bestimmte Krankheitsformen einzureihen. Doch ist zu bemerken, daß weder irgendein einzelnes Zeichen, noch irgendeine konstante Gruppierung der Erscheinungen als Einteilungsprinzip für alle Fälle brauchbar ist; denn alle nur denkbaren Kombinationen der Erscheinungen kommen vor, und die anatomischen Differenzen decken sich durchaus nicht immer mit den klinischen Verschiedenheiten.

Wir unterscheiden zunächst:

1. die primären Cirrhosen, die sich als eine Folge der direkten Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Leber entwickeln, und
2. die sekundären Cirrhosen, die sich an die Veränderungen anschließen, die durch Störungen des Gallenabflusses oder des Blutabflusses in der Leber hervorgerufen werden.

a) Die primären Lebercirrhosen.

Pathologische Anatomie. Wie bei allen „chronischen Entzündungen“, „Sklerosen“ oder „degenerativen Entzündungen“ tritt auch bei der chronischen diffusen Hepatitis, neben der Degeneration und Atrophie der spezifischen Drüsenelemente, die entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes stärker hervor. Die letztere scheint bald mehr von den Verzweigungen der Pfortader oder den feinsten Arterienästen, bald mehr von den interlobulären Gallengängen auszugehen. Auf die verschiedene Beteiligung der einzelnen Gewebselemente an den krankhaften Veränderungen hat man die Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller, zwischen portaler, arterieller und biliärer Cirrhose begründet.

Daneben kommt noch in Betracht, daß wie die destruktiven Vorgänge, so auch die proliferativen, auf den Ersatz der zugrunde gegangenen Elemente hinwirkenden Prozesse in den einzelnen Fällen einen verschieden hohen Grad erreichen können. Bald treten diese letzteren so sehr zurück, daß der fortschreitende Gewebsschwund durch sie nicht aufgehalten wird, bald geht die regenerative Wucherung über das Maß des ursprünglich Vorhandenen hinaus. So kann die cirrhotische Leber im ganzen bald verkleinert (atrophische C.), bald vergrößert (hypertrophische C.) erscheinen. Die Größendifferenz ist es hauptsächlich, die als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal der wichtigsten Typen angesehen zu werden pflegt.

Bei der **atrophischen** Lebercirrhose, wie sie der gewöhnlichen Form der „Säuferleber“ entspricht, erscheint die Leber verkleinert, mitunter bis auf $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$ ihrer normalen Größe („Leberschrumpfung“), ihrer Farbe gelb, rot-, braun-, graugelb (daher die von LAENNEC stammende Bezeichnung als „Cirrhose“ von κιρρός = gelb, blond), die Oberfläche uneben, höckerig, granuliert („Granularatrophie“, „Schuhzweckenleber“), die Konsistenz vermehrt, knorpelartig hart oder lederartig zähe, unter dem Messer knirschend („Leberinduration“). Auch die Schnittfläche erscheint granuliert: ein blaßgraues Netz von schwieligen Bindegewebszügen schließt in seinen Maschen verschieden große, meist scharf begrenzte, gelbliche Inseln von Lebergewebe ein. Die einzelnen Inseln, die über das Niveau der Schnittfläche hervorquellen, bestehen meist aus einer größeren Anzahl von teilweise atrophischen Leberläppchen („multilobuläre



C."). Injektionsversuche ergeben in solchen Lebern eine erschwerte Durchgängigkeit der Pfortader. Dementsprechend sind in diesen Fällen die Stauungserscheinungen in den Abdominalorganen sehr ausgesprochen. In den Gallenwegen findet sich nur wenig hell gefärbte Galle.

Bei der selteneren Form der **hypertrophischen** Cirrhose ist die Leber vergrößert, bis auf das Doppelte des Normalen und darüber, ihre Farbe meist — aber durchaus nicht immer — intensiv ikterisch, die Oberfläche glatt, doch nach dem Abziehen der Serosa fein gekörnt, wie „chagriniert". Die Konsistenz ist auch in diesen Fällen erhöht. Auf der Schnittfläche fällt außer der ikterischen Färbung oft eine fleckige Zeichnung auf: breite, graue oder graurötliche Streifen und Flecken von Bindegewebe verteilen sich ganz unregelmäßig zwischen gelb oder grün gefärbten kleinen Inseln von Lebergewebe, die kaum merklich über die Schnittfläche hervorragen und den einzelnen Leberläppchen entsprechen („unilobuläre Cirrhose"). Die Verzweigungen der Pfortader sind vollkommen durchgängig; die Gallenwege sind mit normaler Galle gefüllt.

Zwischen diesen Bildern kommen sehr zahlreiche **Uebergangsformen** vor. Kleine granulierte Lebern mit intensiv ikterischer Färbung findet man ebenso wie große glatte Lebern ohne Spur von Ikterus. Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader können bei den ersteren fehlen und bei den letzteren vorhanden sein. Vor allem aber kommen häufig normal große oder auch ein wenig vergrößerte Lebern vor, die in ihrer Granulierung und in der Verteilung des Bindegewebes ganz dem Bilde der atrophischen Cirrhose entsprechen. Ikterus kann dabei vorhanden sein oder fehlen, Pfortaderstauung mehr oder weniger in die Erscheinung treten.

Die mikroskopischen Veränderungen zeigen in den typischen Fällen ebenfalls sehr große Differenzen, die indessen nicht immer hervortreten und andererseits häufig auch an verschiedenen Stellen einer und derselben Leber gleichzeitig zu beobachten sind:

Das gewucherte Bindegewebe läßt alle Abstufungen von dem zellenreichen Granulationsgewebe bis zu dem derben faserigen Narbengewebe erkennen. Im allgemeinen überwiegt bei der atrophischen Cirrhose das derbe schwielige Bindegewebe bei der hypertrophischen das zellenreiche, feinfibrilläre Gewebe. Die Verteilung des Bindegewebes ist bei der ersteren mehr multilobulär, extralobulär und annulär (richtiger kapsulär), bei der letzteren dagegen mehr unilobulär, intralobulär und insulär.

Die Veränderungen an den Blutgefäßen, zellige Infiltrationen und Verdickungen der Wandungen, Bindegewebswucherungen an der Intima (Peri- und Endophlebitis) mit ihren Folgen, den Verengerungen und Obliterationen des Gefäßlumens, betreffen die interlobulären Pfortaderästchen (venöse C.), oder auch diese und die Zentralvenen (bivenöse C.), in gewissen Fällen (arteriosklerotische C.) auch die Verzweigungen der Leberarterie. Sie sind sehr ausgesprochen bei der atrophischen Cirrhose und werden bei der hypertrophischen oft gänzlich vermißt. Neben dem Untergang von Gefäßbahnen findet auch eine Neubildung von Blutgefäßen von der Leberarterie aus statt.

An den interlobulären Gallengängen finden sich cholangitische und pericholangitische Veränderungen. Diese pflegen ebenso wie die von den feineren Gallengängen ausgehenden Neubildungen von Drüsenschläuchen, die als Regenerationserscheinungen aufzufassen sind, an den hypertrophischen Lebern stärker ausgesprochen zu sein; doch fehlen sie auch nicht in atrophischen Lebern.

An den Leberzellen werden bei der atrophischen Cirrhose degenerative Veränderungen (Atrophie, Abplattung, fettige Degeneration, Koagulationsnekrose, Pigmentdegeneration) fast niemals vermißt. Doch sind sie häufig sehr wenig ausgesprochen. In einzelnen Fällen, in denen der Tod unter dem Symptomenbild einer schweren Leberinsuffizienz eingetreten ist, findet man bisweilen die intensivsten Degenerationen sämtlicher Leberzellen (sekundäre akute Atrophie). In den hypertrophischen Lebern sind degenerative Veränderungen an den Leberzellen oft kaum nachweisbar. Dagegen tritt eine Neubildung von Lebergewebe stärker hervor, die durch Proliferation der Leberzellen selbst und durch Umwandlung von Epithelien der neugebildeten Gallengänge in Leberzellen zustande kommt. In einzelnen Fällen kann die Proliferation sich bis zu zirkumskripter knotiger Hyperplasie oder Adenombildung steigern.

Die Ablagerung eines eisenhaltigen Pigmentes (Siderosis s. S. 631) in den Leberzellen, die in manchen Fällen von Lebercirrhose, besonders bei Diabetikern (Diabète bronzé) beobachtet wurde, hat zur Aufstellung einer besonderen Form von Pigmentcirrhose (Cirrhose hypertrophique pigmentaire) geführt. Es finden sich dabei Pigmentablagerungen und Veränderungen auch in anderen Organen, namentlich im Pankreas, dessen Schädigung wohl die Ursache des Diabetes in diesen Fällen ist. Der Zusammenhang der Siderosis mit der Lebercirrhose ist nicht sichergestellt.

Die Veränderungen an anderen Organen, die bei der Lebercirrhose gefunden werden, sind zum Teil Folgezustände der Pfortaderstauung, zum Teil beruhen sie auf den gleichen Ursachen wie die Lebererkrankung, zum Teil sind sie als zufällige Komplikationen anzusehen.



Zur ersten Kategorie rechnet man den Milztumor, die Stauungskatarrhe der Magen- und Darmschleimhaut, die Hyperämie und Induration des Pankreas sowie den Ascites. Doch sind auch diese Veränderungen zum Teil durch selbständige Affektion der Milz, der Digestionsorgane und des Peritoneums bedingt. In neuerer Zeit hat man sogar die Annahme vertreten, daß die Milzerkrankung das primäre Leiden ist, welches sekundär Veränderungen in der Leber zur Folge hat (vgl. S. 629 „BANTIsche Krankheit").

Auf gemeinsame ätiologische Momente können namentlich die die Lebercirrhose häufig begleitende Schrumpfniere, sowie die Affektion des Herzmuskels zurückgeführt werden.

Als eine besonders häufige Komplikation ist namentlich die Lungentuberkulose zu erwähnen. In der Leber selbst werden als komplizierende Veränderungen amyloide Degeneration, Cholelithiasis, Carcinom, Abszesse und Echinokokken beobachtet.

Aetiologie. Unter den Ursachen der Lebercirrhose ist die chronische Alkoholintoxikation, insbesondere die gewohnheitsmäßige Zufuhr der konzentrierteren Spirituosen, an erster Stelle zu nennen.

Von anderen mit der Nahrung zugeführten Substanzen hat man hauptsächlich die scharfen Gewürze, starken Kaffee, sowie giftige Zersetzungsprodukte der Nahrungsmittel (Ptomaine), namentlich auch das Muschelgift (Mytilotoxin), als Ursache der Lebercirrhose betrachtet. Hauptsächlich auf Grund von Tierversuchen wird auch die Phosphor-, Arsenik-, Blei- und Kantharidin-Vergiftung unter den Ursachen der Lebercirrhose genannt.

Die größte Bedeutung beanspruchen indessen neben der Alkohol intoxikation hauptsächlich die chronischen Infektionskrankheiten: Syphilis, Tuberkulose, Malaria.

Wahrscheinlich kommen auch die akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Diphtherie, Cholera) für die chronische diffuse Hepatitis in gleicher Weise als Ursache in Betracht wie für die analogen Formen der Nephritis. In den meisten Fällen pflegen allerdings die bei Infektionskrankheiten auftretenden Leberaffektionen sich vollständig wieder zurückzubilden.

Nicht genügend begründet erscheint die Annahme, daß Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Gicht) eine Lebercirrhose zur Folge haben können.

Dagegen kann, wie an anderen Organen, so auch an der Leber die Arteriosklerose zu einer mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes einhergehenden Induration führen, die in der Regel aber nur mäßige Grade zu erreichen pflegt.

Entsprechend der größeren Häufigkeit der Krankheitsursachen wird die Lebercirrhose bei Männern im mittleren Lebensalter, in den niederen Ständen und in gewissen Gegenden besonders häufig beobachtet. Doch kommt sie gelegentlich auch überall, bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor.

Symptome. Das verschiedene Verhalten des Leberumfanges, das Fehlen oder Vorhandensein von Pfortaderstauung, die verschiedene Intensität des Ikterus und die Verschiedenheiten des Krankheitsverlaufes bedingen hauptsächlich die Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde der chronischen diffusen Hepatitis.

Von wesentlicher Bedeutung ist hierbei das Auftreten einer komplizierenden Cholangitis, die auf die Gestaltung des Krankheitsbildes von größtem Einflusse ist.

I. Bei der gewöhnlichen Form der sog. LAENNECschen **atrophischen** Cirrhose, wie sie am häufigsten infolge von Alkoholmißbrauch beobachtet wird, entwickelt sich die Krankheit anfangs vollkommen latent. In vielen Fällen wird die Granularatrophie der Leber als zufälliger Nebenbefund erst bei der Sektion konstatiert.

Als die ersten Krankheitserscheinungen treten in der Mehrzahl der Fälle Digestionsstörungen auf, die auf eine direkte Wirkung der



ursächlichen Schädlichkeiten auf die Verdauungsorgane bezogen werden können: Appetitlosigkeit, Sodbrennen, Aufstoßen, Uebelkeit und Erbrechen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus, Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges. Bei genauerer Untersuchung fällt dann gelegentlich schon frühzeitig eine fahle Gesichtsfarbe, leicht ikterische Färbung an den Skleren, dunkler, urobilinhaltiger Harn, eine geringe Empfindlichkeit oder Vergrößerung der Leber, vielleicht auch schon eine etwas vergrößerte Milzdämpfung auf.

In der Regel aber ist es erst die Entwicklung eines Ascites und der übrigen Erscheinungen der Pfortaderstauung, welche die Natur des Leidens erkennen läßt. Oft fehlen sogar die initialen Digestionsstörungen, und der Ascites eröffnet das ganze Krankheitsbild. Jedenfalls beherrscht er es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im weiteren Verlaufe.

Der Ascites bedingt durch den wachsenden Umfang des Abdomens, durch die Last der Flüssigkeitsmenge, durch die Behinderung der Respiration und Zirkulation, durch den Druck auf die Digestionsorgane und die Vena cava die meisten Beschwerden der Kranken. Er ist es auch, der zunächst durch die physikalische Untersuchung — Form des Abdomens, Fluktuation, Dämpfung an den tiefsten Stellen, Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel — nachgewiesen werden kann.

Die zunehmende Flüssigkeitsmenge macht früher oder später die Punktion der Abdominalhöhle notwendig, und erst nach der Entleerung der ascitischen Flüssigkeit wird in der Regel die Leber und die Milz der Palpation zugängig. Man erkennt alsdann die derbe Konsistenz der Leber, bisweilen auch die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche und die Abstumpfung ihres Randes. Eine nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung ist nur mir Vorsicht als ein Zeichen der Leberschrumpfung zu deuten (s. S. 587). Der Milztumor kann bisweilen auch bei bestehendem Ascites palpabel oder in rechter Seitenlage durch die Perkussion nachweisbar sein; nach der Punktion wird er dann deutlicher fühlbar.

Die durch die Punktion bewirkte Erleichterung hält in der Regel nicht lange an. Bald sammelt sich von neuem Flüssigkeit in der Bauchhöhle an, und die Punktion muß immer häufiger wiederholt werden, bis unter zunehmenden Störungen der Respiration und Zirkulation und allgemeinem Kräfteverfall der Patient nach Jahr und Tag (durchschnittlich 1—2 Jahre nach dem Auftreten des Ascites) zugrunde geht.

Doch kommen auch Fälle vor, in denen nach einer Reihe von Punktionen die Wiederansammlung der Flüssigkeit immer langsamer vonstatten geht und schließlich wohl auch ganz ausbleibt. Es hat sich dann inzwischen ein ausreichender Kollateralkreislauf ausgebildet. Der Prozeß in der Leber kann trotzdem allmählich weiter fortschreiten. Doch kann in solchen Fällen der Patient noch viele Jahre (selbst 5—10—15) ohne Beschwerden leben.

Von den sonstigen Folgen des gestörten Pfortaderkreislaufes macht sich, abgesehen von dem Caput Medusae, hauptsächlich die Stauungshyperämie des Verdauungstraktus bemerkbar, die in den späteren Stadien der atrophischen Lebercirrhose eine Steigerung der Digestionsstörungen, das Auftreten von Erbrechen, Diarrhöen, bisweilen mit blutigen Beimengungen zu den Entleerungen, bewirken kann.

Stärkeres Blutbrechen, das an ein Ulcus ventriculi denken läßt, kann durch das Bersten von erweiterten Venen an der Cardia oder im untersten Teile des Oesophagus hervorgerufen werden (siehe S. 599).

Es tritt bisweilen schon in den frühesten Stadien der Krankheit auf, kann sich mehrfach wiederholen und mitunter durch Verblutung zum Tode führen.

Ein ausgesprochener Ikterus pflegt, abgesehen von der selten vermißten leichten Gelbfärbung der Skleren, in den hier in Rede stehenden Fällen nur ausnahmsweise vorhanden zu sein. Er ist bisweilen auf komplizierende infektiöse Erkrankungen der Gallenwege zurückzuführen, deren Zustandekommen durch die verlangsamte Strömung der Galle begünstigt wird. Manchmal tritt in den letzten Lebenstagen ein intensiver Ikterus auf, der unter dem Bilde einer Cholämie oder einer hepatischen Autointoxikation zum Tode führt. Auch ohne Ikterus pflegen nicht selten die Erscheinungen der Leberinsuffizienz (s. d.) oder einer hämorrhagischen Diathese das Krankheitsbild zu beschließen.

Auf Störungen der Stoffwechselfunktionen der Leber hat man bei der Lebercirrhose vielfach gefahndet. Man hat vermehrte Ausscheidung von Ammoniak, Aminosäuren und Polypeptiden, alimentäre Laevulosurie und Galaktosurie gefunden. Doch ist die Bedeutung dieser Erscheinungen noch nicht sichergestellt (s. S. 591).

Fieberhafte Zustände, die im Veraufe einer Lebercirrhose auftreten, können durch infektiöse Cholangitis bedingt sein. Solche Fieberanfälle, die bisweilen unter dem Bilde des „intermittierenden Leberfiebers“ verlaufen, sind bei der atrophischen Cirrhose indessen seltener als bei der hypertrophischen. Häufig ist die Veranlassung für das Fieber in interkurrenten oder komplizierenden Erkrankungen anderer Art (Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Erysipel, Tuberkulose usw.) zu suchen, die nicht selten die unmittelbare Todesursache bei der Lebercirrhose bilden.

II. In anderen Fällen, die man als **Uebergangsformen** zu der nächsten Kategorie ansehen kann, gestaltet sich der Verlauf, besonders im Beginne, etwas anders:

Frühzeitig wird die Aufmerksamkeit auf die Leber gelenkt. Ein Gefühl von Druck und Schwere im rechten Hypochondrium veranlaßt den Kranken, ärztliche Hilfe zu suchen. Man findet eine Vergrößerung und Empfindlichkeit des Organes; dabei ist vielleicht auch mehr oder weniger deutlicher Ikterus vorhanden. Es wird zunächst eine Leberkongestion diagnostiziert. Doch fällt oft schon sehr früh eine Volumszunahme der Milz auf, die im Laufe der Zeit eine ansehnliche Größe erreichen kann.

Durch Regulierung der Diät, durch Karlsbader Kuren usw. werden zunächst vorübergehende Besserungen erzielt. Früher oder später, oft erst nach Jahren, kommen aber auch hier Erscheinungen der Pfortaderstauung hinzu. Die Venen an der Bauchhaut werden sichtbar, hier und da tritt einmal eine Magenblutung auf, allmählich sammelt sich auch Flüssigkeit in der Bauchhöhle an. Es dauert länger, bis eine Punktion der Bauchhöhle notwendig wird, und auch die Wiederansammlung der Flüssigkeit findet langsamer statt. Zuletzt beherrscht auch hier die Pfortaderstauung das Krankheitsbild, doch ist der Verlauf ein protrahierterer als in den gewöhnlichen Fällen. Die Leber kann sich wieder verkleinern, erreicht aber niemals jenen hohen Grad von Schrumpfung, wie bei der typischen LAENNECschen Cirrhose; oft bleibt das Organ bis zuletzt vergrößert oder nimmt sogar fortdauernd an Volumen zu.

III. Sehr viel seltener sind die Fälle der **hypertrophisch-ikterischen** Lebercirrhose, wie sie besonders von HANOT geschildert sind:

Die typischen Fälle dieser Art beginnen meist mit Anfällen von Ikterus, die von schmerzhaften Empfindungen in der Leber-

gegend und leichten Vergrößerungen des Organs, bisweilen auch von fieberhaften Temperatursteigerungen begleitet sind. Diese Anfälle sind wahrscheinlich zurückzuführen auf das Eindringen von Infektionskeimen in die Gallenwege und die dadurch hervorgerufene Cholangitis. Bei den ersten Anfällen verliert sich der Ikterus meist nach einigen Wochen wieder, doch bleibt die Leber und meist auch die Milz etwas vergrößert. Nach jedem neuen Anfall, wie er sich in Zwischenräumen von Monaten oder Jahren zu wiederholen pflegt, ist die Rückbildung eine weniger vollständige. Schließlich bleibt der Kranke dauernd ikterisch, während die Vergrößerung der Leber und der Milz immer weitere Fortschritte macht, so daß beide Organe im Laufe der Zeit eine oft enorme Ausdehnung erreichen können.

Erscheinungen der Pfortaderstauung fehlen gänzlich oder treten erst ganz spät hinzu, ohne in der Regel eine erhebliche Bedeutung zu gewinnen. Die Krankheit dauert meist sehr viel länger (4—8, ausnahmsweise selbst 20—30 Jahre). Sie endet meist unter dem Krankheitsbilde eines Icterus gravis, dem oft schon längere Zeit vorher die Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese vorausgegangen ist. Oft bilden auch hier interkurrente Erkrankungen die Todesursache.

Abweichungen von diesem typischen Bilde kommen nach verschiedenen Richtungen vor. Bisweilen stellt sich auch in den hier geschilderten Fällen ein stärkerer Ascites ein. Dadurch nähert sich das Krankheitsbild mehr den Fällen der vorigen Kategorie. Mitunter fehlt der Ikterus; die ungewöhnliche Volumszunahme der Milz neben der Vergrößerung der Leber kann dann leicht das Bild einer linealen Pseudoleukämie vortäuschen (s. auch S. 629, Bantische Krankheit).

Die **Diagnose** der Lebercirrhose ist in vorgeschrittenen Fällen meist sehr leicht, besonders wenn es sich um Potatoren handelt, wenn die Veränderungen in der Beschaffenheit der Leber der Untersuchung direkt zugängig, und wenn Ascites, Milztumor, Caput Medusae, oder mehr oder weniger intensiver Ikterus nachweisbar sind. Doch können sich in vielen Fällen auch erhebliche, selbst unüberwindliche Schwierigkeiten ergeben, die je nach der Gestaltung des Einzelfalles zu verschiedenen Verwechslungsmöglichkeiten führen können.

In den Initialstadien der gemeinen Lebercirrhose ist in der Regel die Diagnose unter Berücksichtigung des ätiologischen Momentes auf Grund der hartnäckigen Digestionsstörungen, der veränderten Hautfarbe, der beginnenden Vergrößerung der Milz nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Kommt der Kranke mit ausgebildetem Ascites zur Beobachtung, dann sind zunächst allgemeine Zirkulationsstörungen und lokale Erkrankungen des Peritoneums (chronische Peritonitis, Tuberkulose, Carcinomatose) als Ursache der Bauchwassersucht auszuschließen. Der Befund am Herzen, die Entwicklung des Ascites vor dem Auftreten von Oedemen an den unteren Extremitäten, das Fehlen von tuberkulösen oder carcinomatösen Erkrankungen anderer Organe und andererseits das Vorhandensein von Venektasien auf der Bauchhaut, sowie der Nachweis eines Milztumors können die Diagnose sicherstellen. Doch kann die Beurteilung erschwert werden: einerseits durch das Auftreten von akzidentellen systolischen Geräuschen am Herzen, von Oedemen und Pleuraergüssen bei der Lebercirrhose, andererseits durch die Entwicklung einer Stauungsatrophie und einer cardialen Cirrhose bei Herzkrankheiten, besonders solchen, die schwieriger zu diagnostizieren sind, wie Myocarditis und pericardiale Verwachsungen. Gerade in Fällen letzterer Art hat man auch jene eigentümliche Form von Perihepatitis

beobachtet, bei der die Leber aussieht, als wäre sie mit erstarrtem Zucker übergossen („Zuckergußleber"), und die in ihren klinischen Erscheinungen so sehr der Lebercirrhose entspricht, daß man sie auch als „pericarditische Pseudolebercirrhose" bezeichnet hat. Der Zusammenhang dieser seltenen Affektion mit der Pericarditis ist allerdings keineswegs erwiesen und beschränkt sich, wie es scheint, in manchen Fällen darauf, daß beide die Pericarditis und Perihepatitis, nur Teilerscheinungen einer selbständigen Erkrankung der serösen Häute, einer „Polyserositis", sind. Zweifellos kommt auch Zuckergußleber bei intaktem Pericard vor.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten können sich dadurch ergeben, daß sehr häufig Komplikationen der Lebercirrhose mit selbständigen Erkrankungen des Peritoneums, namentlich der tuberkulösen Peritonitis, vorkommen. Oft wird es erst nach der Punktion des Ascites möglich, durch den palpatorischen Befund, sowie durch die Untersuchung der entleerten Flüssigkeit die Diagnose zu begründen. — Der sehr viel seltenere Ascites infolge von Pfortaderthrombose unterscheidet sich von demjenigen bei der Lebercirrhose nur durch die Aetiologie, die im allgemeinen sehr viel raschere Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Punktion und die stärkere Neigung zu Blutungen auf die Magendarmschleimhaut. Eine scharfe Trennung ist hier meist unmöglich, da auch Komplikationen von Lebercirrhose mit Pfortaderthrombose vorkommen können.

In den Fällen, in denen die Volumszunahme der Leber von vornherein auffallend ist, kommen für die Differentialdiagnose fast alle Zustände in Betracht, die mit Vergrößerung des Organes einhergehen, insbesondere Stauungshyperämie, Gallenstauung, Lebersyphilis, Leberkrebs, Amyloidleber, leukämische Leber, multilokulärer Echinococcus. Die genauere Prüfung der Beschaffenheit der Leber (s. S. 588) und der Milz, der Nachweis bestimmter Krankheitsursachen oder der entsprechenden krankhaften Veränderungen anderer Organe, die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes und der Individualität (Alter, Lebensweise usw.) des Patienten müssen hier die Entscheidung liefern.

Prognose. Da eine scharfe Grenze zwischen den schwereren und den leichteren Formen der diffusen Hepatitis nicht zu ziehen ist, so ist die Frage nicht zu entscheiden, ob die Lebercirrhose in ihren frühesten Stadien einer Heilung zugängig ist. In den meisten Fällen liegt der Beginn des Leidens schon viele Jahre zurück, wenn die anatomischen Veränderungen so weit vorgeschritten sind, daß sie zu krankhaften Störungen führen. Sind erst die Krankheitserscheinungen voll ausgebildet, so daß die Diagnose der Lebercirrhose mit Sicherheit gestellt werden kann, dann ist sie im allgemeinen als eine tödliche Krankheit anzusehen, die selten länger als 2—3 Jahre dauert. Doch kommen Fälle vor, in denen es gelingt, durch Fernhalten der ursächlichen Schädlichkeiten und durch Bekämpfung der Pfortaderstauung selbst schwere Krankheitserscheinungen wieder zu beseitigen und die Patienten noch viele, 10—20, selbst 30 Jahre am Leben zu erhalten. Allerdings bleibt es selbst in diesen Fällen fraglich, ob der Prozeß in der Leber zum Stillstand gekommen ist. Zum mindesten geschicht dies sehr selten.

Der tödliche Ausgang kann bisweilen schon frühzeitig duch Komplikationen (Magenblutungen, interkurrente Erkrankungen) oder unter den Erscheinungen eines Icterus gravis auftreten. Abgesehen davon, ist die Prognose um so ernster, je mehr die Verkleinerung der Leber und die Erscheinungen der Pfortaderstauung hervortreten. Die Intensität des Ikterus fällt nicht wesentlich

ins Gewicht. Die atrophische Cirrhose gibt daher im allgemeinen eine schlechtere Prognose als die hypertrophische; doch ist zu berücksichtigen, daß die erstere in sehr viel späteren Stadien diagnostiziert zu werden pflegt als die letztere. Im Einzelfalle ist auch die Einwirkung der Erkrankung auf den allgemeinen Ernährungszustand für die Prognose maßgebend.

Therapie. Die wichtigste Aufgabe ist die Fernhaltung der ursächlichen Schädlichkeiten. Daher ist in allen Fällen möglichst vollständige Abstinenz von spirituösen Getränken zu empfehlen. Selbst da, wo andere Ursachen die Krankheit hervorgerufen haben, ist der nachteilige Einfluß des Alkohols zu betonen.

Auch im übrigen soll die Nahrung frei von reizenden Substanzen sein und möglichst wenig zur Entstehung von schädlichen Zersetzungsprodukten im Darm Anlaß geben. Hierin dürfte neben der diuretischen Wirkung der Milch der Hauptvorzug der vielgerühmten Milchkuren zu suchen sein (1—2 l täglich in kleinen Mengen zu genießen). Doch ist eine exklusive Milchdiät nicht für längere Zeiträume und nur mit Vorsicht zu verordnen. Mäßige Mengen von Fleisch-, Eier- und Mehlspeisen, leichtes Gemüse und Obst sind unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse zu gestatten.

Die kausale Indikation kann bei vorausgegangener Syphilis durch eine vorsichtige antisyphilitische Behandlung und bei Malaria durch die Anwendung des Chinins erfüllt werden. Doch sind die diffusen Veränderungen in der Leber einer Beeinflussung durch eine spezifische Therapie in der Regel nicht mehr zugängig.

Auch in Fällen, die nicht syphilitischen Ursprunges sind, scheint bisweilen das Jodkalium (5,0:200,0, 3mal täglich 1 Eßlöffel) und das Kalomel (0,02—0,05 3mal täglich), günstig zu wirken. Die Wirkung der letzteren beruht vielleicht auf der Anregung der Diurese und der Beeinflussung der Zersetzungen im Darmkanal.

Sonst können wir auf den Krankheitsprozeß in der Leber nur durch solche Maßnahmen einwirken, die die Blutzirkulation in diesem Organe beeinflussen. Zweckmäßige Körperbewegung, sorgfältige Hautpflege und Regelung der Darmtätigkeit kommen hierbei zunächst in Betracht.

Der Gebrauch von Mineralwasserkuren, namentlich der heißen, kohlensäurereichen, alkalisch-sulfatischen Quellen Karlsbads genügt gleichzeitig einer ganzen Reihe von Indikationen (Anregung des Stoffwechsels, Förderung der Blutzirkulation in der Leber, Einwirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut, Durchspülung des Organismus, Steigerung der Harnsekretion). Die Verordnung dieser Kuren ist vor allem da am Platze, wo Vergrößerungen der Leber und der Milz sowie chronische Digestionsstörungen bestehen, ohne daß ein nennenswerter Ascites vorhanden ist, besonders aber dann, wenn ein deutlicher Ikterus besteht. — In geeigneten Fällen sind die 3—4 Wochen dauernden Trinkkuren, nach kürzeren oder längeren Pausen (1—2mal jährlich), zu wiederholen. — Als Kontraindikation gegen eine Trinkkur ist das Vorhandensein einer stärkeren Bauchwassersucht anzusehen. Geringe Flüssigkeitsansammlungen verschwinden indessen gelegentlich unter dem Einflusse der durch die Mineralwässer hervorgerufenen stärkeren Diurese.

Bei hochgradiger Anämie sind die alkalisch-sulfatischen Eisenwässer (Franzensbad, Elster usw.), bei gleichzeitig bestehenden Lungenaffektionen die muriatischen und die alkalisch-muriatischen Quellen (Kissingen, Ems usw.) vorzuziehen.

Von den Folgeerscheinungen der Lebercirrhose gehen vor allem die Stauungen im Wurzelgebiete der Pfortader und namentlich der Ascites, bisweilen auch der Ikterus Indikationen für die Behandlung ab. Es kann in dieser Hinsicht auf S. 597 und 600 verwiesen werden. Nur mag hier noch einmal betont werden: die frühzeitig ausgeführte und oft genug wiederholte Punktion der Bauchhöhle ist das zweckmäßigste, mildeste und wirksamste Mittel nicht nur zur Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung, sondern auch zur Bekämpfung der Pfortaderstauung überhaupt. In geeigneten Fällen ist die TALMAsche Operation zu empfehlen (s. S. 601). Erfolge werden durch die Operation aber nur erzielt, wenn die Cirrhose noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Intensiver Ikterus, Neigung zu hämorrhagischer Diathese, allgemeine Zirkulationsstörungen sind als Kontraindikationen für die Operation anzusehen.

b) Die sekundären Lebercirrhosen.

1. Die Gallenstauungscirrhose: Biliäre Cirrhose.

Die Veränderungen, die sich infolge von Störungen des Gallenabflusses in der Leber entwickeln, sind nur zum Teil auf die mechanische und chemische Wirkung der gestauten Galle zurückzuführen; zum großen Teil beruhen sie auf den sekundären Infektionen der Gallenwege und der durch die Gallenstagnation verringerten Widerstandsfähigkeit des Organes gegenüber den verschiedensten, entzündungserregenden Schädlichkeiten.

Zu dem bereits an früherer Stelle (S. 594) geschilderten einfachen Leberikterus kann daher im weiteren Verlaufe auch eine diffuse Hepatitis hinzutreten, der durch ihre Entstehungsweise manche Eigentümlichkeiten aufgeprägt sind.

In **anatomischer** Beziehung äußern sich diese Eigentümlichkeiten besonders in dem Auftreten von herdförmigen Nekrosen im Leberparenchym, sowie in dem stärkeren Hervortreten der von den interlobulären Gallengängen ausgehenden Entzündungs- und Wucherungsprozesse.

Das **klinische** Krankheitsbild ist dadurch charakterisiert, daß zu einem chronischen Stauungsikterus eine Leberverhärtnng unter anfänglicher Vergrößerung und späterer Verkleinerung des Organes hinzutritt. Milztumor fehlt oft, Ascites in der Regel; beide können aber im späteren Verlauf sich ausbilden. Im übrigen ist die Gestaltung der Krankheitserscheinungen sehr wesentlich abhängig von der Ursache der Gallenstauung (Cholelithiasis, Carcinome der Gallenwege und des Pankreas, Kompression der Gallengänge von außen her, kongenitale Obliteration der Gallengänge usw.).

Die infektiöse Cholangitis mit ihren Folgen (Cholecystitis, Leberabszeß) kann die Krankheit komplizieren und zu fieberhaften Zuständen Veranlassung geben; ein Icterus gravis kann das Leiden beschließen.

In bezug auf die **Prognose** nehmen diese Fälle insofern eine besondere Stellung ein, als mit der Beseitigung des Hindernisses für den Gallenabfluß ein Stillstand des Krankheitsprozesses und ein Aufhören der Krankheitserscheinungen möglich ist. Doch läßt in sehr vielen Fällen die Bösartigkeit des Grundleidens einen solchen Ausgang nicht erwarten.

Alle Maßnahmen, welche die Beseitigung eines Hindernisses für den Gallenabfluß erstreben, insbesondere auch die chirurgischen Eingriffe an den Gallenwegen, können als prophylaktische Mittel gegen die biliäre Cirrhose angesehen werden. Im übrigen deckt sich die **Behand-**

lung der sekundären biliären Cirrhose mit der Therapie des chronischen Ikterus und der primären Lebercirrhose.

2. Die Blutstauungsleber: Stauungshyperämie, Stauungsatrophie, cardiale Cirrhose.

Pathologische Anatomie. Störungen des Blutabflusses führen zunächst zur **Stauungshyperämie** der Leber. Das Organ erscheint dabei vergrößert, dunkelrot, von praller Konsistenz und glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ergießt sich aus den erweiterten Venen eine große Blutmenge; die Läppchenzeichnung ist deutlich ausgeprägt, indem die Umgebung der Zentralvene schwarzrot, die peripheren Teile hellbraun erscheinen (hyperämische oder cyanotische Muskatnußleber). Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist die stärkere Blutfülle und Erweiterung der Kapillaren im Zentrum der Läppchen deutlich zu erkennen.

Bei längerer Dauer der Zirkulationsstörung kommt es zu einer **Stauungsatrophie** der Leberzellen, die, anfangs auf die Umgebung der Lebervenen beschränkt, sich allmählich immer mehr nach der Peripherie der Läppchen ausbreitet. Die Ursache dieser Atrophie dürfte nicht allein in dem gesteigerten Kapillardruck, sondern vor allem in der Verschlechterung der Blutmischung zu suchen sein, unter welcher bei der verlangsamten Strömung des Blutes die im Zentrum gelegenen Leberzellen naturgemäß mehr zu leiden haben. Die Leber erscheint alsdann zwar immer noch vergrößert, aber nicht mehr ganz glatt, sondern leicht gekörnt, wie chagriniert; die Konsistenz etwas derber. Auf der Schnittfläche sinken die zentralen Teile etwas ein, während die braunen peripheren Teile leicht hervorquellen; die deutlich sichtbaren Leberläppchen erscheinen etwas verkleinert (atrophische Muskatnußleber). Unter dem Mikroskop können im Zentrum der Läppchen die erweiterten Kapillaren fast den Eindruck kavernöser Räume machen, zwischen denen nur noch wenige atrophische, abgeplattete, mit Fetttröpfchen und Pigmentkörnern erfüllte Leberzellen, oder auch nur einzelne Pigmentschollen als letzte Spuren der verschwundenen Leberzellen nachweisbar sind.

Mit dem Schwund der Leberzellen wird zunächst das bindegewebige Gerüst in dem zentralen Teile der Läppchen deutlich sichtbar. Weiterhin kann es aber auch zu einer Wucherung dieses Bindegewebes kommen, wodurch eine Veränderung der Leber (Induration, Verkleinerung, Granulierung) hervorgerufen wird, die der gewöhnlichen Lebercirrhose gleichen kann, **cardiale Cirrhose.** Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die Bindegewebswucherung hauptsächlich von der Umgebung der Zentralvenen ausgeht. Indem die dem Verlaufe der Lebervenen folgenden, nach der Peripherie der Läppchen ausstrahlenden Bindegewebszüge mit ähnlichen Bindegewebsmassen aus den Nachbarläppchen in Verbindung treten, können sie die Segmente mehrerer benachbarter Läppchen so umschließen, daß eine neue Art von Läppchenzeichnung entsteht, bei der die von den Verzweigungen der Leberarterie und der Gallengänge begleiteten Pfortaderäste im Zentrum der Läppchen zu liegen scheinen (foie inverti).

Dieses charakteristische Bild der reinen cardialen Cirrhose ist indessen nicht immer deutlich ausgesprochen, vor allem, weil die durch die Zirkulationsstörungen in der Leber hervorgerufenen Veränderungen sich häufig mit einer alkoholischen oder arteriosklerotischen Cirrhose zu kombinieren pflegen.

Von der in manchen Fällen von Stauungsleber gefundenen eigenartigen Perihepatitis, der sog. „Zuckergußleber“, ist bereits oben (S. 624) die Rede gewesen.

Aetiologie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Stauungshyperämie der Leber die Teilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung. Alle Affektionen der Zirkulations- und Respirationsorgane, die zu einer Dilatation und Insuffizienz des rechten Ventrikels und zu venöser Stauung im großen Kreislauf führen können, kommen daher als Ursachen der Stauungsleber in Betracht. Die besonderen anatomischen Verhältnisse der Lebervenen erklären es, daß die Entwicklung einer Stauungsleber eine der frühesten und häufigsten Folgen der allgemeinen Zirkulationsstörung zu sein pflegt.

Nur in seltenen Fällen ist die Ursache einer Stauungsleber in lokalen Störungen des Blutabflusses zu suchen: Kompression der Vena cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der Lebervene durch carcinomatöse Retroperitoneladrüsen, Aortenaneurysmen, Verengerungen der Lebervenen durch klappenförmige Vorsprünge in ihrem Lumen u. ähnl.

Symptome. Unter den Erscheinungen einer allgemeinen venösen Stauung tritt die Stauungsleber bald mehr, bald weniger in den Vorder-

grund. Sobald die Zirkulationsstörungen zum Auftreten von Oedemen an den unteren Extremitäten oder zur Stauungsalbuminurie geführt haben, pflegt auch eine Volumszunahme und Empfindlichkeit der Leber, oft auch ein mehr oder weniger deutlicher Ikterus nicht vermißt zu werden.

Nicht selten ist an der vergrößerten Leber ein Venenpuls — die Folge einer (meist relativen) Tricuspidalinsuffizienz — seltener ein Arterienpuls — bei Aortenklappeninsuffizienz — nachweisbar.

Gelingt es durch eine geeignete Behandlung, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhöhen und die Zirkulationsstörungen zu beseitigen, dann werden mit den übrigen Stauungserscheinungen auch die Veränderungen an der Leber, bisweilen in auffallend kurzer Zeit, wieder rückgängig.

In vielen Fällen aber sind es gerade die Störungen des Blutabflusses aus der Leber, die sich von allen Folgen einer allgemeinen Zirkulationsstörung am meisten bemerkbar machen. Die durch die vergrößerte und empfindliche Leber verursachten Beschwerden geben dann oft die erste Veranlassung für einen Herzkranken ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Auch in den späteren Stadien, insbesondere wenn es zur Ausbildung einer cardialen Cirrhose gekommen ist, kann die Leberaffektion im Krankheitsbilde besonders hervortreten und ihrerseits zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader Veranlassung geben, die gegenüber den übrigen Erscheinungen des gestörten Kreislaufes eine gewisse Selbständigkeit gewinnen.

Der Ascites erscheint dann auffallend stark im Verhältnis zu den übrigen hydropischen Flüssigkeitsansammlungen, und er verschwindet nicht wieder, ebensowenig wie die Volums- und Konsistenzzunahme der Leber, auch wenn es gelingt die Kompensationsstörungen am Herzen zu beseitigen.

Für die **Diagnose** der Stauungsleber ist der Nachweis einer Ursache für die Zirkulationsstörung, sowie das Vorhandensein von anderen Erscheinungen einer venösen Stauung von größter Bedeutung. — Charakteristisch für die einfache Hyperämie ist der rasche Wechsel in der Größe und Empfindlichkeit des Organes. — Die Entwicklung einer Cirrhose kann angenommen werden, sobald bei Fortdauer der Zirkulationsstörung die Leber sich auffallend verkleinert, oder der Ascites unter den übrigen Erscheinungen des Hydrops besonders hervortritt. Auf die Schwierigkeiten der Diagnose gegenüber der fluxionären Hyperämie und der primären Lebercirrhose ist bereits früher (S. 614 und 623) hingewiesen worden.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Grundleiden und nach dem Grade der Veränderungen in der Leber. Sie ist daher um so ungünstiger, je länger die Zirkulationsstörungen andauern, je häufiger sie wiederkehren, und je mehr die Leberaffektion eine selbständige Bedeutung gewinnt. — In seltenen Fällen kann auch die Stauungsleber durch das Hinzutreten einer sekundären akuten Atrophie unter den Erscheinungen einer schweren Leberinsuffizienz zum Tode führen.

Die **Behandlung** hat vor allem die Aufgabe, die Zirkulationsstörungen zu beseitigen. — Es wird sich fast immer darum handeln, durch Digitalis und ähnlich wirkende Medikamente, durch Ordnung der Lebensweise, durch körperliche Ruhe oder auch zweckmäßig angewandte Herzgymnastik die Herztätigkeit zu bessern und die Kompensation bestehender Herzfehler zu begünstigen.

Daneben ist von größter Bedeutung die Fernhaltung aller Schädlichkeiten, welche auf die Leber direkt einwirken können.

Denn die Zirkulationsstörung setzt die Widerstandsfähigkeit des Organes herab. Regelung der Diät, insbesondere Beschränkung der Alkoholzufuhr und Verhinderung von Verdauungsstörungen, die zu abnormen Zersetzungen innerhalb des Darmtraktus führen, kommt hier hauptsächlich in Betracht.

Die symptomatische Behandlung der durch die Stauungsleber verursachten Störungen deckt sich mit der Behandlung der kongestiven Hyperämie bzw. der primären Lebercirrhose (s. S. 615 und 625).

Anhang: Die Bantische Krankheit.

Eine eigenartige Krankheitsform, die mit Anämie und außerordentlich starker Milzschwellung beginnt, und bei der im weiteren Verlaufe sich eine Lebercirrhose mit Ascites ausbildet, hat in neuerer Zeit als sog. „Bantische Krankheit" Beachtung gefunden. Es handelt sich dabei zum Teil um Fälle, von denen es zweifelhaft ist, ob sie als eine besondere Krankheitsform von den übrigen Formen der Lebercirrhose zu trennen sind, zum Teil um solche, die als Anaemia splenica mit später hinzugetretenem Ascites aufgefaßt werden dürfen.

Nur für Fälle der letzteren Art, die sich durch auffallende Veränderungen des Blutes auszeichnen (Oligocythämie, Oligochromämie, sowie Verminderung der Leukocyten bei relativer Vermehrung der Lymphocyten) und mit gesteigertem Eiweißzerfall einhergehen, ist vielleicht die von Banti aufgestellte Behauptung zutreffend, daß die Milz als der Ausgangspunkt der Krankheit anzusehen ist, und die Splenektomie zur Heilung des Leidens führen kann.

II. Diffuse Infiltrationen der Leber.

Die Veränderungen in der Leber, von denen im folgenden die Rede sein soll, entstehen dadurch, daß sich indifferente Substanzen in den Leberzellen ablagern, d. h. Substanzen, die keine entzündlichen Vorgänge auszulösen vermögen.

1. Fettleber.

Abnorm hoher Fettgehalt (bis zu 40 Proz. an Stelle der normalen 3—5 Proz.) findet sich in der Leber unter sehr mannigfachen Verhältnissen. Man hat versucht, die Fettinfiltration — die Ablagerung des aus der Nahrung oder anderen Fettdepots des Körpers stammenden Fettes — von der fettigen Degeneration — der Fettbildung aus dem zerfallenen Protoplasma der Leberzellen — zu unterscheiden. Doch scheint es, daß auch in den Fällen, die als fettige Degeneration angesprochen wurden, eine Wanderung des Fettes aus anderen Ablagerungsstätten nach der Leber stattfindet. Andererseits ist auch die Möglichkeit einer Fettbildung aus Eiweiß bei krankhaftem Zerfall der Leberzellen nicht in Abrede zu stellen. Doch ist es sicher, daß die Fettablagerung selbst nicht die Ursache von Funktionsstörungen der Leberzellen wird. Im übrigen sind wir über die offenbar sehr bedeutsame Rolle der Leber bei dem Fettumsatz im Organismus noch nicht genügend orientiert. Wir wissen nur, daß eine abnorme Fettanhäufung in der Leber sowohl durch eine übermäßige Zufuhr von Fetten und Kohlehydraten in der Nahrung, wie durch gewisse Stoffwechselstörungen hervorgerufen sein kann, die uns noch nicht näher bekannt sind, aber offenbar unter sehr verschiedenen Verhältnissen zustande kommen können.

In neuerer Zeit hat man eine besondere Beachtung gewissen Unterschieden in dem Verhalten der Lipoidsubstanzen (Lecithin und Cholesterinverbindungen) geschenkt, durch die sich die Fettinfiltration (Steatosis) von der fettigen Dekomposition (Myelinosis) unterscheiden soll.

So finden wir sehr ausgesprochene Fettlebern bei sehr verschiedenen Zuständen: bei allgemeiner Fettsucht, bei primären und sekundären Anämien, bei Tuberkulose und Carcinomatose, bei der chronischen Alkoholintoxikation, bei Phosphor-, Arsen-, Antimon- und anderen Vergiftungen, bei Sepsis und Pyämie und den meisten schweren Infektionskrankheiten.

Bei der anatomischen Untersuchung erscheint die Fettleber vergrößert, ihr Rand etwas abgestumpft, ihre Oberfläche, wenn nicht gleichzeitig Cirrhose (cirrhotische Fettleber) besteht — glatt, ihre Farbe graugelb, die Konsistenz bei Körpertemperatur vermindert, bei der postmortalen Abkühlung durch die Er-

starrung des Fettes erhöht. Auf dem Durchschnitt erscheint die acinöse Zeichnung etwas verschwommen; an der Messerklinge zeigt sich ein fettiger Beschlag. Unter dem Mikroskop sieht man die Leberzellen mit größeren und kleineren Fetttropfen erfüllt.

Daneben können noch verschiedene andere Veränderungen an der Leber nachweisbar sein, welche die Folge der mannigfachen, auf dieses Organ einwirkenden Schädlichkeiten sind.

In klinischer Beziehung macht sich eine einfache, nicht durch andere Krankheitsprozesse komplizierte, Fettleber nur selten durch ein Gefühl von Druck und Spannung im rechten Hypochondrium bemerkbar. Das vergrößerte Organ ist in der Regel nur bei mageren Individuen durch die Palpation nachweisbar, wobei die glatte Oberfläche, die unveränderte Form, die verminderte Konsistenz und die geringe Empfindlichkeit die Diagnose gestatten. Bei Fettleibigen ist die Vergrößerung meist nur durch Perkussion nachweisbar.

Fehlt die Vergrößerung des Organes, dann entzieht sich die Fettinfiltration der Diagnose bei Lebzeiten.

Prognose und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

2. Amyloidleber.

Die in der Leber, wie in den Nieren, der Milz, dem Darme und in anderen Organen sich ablagernde, sog. Amyloidsubstanz ist eine, wie es scheint, esterartige Verbindung von Chondroitinschwefelsäure mit Eiweiß. Eine derartige Substanz scheint in den normalen Arterienwandungen enthalten zu sein, wenn sie auch hier nicht direkt mikroskopisch nachzuweisen ist. Unter bestimmten pathologischen Verhältnissen häuft sich die Substanz im Organismus an und lagert sich vorzugsweise in den Arterienwandungen verschiedener Organe ab.

Pathologische Anatomie. Bei vorgeschrittener Amyloidinfiltration erscheint die Leber vergrößert und von fast brettartiger Härte, „wie gefroren". Die Oberfläche ist glatt, das Gewebe eigentümlich durchscheinend, wachs- oder speckartig. Auf dem Durchschnitt läßt sich die Amyloidsubstanz durch die mahagonibraune Färbung mit LUGOLscher Jodjodkalilösung nachweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die an ungefärbten Präparaten eigentümlich hell durchscheinende, glänzende, sich mit Jod braun, mit Jod und Schwefelsäure blau, mit Methylviolett rot färbende Amyloidsubstanz hauptsächlich in den Wandungen der kleinen Arterienäste und der Kapillaren gelegen ist. Zwischen den verdickten Blutgefäßen erscheinen die Leberzellen oft verschmälert und atrophisch.

Aetiologie. Die Amyloidinfiltration der Leber ist nur eine Teilerscheinung der allgemeinen sog. amyloiden Degeneration und entsteht, wie diese, als sekundäre Veränderung infolge von kachektischen Zuständen verschiedener Art, insbesondere von chronischen Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis, Malaria.

Symptome. Die höheren Grade der Amyloidinfiltration der Leber sind bei Lebzeiten durch den Nachweis der Vergrößerung und Härte des in seiner Form nicht veränderten Organes zu erkennen. Pfortaderstauung und Ikterus fehlen. Die Gallenproduktion scheint bisweilen vermindert zu sein (geringer Urobilingehalt der Faeces und des Harns). Sonstige Krankheitserscheinungen sind durch die Grundleiden oder die amyloide Degeneration anderer Organe bedingt (große harte Milz, Albuminurie, Durchfälle).

Für die **Diagnose** wichtig ist vor allem das Vorhandensein eines geeigneten ätiologischen Momentes, sowie die Erscheinungen der amyloiden Degeneration in anderen Organen.

Die **Prognose** ist in vorgeschrittenen Fällen eine ungünstige. Geringe Grade von Amyloidinfiltration scheinen wieder rückgängig werden zu können, wenn die ursächliche Erkrankung einer Heilung zugängig ist.

Die **Behandlung** kann nur gegen das Grundleiden gerichtet sein.

3. Pigmentleber.

Die Pigmentablagerungen in der Leber haben im wesentlichen nur ein anatomisches Interesse.

Am häufigsten findet sich in den Leberzellen die Ablagerung eines rotbraunen Pigmentes, welches deutliche Eisenreaktion gibt (Siderosis der Leber). Man beobachtet sie bei allen möglichen Zuständen, bei denen größere Mengen von roten Blutkörperchen zugrunde gehen, besonders stark bei der perniciösen Anämie. Der Eisengehalt der Leber ist dabei nicht ohne weiteres aus der Stärke der Blaufärbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure oder der Schwarzfärbung mit Schwefelammonium zu beurteilen, da auch eisenhaltige Eiweißverbindungen in der Leber vorhanden sind, die nicht direkt die Eisenreaktion geben.

Ueber das Vorkommen einer Siderosis im cirrhotischen Lebern beim Diabète bronzé s. S. 619.

Zu erwähnen wären ferner noch die Melaninablagerungen in der Leber, von denen sowohl das durch die Malariaplasmodien in den roten Blutkörperchen gebildete Malariapigment, wie das Pigment der melanotischen Sarkome (Sarkomelanin) (s. S. 636) vorzugsweise in den Kapillaren und dem interstitiellen Bindegewebe der Leber gefunden wird.

III. Zirkumskripte Erkrankungen der Leber.

Zirkumskripte Erkrankungen der Leber werden hauptsächlich hervorgerufen durch die besondere Lokalisation und Weiterentwicklung von Krankheitskeimen in dem Organe selbst. Sie führen zunächst zu Veränderungen in der Größe und Form des Organes, die durch die physikalische Untersuchung nachweisbar sind. Zu Störungen der Leberfunktion geben sie im allgemeinen keine Veranlassung. Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes werden nur dann hervorgerufen, wenn eine Erkrankung durch ihre besondere Lokalisation zu einer Kompression der großen Gallengänge oder der Pfortader führt. Ikterus und Pfortaderstauung können daher vollständig fehlen; wenn sie aber vorhanden sind, dann zeichnen sie sich durch eine besondere Intensität aus. Weitere Krankheitserscheinungen können durch die spezielle Natur der Erkrankung (so Fieber bei Abszessen, Kachexie bei Carcinom usw.) sowie durch die Beteiligung anderer Organe bedingt sein.

1. Leberabszeß.

Pathologische Anatomie. Leberabszesse können in Form von einfachen oder mehrfachen, mitunter außerordentlich zahlreichen Eiterherden auftreten. In ihrer Größe wechseln sei von den kleinsten, kaum sichtbaren, bis zu solchen, die fast einen ganzen Leberlappen einnehmen. Sie können zu weichen oder fluktuierenden Prominenzen an der Oberfläche des Organs führen, oder erst auf der Schnittfläche sichtbar werden. Sie enthalten einen Eiter von verschiedener Beschaffenheit, der oft mit Galle, mit nekrotischen Gewebsfetzen oder auch mit Gallenkonkrementen untermischt erscheint. Aeltere Abszesse sind häufig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Leukocytenanhäufung, sowie Koagulationsnekrose und Zerfall der Leberzellen im angrenzenden Gewebe, ferner in der Regel auch zahlreiche Bakterien in der Umgebung, wie in dem Inhalt der Abszesse.

Außer den gewöhnlichen Eiterungserregern — Strepto- und Staphylokokken — findet sich besonders häufig das Bacterium coli commune. Auch der Strahlenpilz (Actinomyces) kann Leberabszesse machen. In dysenterischen Leberabszessen hat man Amöben gefunden, deren Bedeutung als direkte Eiterungserreger oder als Träger von Infektionskeimen noch nicht ganz sichergestellt ist. Nicht selten ist der Eiter von Leberabszessen vollkommen steril; vermutlich sind dann die ursprünglichen Erreger bereits zugrunde gegangen.

Aetiologie. Die Eiterungserreger gelangen nur selten durch Verletzungen oder durch Uebergreifen von Eiterungsprozessen aus der Nachbarschaft (bei Magen- und Duodenalgeschwüren) direkt in die Leber. Meist dringen sie auf dem Wege der Blutbahnen oder durch die Gallengänge ein.

Von den Blutbahnen ist es in erster Linie das Wurzelgebiet der Pfortader, wo namentlich dysenterische, typhöse, tuberkulöse, carcinomatöse Geschwürsbildungen, Typhlitis und Appendicitis, Eiterungen in Milz, Pankreas, usw. — mit oder ohne vermittelnde

Pylephlebitis — den Ausgangspunkt für eine Infektion der Leber abgeben können. Seltener werden die Infektionskeime auf dem Wege der Leberarterien aus entfernter liegenden Organen eingeschleppt. Zweifelhaft ist die Bedeutung der rückläufigen Embolie von den Lebervenen aus.

Die Invasion der Eiterungserreger aus den Gallenwegen findet in der Regel im Anschluß an eine infektiöse Cholangitis statt. Gallensteine bilden hier die häufigste Veranlassung, in seltenen Fällen eingewanderte Spulwürmer oder andere Fremdkörper.

Besonders zu erwähnen sind ferner die Leberabszesse, die durch Vereiterung von Echinokokken (s. S. 634) hervorgerufen werden.

Eine eigenartige Stellung nehmen die in tropischen Gegenden beobachteten Fälle von primären Leberabszessen ein, deren Aetiologie noch keineswegs klargestellt ist. Ein Zusammenhang mit Dysenterie läßt sich häufig, jedoch durchaus nicht in allen Fällen, nachweisen.

Symptome. Die metastatischen Leberabszesse bilden oft nur eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie. Die Allgemeininfektion beherrscht dann das Krankheitsbild.

Die von den Gallenwegen ausgehenden Leberabszesse verlaufen häufig unter dem Bilde einer infektiösen Cholangitis, von welcher sie überhaupt nicht scharf zu trennen sind.

Nur wenn ein Eiterherd der Oberfläche der Leber nahe liegt und eine gewisse Größe erreicht hat, kann er durch die physikalische Untersuchung direkt nachweisbar werden: am sichersten, wenn er in Form eines fluktuierenden Tumors die Bauchdecken hervorwölbt. Die an der oberen Fläche der Leber gelegenen Abszesse können zu Dämpfungen Veranlassung geben, die sich konvex nach oben begrenzen.

Multiple Abszesse der Leber bewirken oft eine anscheinend gleichmäßige Vergrößerung des Organes. Bisweilen fällt dann eine verringerte Konsistenz an einzelnen Stellen auf; man hat bei der Palpation den Eindruck von Lücken im Gewebe, und eine an solchen Stellen ausgeführte — allerdings nicht ungefährliche — Probepunktion führt auf den Eiterherd.

Mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Lebergegend, die häufig nach verschiedenen Richtungen, besonders aber nach der rechten Schulter ausstrahlen, sowie zirkumskripte Druckempfindlichkeit an einzelnen Stellen des Organes bilden bisweilen sehr charakteristische Zeichen eines Leberabszesses. Doch hängt der Schmerz im wesentlichen von der Beteiligung des serösen Ueberzuges ab; bei tiefliegenden, selbst zahlreichen Leberabszessen, bei denen eine Perihepatitis nicht besteht, kann der Schmerz auch vollständig fehlen.

Ikterus ist bisweilen durch das Grundleiden oder die septische Allgemeininfektion bedingt. Intensiver Ikterus sowie Ascites können auch dadurch hervorgerufen sein, daß ein Abszeß die größeren Gallenwege und die Pfortader komprimiert.

Die Störungen des Allgemeinbefindens, das meist remittierende oder intermittierende Fieber, die Leukocytose verhalten sich wie bei anderen Eiterungen in inneren Organen. Auch ein infektiöser Milztumor ist häufig nachweisbar.

Der Verlauf gestaltet sich sehr verschieden, je nach dem Grundleiden, der Virulenz der Eitererreger usw. Eine Spontanheilung durch Resorption oder Abkapselung und Verkalkung ist nur bei ganz kleinen Abszessen möglich und äußerst selten. Dagegen können selbst große Abszesse, bei geringer oder erloschener Virulenz der Infektionsträger, viele Jahre lang latent bleiben. Eine Heilung kann auch bei kleinen, einfachen oder mehreren zusammenhängenden Abszessen durch



eine Perforation nach außen, in seltenen Fällen auch durch einen Durchbruch des Eiters in den Darm oder die Lunge zustande kommen. Viel häufiger ist aber ein tödlicher Ausgang durch die Allgemeininfektion, durch Perforation in die Peritonealhöhle, in die großen Gefäßstämme oder durch komplizierende Erkrankungen.

Die **Diagnose** bleibt in allen Fällen unsicher, in denen der Abszeß nicht der physikalischen Untersuchung zugängig ist. Die Schmerzhaftigkeit, die Fluktuation, das Fieber, der Nachweis einer Leukocytose können die Unterscheidung eines Abszesses von Neubildungen und nicht vereiterten Echinokokken ermöglichen; bisweilen entscheidet die Probepunktion, die mit nicht zu kurzer Nadel auszuführen ist. Das Auftreten eines zirkumskripten Hautödems in der Lebergegend kann für die Diagnose und Lokalisation des Abszesses von großer Bedeutung sein. Verwechslung mit Gallenblasenempyemen, Abszessen der Nachbarorgane, abgesackten Pleuraempyemen sind oft schwer zu vermeiden. Gegenüber der infektiösen Cholangitis ist eine scharfe Grenze überhaupt nicht gegeben.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da selbst in den Fällen, in denen der Sitz eines Abszesses eine Operation gestattet, mit der Möglichkeit multipler Abszesse zu rechnen ist.

Eine wirksame **Behandlung** ist nur durch chirurgische Eingriffe möglich. Von den verschiedensten Operationsmethoden führt die einfache, selbst oft wiederholte Punktion höchst selten zur Heilung. Die Punktionsdrainage ist unsicher und nur als Notoperation zu empfehlen. Die einfache Inzision ist nur da am Platze, wo bereits, nach Verwachsung der Leber mit der Bauchhaut, ein spontaner Durchbruch in Aussicht steht. Die einzeitige Schnittmethode mit Befestigung der Leber an die Bauchwand ist für die meisten Fälle das beste Verfahren. Nur wo keine Gefahr im Verzuge, gewährt die zweizeitige Schnittmethode gewisse Vorteile. Abszesse an der Konvexität der Leber müssen perpleural, eventuell mit Rippenresektion, eröffnet werden.

Wo eine Operation nicht möglich ist, kann die Behandlung nur symptomatisch sein; ruhige Lage, Diät, Eisblase oder Kataplasmen, lokale Blutentziehungen, Hautreize usw. Jedes schwächende Verfahren ist zu vermeiden.

2. Echinococcus der Leber.

Pathologische Anatomie. Die Finne des Hundebandwurms, der nur etwa 4 mm langen, 3—4-gliedrigen Taenia Echinococcus, siedelt sich in der Leber häufiger als in allen anderen Organen an. Der nach der Verdauung der Eihülle im Magendarmkanal frei werdende Embryo gelangt mit dem Pfortaderblutstrome zur Leber und kann sich hier in zweierlei Formen entwickeln, die zwei verschiedenen Arten der Tänie entsprechen, als unilokulärer (cystischer) und als multilokulärer (alveolärer) Echinococcus.

Die häufigere Form ist die des unilokulären Echinococcus, welcher eine langsam wachsende Blase bildet, die mit der Zeit selbst Mannskopfgröße erreichen kann. Die Wandung dieser von einer bindegewebigen Kapsel umgebenen, mit einer eiweißfreien Flüssigkeit gefüllten Blase besteht aus einer äußeren, lamellös geschichteten Cuticula und einer inneren körnigen Keimschicht, auf welcher sich die Brutkapseln entwickeln. In diesen bilden sich die Köpfchen (Scolices), die mit 4 Saugnäpfen und einem Hakenkranz versehen sind. Zum Teil entstehen aus den Brutkapseln auch die Tochterblasen, die sich später loslösen, frei in der Flüssigkeit schwimmen und ihrerseits Enkelblasen usw. hervorbringen können. Mitunter bleibt der Echinococcus steril (Acephalocysten). — Bisweilen finden sich mehrere Echinokokken in einer Leber.

Das Lebergewebe in der unmittelbaren Umgebung verfällt oft einer Druckatrophie; dafür kommt es zu einer kompensatorischen Hypertrophie an anderen Teilen des Organes.

Stirbt der Echinococcus ab, so kann die Blase schrumpfen und verkalken. Eine Vereiterung der Echinokokken erfolgt durch Sekundärinfektion, oft im Anschluß an Trauma.

Im Gegensatze zur endogenen Proliferation des unilokulären Echinococcus wächst der sehr viel seltenere multilokuläre Echinococcus durch exogene Blasenbildung, die sich vorzugsweise in die präformierten Bahnen der Gallenwege, Blut- und Lymphgefäße hinein erstreckt. Die Leber wird dabei grobhöckerig und hart und läßt auf dem Durchschnitt eine aus zahlreichen kleinen Cysten bestehende, mit schwieligem, zum Teil verkalktem Bindegewebe durchsetzte Masse erkennen, die man früher vielfach für eine Geschwulstbildung gehalten hat.

Aetiologie. Die Infektion mit Echinokokken geschieht meist durch innige Berührung, Küssen, Sichanleckenlassen von Hunden. Doch ist auch die Möglichkeit einer Uebertragung durch von Hunden verunreinigte Nahrungsmittel (Salat, Obst, Wasser) gegeben.

Auffallend häufig ist der Echinococcus in Island, sowie in einigen Gegenden Australiens; in Deutschland besonders in Mecklenburg und Pommern. Doch kommt er gelegentlich überall vor.

Symptome und **Diagnose.** Die Echinokokken in der Leber können latent bleiben, bis die wachsende Geschwulst durch die Raumbeengung Beschwerden verursacht. Schwerere Störungen können durch die Behinderung der Respiration oder durch Kompression der Pfortader oder der großen Gallengänge hervorgerufen werden.

Die Vergrößerung der Leber, das Auftreten von glatten, kugeligen Erhebungen, die sehr langsam wachsen, eine pralle, bisweilen auffallend harte Konsistenz haben, deutliche Fluktuation oder das sehr seltene „Hydatidenschwirren“ zeigen, sowie auf Druck nicht schmerzhaft sind, läßt häufig den Leberechinococcus erkennen. Das Fehlen von Fieber sowie das Ausbleiben der Kachexie gestattet meist Abszesse und Carcinome auszuschließen.

Im Notfalle ist die Probepunktion auszuführen, welche durch den Nachweis von Scolices, Häkchen oder Membranfetzen, sowie durch die Beschaffenheit der eiweißfreien Flüssigkeit die Diagnose sicherstellt. Doch ist die Vornahme der Punktion nur dann unbedenklich, wenn man in der Lage ist, ihr nötigenfalls die Operation gleich nachfolgen zu lassen, da sonst die Gefahr einer Aussaat in die Bauchhöhle gegeben ist.

Die an der Konvexität der Leber wachsenden Echinokokken können durch die Anamnese, den Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze, sowie durch die respiratorische Verschieblichkeit von Pleuraexsudaten und subphrenischen Abszessen unterschieden werden. Oft entscheidet auch hier erst die Probepunktion.

Ein wertvolles Mittel für die Diagnose scheint darin gegeben zu sein, daß das Blutserum von Echinokokkenkranken mit der Hydatidenflüssigkeit von Schafechinokokken das Phänomen der Komplementbindung darbietet.

Vereiterte Echinokokken machen die Erscheinungen eines Leberabszesses.

Der Leberechinococcus kann auch in die Nachbarorgane durchbrechen. Erfolgt die Perforation nach außen durch die Hautdecken, so kann nach Entleerung der Blasen auf diesem Wege eine Heilung erfolgen. Weniger günstig ist die Perforation in den Magen, Darm, die Lungen und die Harnorgane, wobei Echinococcusteile in den Exkreten oder im Sputum nachweisbar werden können; noch ungünstiger ist der Durchbruch in die Gallenwege, in die Pleura- und Peritonealhöhle. Perforationen in die Pericardialhöhle, in die großen Gefäße oder gar in das Herz selber führen meist sofort zum Tode.

Der multilokuläre Echinococcus verläuft in der Regel mit Ikterus und Milzvergrößerung und ist von einer hypertrophischen Lebercirrhose oder einem Lebercarcinom nur sehr schwer zu unterscheiden.

In einzelnen Fällen ist die Diagnose nur durch eine Probepunktion oder gar eine Probelaparotomie möglich geworden.

Prognose und **Therapie.** Wenn auch der cystische Leberechinococcus viele, selbst 20 und mehr Jahre gut ertragen werden kann, so drohen dem Kranken doch Gefahren durch die Möglichkeit einer Vereiterung und einer Perforation. Eine Spontanheilung nach Absterben des Parasiten ist so selten, daß niemals darauf gerechnet werden kann. Da ferner der operative Eingriff viel leichter und ungefährlicher ist, solange Komplikationen noch nicht bestehen, so ist in allen Fällen die operative Behandlung zu empfehlen, sobald der Echinococcus sicher konstant werden kann und einer Operation zugängig ist.

Von der Anwendung innerer Medikamente (Kalomel, Jodkali, Terpentin, Kamala) oder der äußerlichen Applikation von Salben und Umschlägen ist kein Erfolg zu erwarten.

Die Akupunktur, Elektropunktur, die einfache oder mehrfach wiederholte Punktion oder Aspiration, sowie die besonders empfohlenen Sublimatinjektionen in die Blase sind unsicherer und gefährlicher als die einzeitige oder zweizeitige Schnittmethode, die mit gewissen Modifikationen der operativen Technik in den meisten Fällen am Platze sind.

Der multilokuläre Echinococcus ist so gut wie immer tödlich. Nur in vereinzelten Fällen hat man in sehr frühen Stadien durch partielle Resektion der Leber Heilung erzielt.

Andere tierische Parasiten kommen in der Leber sehr viel seltener vor. In die Gallenwege können Spulwürmer (Ascaris lumbricoides), ferner Leberegel (Distoma hepaticum) eindringen. In der Pfortader findet sich, besonders in Aegypten, das Distoma haematobium. Auch Pentastomen sind in seltenen Fällen in der Leber gefunden.

3. Leberkrebs.

Pathologische Anatomie und Aetiologie. Carcinome entwickeln sich außerordentlich selten primär in der Leber. Sie bilden dann einen einzelnen umschriebenen Geschwulstknoten oder eine diffuse carcinomatöse Infiltration, die einen größeren Teil des Organes einnehmen kann. Es handelt sich in der Regel um Zylinder-Zellenkrebse, die, wie es scheint, hauptsächlich von den Epithelien der kleinen Gallengänge ausgehen.

Außerordentlich häufig sind dagegen die sekundären Carcinome der Leber, die sich als Metastasen im Anschluß an carcinomatöse Erkrankungen im Wurzelgebiet der Pfortader oder auch in entlegeneren Organen entwickeln. Besonders häufig ist der Sitz des primären Carcinoms im Magen, Darm, Oesophagus, Pankreas, Uterus zu suchen; auch primäre Carcinome der Gallenwege können die Ursache von sekundärem Lederkrebs sein.

Die sekundären Carcinome führen meist zu sehr erheblichen Volumzunahmen des Organes (bis auf das 6-fache). Sie bilden in der Regel sehr zahlreiche Knoten von verschiedener Größe, die das ganze Organ so durchsetzen können, daß nur wenig normales Lebergewebe übrig bleibt. An der Oberfläche treten sie als ungleichmäßige, rundliche Vorwölbungen hervor, die oft eine zentrale Einsenkung (Nabel oder Delle) zeigen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als meist scharf begrenzte, weißgelbe, bisweilen von Hämorrhagien oder Pigmentablagerungen durchsetzte, markige Knoten, von denen sich ein milchiger Krebssaft abstreifen läßt. Je nach ihrem Ursprunge zeigen sie einen sehr verschiedenen Bau und treten bald als Scirrhen, bald als Medullar- oder Kolloidkrebse in die Erscheinung.

Seltener als die Carcinome sind die **Sarkome** der Leber, von denen die **Melanosarkome** besonders hervorzuheben sind, die sich als Metastasen von Choroidealgeschwülsten oder von sarkomatös entarteten pigmentierten Hautnaevi entwickeln. Primäre Lebersarkome erweisen sich als besonders selten, wenn man die Schwierigkeiten bei dem Nachweis des oft sehr kleinen primären Herdes in anderen Organen berücksichtigt.

Symptome und **Diagnose.** An die Möglichkeit des Vorhandenseins von Krebsmetastasen in der Leber muß man bei jedem länger bestehenden Carcinom in anderen Organen denken.

Die verhältnismäßig rasch zunehmende Vergrößerung der Leber, die unebene Beschaffenheit ihrer Oberfläche, die schnell fortschreitende Krebskachexie, der Nachweis des primären Carcinoms in anderen Organen gestattet meist eine sehr sichere Diagnose. Für die Unterscheidung von anderen zur Vergrößerung des Organes führenden Erkrankungen der Leber, sowie von Geschwulstbildungen der Nachbarorgane, ist die Beachtung der bei der Besprechung der physikalischen Untersuchungsmethoden hervorgehobenen Merkmale von größter Bedeutung (S. 588). Hervorzuheben ist ferner die Wichtigkeit einer Untersuchung des Mageninhaltes, der Exploratio per rectum, sowie der Beachtung der vergrößerten supraclavicularen Lymphdrüsen für die Erkennung eines latenten, primären Carcinoms im Wurzelgebiet der Pfortader.

In bezug auf den Ikterus und Ascites gilt das über die zirkumskripten Erkrankungen der Leber überhaupt Gesagte (s. S. 631). Doch kann ein Ascites beim Lebercarcinom nicht nur durch eine Kompression der Pfortader durch Krebsmassen, sondern auch durch begleitende cirrhotische Veränderungen hervorgerufen sein. Und ebenso kann eine Flüssigkeitsansammlung im Peritoneum auch durch eine gleichzeitig bestehende carcinomatöse Peritonitis bedingt sein. Oft gibt in solchen Fällen die Palpation nach der Punktion des Abdomens näheren Aufschluß.

Ikterus, wie auch Fieber können durch komplizierende Cholangitis hervorgerufen sein. Doch kann vielleicht das Wachsen des Carcinom an sich schon eine Ursache für fieberhafte Temperatursteigerung bilden.

Bei den Melanosarkomen der Leber läßt sich Melanin im Harn direkt (Schwarzfärbung, zunehmend beim Stehen an der Luft) oder nach der Einwirkung von oxydierenden Agentien (Salpetersäure, Eisenchlorid u. dgl.) nachweisen.

Der Verlauf eines Lebercarcinoms ist in der Regel ein sehr rascher. Selten erfolgt der Tod später als einige Monate nach dem deutlichen Hervortreten der Lebervergrößerung.

Therapie. Die Behandlung kann bei den sekundären Carcinomen selbstverständlich nur symptomatisch sein. Die primären solitären Carcinom- oder Sarkomknoten sind, besonders wenn sie in gestielten Leberlappen sitzen, bisweilen einer operativen Behandlung zugängig.

Anhang: Von gutartigen Geschwülsten kommen in der Leber vor allem Fibrome und Angiome vor. Die Adenome der Leber sind von den Carcinomen einerseits und andererseits von den gutartigen knotigen Hyperplasien des Lebergewebes, die als Ersatzwucherungen bei Cirrhose, Lues und anderen Erkrankungen der Leber auftreten, schwer zu scheiden. Von cystischen Geschwülsten ist außer den angeborenen Flimmerepithelcysten, den Lymphcysten und den aus Gallengangsektasien oder aus Hämorrhagien entstandenen Cysten namentlich das Cystadenom zu erwähnen, welches eigentümlicherweise meist gleichzeitig mit cystischer Degeneration der Nieren vorkommt.

Wenn ausnahmsweise eine von diesen, meist kleinen oder multiplen Cysten eine solche Größe erreicht, daß sie Beschwerden verursacht, so wird zunächst wohl stets ein Echinococcus diagnostiziert, und nur die Beschaffenheit der bei einer Probepunktion gewonnenen Flüssigkeit kann die richtige Vermutung nahelegen. Höchst selten kann dann Heilung auf operativem Wege erreichbar sein.

IV. Spezifische Erkrankungen der Leber.

1. Lebersyphilis.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Erkrankungen der Leber infolge von Syphilis kommen sowohl bei der kongenitalen Lues der Neugeborenen wie bei den Spätformen der hereditären



Syphilis (Lues hereditaria tarda) und in verschiedenen Stadien der akquirierten Syphilis vor.

Im allgemeinen können zweierlei Arten von Veränderungen bei diesen Erkrankungen unterschieden werden: spezifische und nicht spezifische.

Die spezifischen sind zirkumskript und bestehen in der Bildung der für die Syphilis charakteristischen Infektionsgeschwülste, der Gummata. Ihr Auftreten ist bedingt durch die besondere Lokalisation des Krankheitserregers, der Spirochaete pallida, in dem befallenen Organ. Von dem Orte und der Art der Invasion hängt die Gestaltung dieser Veränderungen ab: im fötalen Organismus, wo die Leber die direkte Invasionspforte für das Virus bildet, finden sich die gummösen Neubildungen fast nur in Form von außerordentlich zahlreichen, miliaren Knötchen, die das ganze Organ durchsetzen; beim Erwachsenen, wo die Lokalisation der tertiären Veränderungen eine mehr zufällige ist, treten die Gummata in Form von vereinzelten Syphilombildungen auf.

Die nicht spezifischen Veränderungen sind diffus und sind zurückzuführen auf die unter dem Einflusse der Infektion veränderte Beschaffenheit des Blutes und der Körpersäfte. Die Veränderungen können ihrerseits von zweierlei Art sein: Sie können hervorgerufen sein durch die direkten Giftwirkungen der Toxine auf die Leber und unterscheiden sich alsdann nicht wesentlich von den Folgen anderer ähnlich wirkender Gifte und Toxine. Hierher gehören der einfache infektiöse Ikterus, die akute gelbe Leberatrophie und die Lebercirrhose. Oder aber sie entstehen erst indirekt durch die Rückwirkung des syphilitischen Infektes auf den gesamten Organismus und die allgemeinen Ernährungsvorgänge. Hierher gehört die Amyloidleber und wahrscheinlich auch gewisse Fälle der bei Syphilitischen nicht seltenen Fettleber.

Die verschiedenen Arten der spezifischen und nicht spezifischen Veränderungen können sich mannigfach miteinander kombinieren. Dazu kommt noch, daß spezifische gummöse Erkrankungen der Gallenwege und der Blutgefäße zu Störungen und Veränderungen in der Leber führen können (Stauungsikterus, Pfortaderthrombose), die ihrerseits nichts Spezifisches haben. So entsteht eine Vielgestaltigkeit der syphilitischen Erkrankungen der Leber, die nicht nur in den anatomischen Veränderungen, sondern auch in den klinischen Erscheinungen zum Ausdruck gelangt.

Die am meisten charakteristischen anatomischen Bilder gewähren:

1. Die syphilitische Hepatitis der Neugeborenen: Die Leber ist groß, schwer, von derber, zäher Konsistenz und graurötlicher oder graugelber Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die acinöse Zeichnung verwischt, dagegen erscheinen die miliaren Gummata wie „Grieskörner", die fest in das Gewebe eingelagert sind. Nur ausnahmsweise finden sich auch in der fötalen Leber großknotige Syphilome. Mikroskopisch ist außer der zirkumskripten gummösen Zellanhäufung auch eine diffuse, durch Extravasation von Leukocyten, Proliferation des Bindegewebes und Veränderungen an den Leberzellen charakterisierte Hepatitis nachzuweisen.

2. Die großhöckerige Cirrhose, die als Spätform der hereditären Syphilis auftritt, und durch eine eigentümliche Verteilung von Bindegewebszügen charakterisiert ist, welche ziemlich gleichmäßige, größere, erbsen- bis kirschkerngroße Inseln von Lebergewebe umschließen.

3. Die gummöse Hepatitis der Erwachsenen, wie sie in seltenen Fällen ebenfalls als eine tardive Folge der ererbten Syphilis, vor allem aber als eine der gewöhnlichsten Formen der tertiären Erkrankungen bei akquirierter Syphilis auftritt. Sie pflegt durch die Bildung großknotiger Syphilome und noch mehr durch die Schrumpfung und Vernarbung derselben zu den bizarrsten Formveränderungen und Mißstaltungen der Leber („gelappte Leber") zu führen: Das meist verkleinerte Organ zeigt auf der Oberfläche tiefe Furchen und Einziehungen, denen auf dem Durchschnitt derbe Bindegewebszüge entsprechen, die das Organ nach verschiedenen Richtungen durchsetzen und zum Teil noch verkäste Reste von gummösen Bildungen einschließen. Daneben sind oft noch einzelne größere isolierte Gummata vorhanden. Häufig besteht gleichzeitig noch eine chronische diffuse Hepatitis, sowie endarteriitische und endophlebitische Veränderungen, wie sie bei der Syphilis auch in anderen Organen gefunden werden.

Symptome und **Diagnose.** Die Lebersyphilis der Neugeborenen zeigt sich in der Regel nur als eine Teilerscheinung der allgemeinen kongenitalen Lues, wie sie gleich nach der Geburt oder im Laufe der ersten Lebensmonate hervorzutreten pflegt. Die Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Leber ist dabei oft leicht nachzuweisen. Häufig ist auch die Milz vergrößert, bisweilen besteht Ascites. Das stark aufgetriebene Abdomen kontrastiert in sehr auffallender Weise mit dem mageren und verfallenen Körper. Meist gehen die Kinder frühzeitig zugrunde.

Die Spätformen der ererbten Syphilis bilden eine verhältnismäßig nicht seltene Ursache der im jugendlichen Alter auftretenden, unter dem Bilde einer Cirrhose verlaufenden Erkrankung der Leber.

Die erworbene Syphilis kann bereits im Sekundärstadium zu Ikterus, sowie zu leichteren und schwereren Formen der akuten diffusen Hepatitis Veranlassung geben. Das Auftreten zugleich mit der Eruption der sekundären Exantheme, sowie der Erfolg der spezifischen Therapie sichern die Diagnose.

Die im Tertiärstadium auftretende häufigste Form der chronischen syphilitischen Hepatitis unterscheidet sich in ihren Erscheinungen bisweilen durchaus nicht von der gewöhnlichen Lebercirrhose. Häufig aber läßt die auffallende Veränderung in der Form der Leber und die größere Unebenheit ihrer Oberfläche, neben der anamnestischen Angabe der vorausgegangenen syphilitischen Infektion oder dem Nachweis von spezifischen Erkrankungen anderer Organe, die Natur des Leidens erkennen. Bemerkenswert ist auch die auf Perihepatitis beruhende größere Schmerzhaftigkeit, durch welche sich die syphilitische Leber auszuzeichnen pflegt.

Ein Ascites kann bei der Lebersyphilis durch Kompression der Pfortader verursacht sein. Eine Vergrößerung der Milz kann fehlen. aber auch als Folge der Pfortaderstauung, einer gleichzeitigen syphilitischen Erkrankung der Milz oder einer amyloiden Infiltration derselben vorhanden sein. Ikterus fehlt meist, kann aber durch Kompression der Gallenwege durch Gummata oder Narben hervorgerufen werden.

Bemerkenswert ist, daß bisweilen bei der Lebersyphilis länger dauerndes remittierendes Fieber beobachtet wird, welches entweder durch komplizierende Cholangitis oder auch durch die Resorption der Produkte zerfallender Gummata hervorgerufen zu sein scheint.

Zur Unterscheidung von Lebercarcinom dient oft das Alter, die Anamnese, der Verlauf sowie das Fehlen des primären Carcinoms in anderen Organen.

Der Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung kann zur Bestätigung der Diagnose dienen; doch spricht ein Mißerfolg nicht immer gegen den syphilitischen Ursprung des Leidens. Auch die WASSERMANNsche Serumreaktion kann diagnostisch verwertet werden. Doch ist nicht zu vergessen, daß auch ein zweifellos Luetischer an anderen Leberaffektionen erkranken kann.

Prognose und **Therapie.** Die antisyphilitische Behandlung kann sich zunächst nur gegen die spezifischen Veränderungen wirksam erweisen. Sie vermag ferner diejenigen von den nicht spezifischen Veränderungen zu beseitigen, die indirekt durch die Druckwirkungen der Gummata hervorgerufen werden, also die mechanischen Störungen des Gallenabflusses und des Pfortaderkreislaufes. Doch können durch Thrombosen oder Narben Störungen verursacht sein, die auch nach der Beseitigung der Gummata noch fortwirken.

Bei den diffusen, nicht spezifischen Erkrankungen der Leber kann

die spezifische Behandlung nur insofern von Erfolg sein, als sie die fortwirkende Ursache des syphilitischen Infektes beseitigt. Handelt es sich um einen Prozeß, dem an sich eine Tendenz zur Heilung innewohnt, wie bei dem einfachen Ikterus, dann kann dadurch eine rasche Heilung erzielt werden. In anderen Fällen, wie bei der akuten gelben Atrophie und bei der Cirrhose, kommt es darauf an, ob die krankhaften Veränderungen nicht bereits so weit gediehen sind, daß eine Heilung ausgeschlossen ist.

Die Behandlung ist, besonders bei den diffusen Erkrankungen der Leber, zunächst mit Jodkalium zu beginnen. Die Quecksilberbehandlung ist in diesen Fällen nur mit großer Vorsicht anzuwenden. Erfahrungsgemäß vertragen solche Patienten das Quecksilber oft sehr schlecht, namentlich wenn Störungen des Gallenabflusses vorhanden sind. Denn die Leber ist, neben der Niere, das wichtigste Ausscheidungsorgan für das Quecksilber. Besonders leicht treten daher Intoxikationserscheinungen auf, wenn gleichzeitig auch die Nieren krank sind. Eine gewisse Vorsicht ist auch bei der Verwendung der in neuerer Zeit gegen die Syphilis angewandten Arsenpräparate geboten, da einzelne von ihnen, wie das Arsacetin, die Leber zu schädigen vermögen. Auch das Salvarsan, das sich in der Therapie der Lebersyphilis mehrfach bewährt hat, scheint von solchen schädlichen Nebenwirkungen nicht frei zu sein. Wiederholt sind bereits Fälle von Ikterus und akuter gelber Leberatrophie nach Salvarsanbehandlung beobachtet.

Chirurgische Eingriffe sind meistens auf Grund von fehlerhaften Diagnosen ausgeführt worden. Doch kann in zweifelhaften Fällen eine Probelaparotomie in Frage kommen. Unter besonderen Verhältnissen, bei solitären Gummigeschwülsten, die durch Verwachsungen Schmerzen machen, zu Blutungen und Perforationen neigen, der Oberfläche nahe liegen oder gestielt sind, hat man nach Resektion der Geschwülste gute Erfolge beobachtet.

2. Lebertuberkulose.

Wie die Syphilis, kann auch die Tuberkulose spezifische, zirkumskripte, und nicht spezifische, diffuse, Erkrankungen der Leber veranlassen. Die spezifischen Veränderungen treten fast immer nur in Form von miliaren Tuberkeln auf und haben nur anatomisches Interesse. Die diffusen Erkrankungen (Cirrhose, Amyloidleber, Fettleber) unterscheiden sich in ihren Erscheinungen nicht wesentlich von den durch andere Ursachen hervorgerufenen. In einzelnen Fällen von solitären, großknotigen Lebertuberkeln, sowie bei tuberkulösen Abszessen der Leber hat man erfolgreiche operative Eingriffe ausgeführt.

3. Leberaktinomykose.

Die Strahlenpilzkrankheit (s. d.) tritt höchst selten primär in der Leber auf; häufiger sekundär im Gefolge einer Darm-, Lungen- oder Nierenaktinomykose. Die Neigung zu Verklebungen mit den deckenden Weichteilen, in denen langsam wachsende Infiltrationen und Fistelbildungen auftreten, charakterisiert die Affektion, bei der hauptsächlich Lebercarcinome, Cholelithiasis und Echinokokken differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Die Diagnose wird sichergestellt durch den Nachweis von Aktinomyceskörnchen im Fistelsekret oder dem durch Probepunktion entleerten Eiter.

D. Krankheiten der Lebergefäfse.

1. Thrombose der Pfortader: Pylethrombosis.

Verengerungen oder Verschluß der Pfortader durch Blutgerinnsel, die sich in die Verzweigungen des Gefäßes fortsetzen und bei längerer Dauer sich auch organisieren können, beobachtet man fast nur im Anschluß an andere Erkrankungen, am häufigsten bei der Lebercirrhose und Lebersyphilis, ferner bei Kompression der Pfortader durch Carcinome der Leber und der Nachbarorgane, durch vergrößerte Lymphdrüsen, durch peritonitische Adhäsionen usw. Eine chronische Phlebitis

oder Phlebosklerose spielt hierbei oft eine wesentliche Rolle. Die durch den Pfortaderverschluß bedingte ungenügende Blutversorgung der Leber kann ihrerseits zur Atrophie des Organes oder zur Cirrhose führen.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen im allgemeinen dem Bilde der Pfortaderstauung (s. S. 599). Je nach der Vollständigkeit des Gefäßverschlusses, sowie der Ausgiebigkeit des Kollateralkreislaufes treten sie mehr oder weniger stürmisch auf.

In den akutesten Fällen stellen sich plötzlich Blutbrechen und blutige Stuhlentleerungen ein, und unter rascher Entwicklung eines Milztumors und eines Ascites erfolgt nach wenigen Tagen der Tod. Auch Ikterus kann als Folge des gestörten Leberkreislaufes auftreten. Die Erscheinungen können mit der Eröffnung von Kollateralbahnen wieder rückgängig werden und sich später wiederholt steigern. — In anderen Fällen kann der Krankheitsverlauf ein chronischer sein und vollkommen einer Lebercirrhose gleichen. In solchen Fällen hat man eine Lebensdauer bis zu 6 Jahren beobachtet.

Die Behandlung ist, abgesehen von der etwaigen Berücksichtigung eines syphilitischen Grundleidens, im wesentlichen dieselbe wie bei der Lebercirrhose. Da der Ascites sich nach der Entleerung meist sehr viel rascher wieder ansammelt, so empfiehlt es sich bisweilen, mit der Punktion etwas zurückhaltend zu sein.

2. Entzündung der Pfortader: Pylephlebitis.

Eine chronische Pylephlebitis kann Teilerscheinung einer allgemeinen Phlebosklerose oder einer syphilitischen Gefäßerkrankung sein. Sie führt bisweilen zur Pfortaderthrombose.

Die akute Pylephlebitis wird selten durch eindringende Fremdkörper oder Uebergreifen von eitrigen Entzündungen aus der Nachbarschaft hervorgerufen. Am häufigsten sind es Eiterungen im Wurzelgebiet der Pfortader (Typhlitis und Appendicitis, dysenterische und carcinomatöse Geschwüre, periproktitische Abszesse, eitrige Prostatitis, Eiterungen am weiblichen Genitalapparat usw.), die zu eitrigen Entzündungen der Venenwandungen Veranlassung geben. Bei Neugeborenen geht mitunter eine Pylephlebitis von der infizierten Nabelvene aus.

Von den lokalen Venenästen kann sich die Entzündung nach dem Hauptstamm ausbreiten oder durch losgelöste infizierte Thromben verschleppt werden. Die eitrige Pylephlebitis kann ihrerseits die Ursache von metastatischen Leberabszessen oder von allgemeiner Pyämie werden.

Die klinischen Erscheinungen setzen sich zusammen aus dem Bilde einer meist mit intermittierenden Fieberanfällen und Schüttelfrösten verlaufenden pyämischen Infektion und den durch Schmerzen im Epigastrium, Milzschwellung, blutige Entleerungen, oft auch Ikterus sich äußernden Symptomen der Pfortadererkrankung. Zu Ascites und Venendilatationen pflegt es in der Regel bei dem raschen Verlauf des Leidens (selten länger als 2—3 Wochen) nicht mehr zu kommen.

Von der infektiösen Cholangitis und Leberabszessen ist das Leiden bisweilen schwer zu trennen.

Die Aufgabe der Therapie ist es, vor allem die primären Eiterherde aufzusuchen, durch deren Behandlung nicht nur die Pylephlebitis verhütet werden kann, sondern deren Beseitigung auch die Vorbedingung für die in seltenen Fällen noch mögliche Heilung ist. Die

Untersuchung per rectum ist dabei besonders wichtig. Sonst kann die Behandlung nur symptomatisch sein.

3. Verengerung oder Verschluß der Lebervenen.

führt ebenso wie die oft gleichzeitig dabei vorhandene Kompression der unteren Hohlvene zu den Erscheinungen der Stauungsleber, eventuell zur Stauungscirrhose. Die eitrige Entzündung der Lebervenen ist von Leberabszessen nicht zu trennen.

4. Aneurysmen der Leberarterie.

Die sehr seltenen Aneurysmen der Leberarterie sind der Diagnose ebenso schwer zugängig wie die Aneurysmen der Aorta abdominalis. Selten machen sie sich durch einen pulsierenden Tumor und systolische Geräusche bemerkbar. Bisweilen führt das Aneurysma zu plötzlichem Verblutungstod, dessen Ursache erst bei der Sektion erkannt wird. — Durch Schmerzen und Ikterus kann eine Cholelithiasis vorgetäuscht werden. Darmblutungen können zu der Diagnose von Duodenalgeschwüren Anlaß geben. — In einzelnen Fällen ist eine chirurgische Behandlung ohne Erfolg versucht worden.

Literatur.

Bamberger, *Krankheiten der Leber in Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VI, 1855.*

Budd, *Krankheiten der Leber, deutsch v. Henoch, Berlin 1846.*

Charcot, *Maladies du foie et des reins, Paris 1888.*

Courvoisier, *Pathologie u. Chirurgie der Gallenwege, Leipzig 1890.*

Ebstein, *Erkrankungen der Leber in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. II, Stuttgart 1905.*

Ewald, *Die Leberkrankheiten, Leipzig 1913.*

Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten, I u. II, Braunschweig 1861.*

Garnier, ***Lereboullet*** *u. a., Maladies du foie, Paris 1910.*

Kehr, *Behandlung der Gallensteinkrankheit, 1906.*

Langenbuch, *Deutsche Chirurgie 45 c, Stuttgart, 1894. Chirurgie der Leber, 1897.*

Leichtenstern, *Behandlung der Krankheiten der Leber in Penzoldt-Stintzings Handb. d. Ther., Bd. IV, 1898.*

Liebermeister, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, Tübingen 1864.*

Murchison, *Diseases of the liver, London 1868.*

Naunyn, *Klinik der Cholelithiasis, Leipzig 1892.*

Pel, *Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader, Jena 1909.*

Quincke *und* ***Hoppe-Seyler***, *Krankheiten der Leber, Nothnagels spez. Pathol., Bd. XVIII, II. Aufl. bearbeitet von Hoppe-Seyler, Wien 1912.*

Riedel, *Gallensteinkrankheiten, 1892.*

Thierfelder, *Leberkrankheiten, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VIII, 1, Leipzig 1880.*



Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Von

O. Minkowski.

Die hinter dem Magen, vor der Aorta in Höhe des ersten Lendenwirbels gelegene und vom Duodenum bis an die Milz reichende Bauchspeicheldrüse sondert ein äußeres Sekret ab, das sich ins Duodenum ergießt und wichtige Funktionen bei der Verdauung der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlehydrate im Darme ausübt. Die in diesem Sekrete enthaltenen Fermente (Trypsin, Steapsin, Diastase) werden zum Teil erst durch das Hinzutreten eines Produktes des Darmsaftes (Enterokinase) wirksam gemacht. Außerdem liefert die Bauchspeicheldrüse ein inneres Sekret, das für den normalen Verbrauch der Kohlehydrate im Organismus unentbehrlich ist; die vollständige Entfernung der Drüse hat einen Diabetes mellitus (v. Mering und Minkowski) zur Folge.

Krankhafte Veränderungen des Pankreas können zu fühlbarer Resistenz und Geschwulstbildung, sowie zu schmerzhaften Empfindungen im oberen Teile des Abdomens führen. Durch Kompression der Gallenwege können sie einen Ikterus, in seltenen Fällen durch Druck auf die Pfortader einen Ascites veranlassen, zuweilen auch durch den Druck auf die Digestionsorgane die Durchgängigkeit des Pylorus oder des Darmkanals erschweren. Von den Folgen der gestörten Pankreasfunktion sind das Auftreten von Fettstühlen (Steatorrhöe) und sichtbaren Fleischresten (Kreatorrhöe), an denen noch die Kerne färbbar sind (Schmidtsche „Kernprobe"), die unvollständige Ausnutzung des Nahrungseiweißes (Azotorrhöe) und die Zuckerausscheidung im Harne (Glykosurie) hervorzuheben.

Eine Untersuchung des Pankreassekretes wird dadurch ermöglicht, daß nach Eingießung von Oel in den Magen Duodenalinhalt in den Magen übertritt, so daß im ausgeheberten Mageninhalt Pankreasfermente nachweisbar werden. Auch die Bestimmung des Trypsingehalts in den Faeces läßt sich diagnostisch verwerten. In neuerer Zeit sind auch Methoden angegeben worden, die eine direkte Gewinnung von Duodenalinhalt zur Prüfung der Pankreassekretion ermöglichen (Einhorns Duodenaleimerchen und Duodenalpumpe, Gross' Duodenalsonde). Der Nachweis des Trypsins kann dabei durch die Prüfung der Kaseinverdauung nach O. Gross oder der auf Serumplatten bewirkten Proteolyse nach E. Müller und Schlecht geführt werden.

Weniger sicher ist die Sahlische Probe mit den sog. „Glutoid"kapseln, die sich darauf gründet, daß in Formalin gehärtete Gelatine nur durch Trypsin zur Auflösung gebracht wird. Auch die komplizierte Cammidgesche Reaktion, die auf dem Nachweis einer besonderen kohlenhydratartigen Substanz im Harne beruht, kann nicht als zuverlässiger Beweis für eine Pankreaserkrankung angesehen werden.

Die durch das Fehlen der äußeren Drüsensekrete bedingten Verdauungsstörungen lassen sich in vielen Fällen durch Verabfolgung von Pankreaspräparaten beseitigen oder mildern. Besonders zu empfehlen ist das Pankreon, in dem durch Bindung an Gerbsäure die Pankreasfermente vor der schädigenden Einwirkung des Magensaftes geschützt sind, so daß sie erst im Darme ihre Wirkung entfalten können. Die bessere Ausnützung der Nahrungsstoffe nach Verabfolgung von Pankreon kann unter Umständen als diagnostisches Hilfsmittel für den Nachweis einer bestehenden Insuffizienz der äußeren Pankreassekretion verwertet werden. In ähnlicher Weise einen Ersatz für das fehlende Produkt der inneren Sekretion zu liefern, ist bis jetzt noch nicht gelungen (s. „Diabetes mellitus").



1. Entzündungen des Pankreas.

Die leichteren Formen der akuten diffusen Pankreatitis sind bis jetzt wenig beachtet. Eine genauere Prüfung der Pankreasfunktionen würde es vielleicht gestatten manche Fälle von wenig charakteristischen Leibschmerzen und Digestionsstörungen auf eine Affektion des Pankreas zurückzuführen.

Eine schwere Form von akuter Pankreatitis, die zu Hämorrhagien, Eiterungen und Nekrosen führen kann, tritt bisweilen als eine sehr gefürchtete Erkrankung auf. Sie ist wahrscheinlich durch das Eindringen von Infektionskeimen vom Darm her in die Ausführungsgänge der Drüse hervorgerufen und führt zu einem Krankheitsbilde, welches an Peritonitis oder Ileus erinnern kann. Der im Beginne meist nur an zirkumskripter Stelle, in der Tiefe der Bauchhöhle, häufiger links als rechts, bisweilen auch neben den oberen Lendenwirbeln vorhandene Druckschmerz, sowie das Fehlen geblähter Darmschlingen kann die Unterscheidung bisweilen ermöglichen. Selten gelingt es bei dem stürmischen Verlauf die Diagnose durch den Nachweis der charakteristischen Funktionsstörungen zu begründen. Meist erfolgt schon nach wenigen, oft schon nach 1—2 Tagen unter heftigen Schmerzen, Erbrechen und Kollaps der tödliche Ausgang. Nur ausnahmsweise kann durch Entleerung des Eiters in den Darm, durch Abstoßung von nekrotischen Partien und Bildung von Abszessen, die operativ behandelt werden können, eine Heilung ermöglicht werden.

Eine sekundäre, abszedierende Pankreatitis kommt als Teilerscheinung einer Pyämie vor.

Eine chronische indurative Pankreatitis kann primär, wie die Lebercirrhose und Schrumpfniere, durch Alkoholismus, Syphilis, Arteriosklerose, als „genuine Granularatrophie" oder sekundär, durch Sekretstauung infolge von Verschluß der Ausführungsgänge durch Steine, Narben usw.; hervorgerufen werden. Sie bildet diejenige Form der Pankreaserkrankung, welche neben der einfachen Atrophie des Organs am häufigsten bei Diabetes gefunden wird.

Eine mehr zirkumskripte Form einer indurativen Pankreatitis entwickelt sich bisweilen im Kopfende der Bauchspeicheldrüse. Vom Darme oder den Gallenwegen, besonders bei Gallensteinen, fortgeleitete Entzündungen scheinen gelegentlich die Entstehungsursache zu bilden. Die Erkrankung führt nicht selten zum Verschluß des Ductus choledochus und zu chronischem Ikterus. Verwechslungen mit Gallensteinen und mit Pankreaskrebs sind in solchen Fällen möglich. Meist wird die Diagnose erst bei dem Versuche einer operativen Behandlung nach Eröffnung der Bauchhöhle gestellt.

2. Blutungen in das Pankreas.

Abgesehen von den kleineren Blutungen in das Pankreasgewebe, die bei Erkrankungen des Herzens, der Lunge oder der Leber, als Folge der venösen Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese gefunden werden, kommen eigentümliche massige Pankreasblutungen, Pankreasapoplexien vor, die sich an Veränderungen der Blutgefäße (Arteriosklerose, Syphilis) oder an die verschiedenartigsten Erkrankungen des Pankreas selbst (Pankreatitis, Fettnekrose, Neubildungen, Abszesse, Cysten) anschließen und unter schweren Kollapserscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen. Man kann an diese Blutungen denken, wenn zu dem Symptomenbilde einer schweren akuten

Pankreatitis oder Pankreasnekrose eine plötzlich auftretende Anämie sich hinzugesellt.

3. Nekrose des Pankreas. Fettgewebsnekrose.

Ein Absterben von größeren oder kleineren Teilen der Bauchspeicheldrüse, selbst ein Nekrotisieren des ganzen Organs, kommt bei schweren Entzündungen, Blutungen und Gefäßerkrankungen vor. Ganz besondere Aufmerksamkeit hat die dabei zustande kommende eigentümliche, als Fettnekrose oder Fettgewebsnekrose bezeichnete Veränderung in Anspruch genommen, die in Form von kleinen, bisweilen konfluierenden, opaken, weißen Herden im Pankreas selbst, aber auch in seiner Nachbarschaft im Fettgewebe der Peritonealhöhle aufzutreten pflegt. Diese Veränderung hat man auf eine Einwirkung des Pankreassaftes bezogen, der sich in der Drüse anstaut, durch die Lymphbahnen weiterdringt und in die Peritonealhöhle aussickert.

Das Hineingelangen von Darminhalt in die Ausführungsgänge des Pankreas scheint bei der Entstehung der Nekrosen eine Rolle zu spielen. Es kommen hierbei wahrscheinlich die Wirkungen der die Pankreasfermente aktivierenden Sekrete des Darmes neben dem Einfluß der bakteriellen Infektionen zur Geltung.

Den unmittelbaren Anlaß für das Auftreten der Krankheit scheinen in vielen Fällen Erkrankungen der Gallenwege abzugeben. Auch Traumen spielen gelegentlich eine Rolle.

Die Krankheit tritt meist in vorgerücktem Alter auf, beginnt ganz plötzlich mit den stürmischen, an eine Perforationsperitonitis erinnernden Erscheinungen einer akuten Pankreatitis (s. S. 643), und führt meist in wenigen Tagen zum Tode. Zieht sich die Krankheit in die Länge, dann hängt der Verlauf von der Ausdehnung der Nekrose ab. Die Totalnekrose des Pankreas ist absolut tödlich. Beschränkt sich die Nekrose auf einzelne Teile der Drüse, dann kann es zur Abstoßung und Einschmelzung der nekrotischen Teile und zur Abszeßbildung kommen. Der Eiterungsprozeß breitet sich unter Fortschreiten der Fettgewebsnekrose in der Umgebung des Pankreas in der Peritonealhöhle aus und kann unter septischen Erscheinungen auch noch nach längerer Zeit zum Tode führen. Unter günstigen Verhältnissen kommt es zur Bildung eines abgesackten Eiterherdes im Saccus omentalis, der durch seine Lage und Entstehungsweise unter Berücksichtigung der Allgemeinerscheinungen, des Fiebers, der Leukocytose, unter Umständen auch durch den Nachweis von Störungen der äußeren Pankreassekretion eine richtige Diagnose gestattet.

Bisweilen weist auch das Auftreten einer Glykosurie auf die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hin. Doch fehlt diese in den meisten Fällen: in den schwersten Fällen infolge des rapiden Krankheitsverlaufs, in den leichteren Fällen mit partieller Nekrose offenbar, weil die erhaltenen Teile der Drüse für die geschädigten eintreten können. In manchen Fällen letzterer Art läßt sich durch das Auftreten einer alimentären Glykosurie nach reichlicher Kohlehydratzufuhr die Diagnose stützen.

Die Prognose ist unter allen Umständen sehr ernst. Bisweilen kommt es nach den schweren Kollapserscheinungen, mit denen die Krankheit anfängt, zu einer vorübergehenden Besserung. Dann pflegt nach kurzer Zeit sich wieder ein fieberhafter Zustand einzustellen, der mit der Vereiterung der nekrotischen Drüsenpartien in Zusammenhang steht. Spontanheilung durch Perforation des Abszesses in den Darm ist so selten, daß darauf nicht zu rechnen ist.

Wo es der Zustand des Patienten irgendwie gestattet, ist eine chirurgische Behandlung zu versuchen. Der schwere Kollaps zu Beginn

der Erkrankung verbietet oft jede Operation. Doch sind in seltenen Fällen auch schon durch ein frühzeitiges Eingreifen (Freilegung des Krankheitsherdes, Ableitung des schädlichen fermenthaltigen Exsudats und Tamponade) Erfolge erzielt worden. In den Fällen, in denen es zur Abszeßbildung kommt, kann durch die chirurgische Behandlung nicht selten eine Heilung erreicht werden. Wo eine Operation nicht in Frage kommt, ist die Krankheit in ähnlicher Weise zu behandeln, wie eine akute Peritonitis.

4. Pankreassteine.

Die Konkremente, die in den Ausführungsgängen des Pankreas gefunden werden, bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Ihre Entstehung ist wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Gallensteine, auf Sekretstauungen und Infektionen der Ausführungsgänge zu beziehen.

Auch in den Krankheitserscheinungen erinnert die Sialolithiasis pancreatica an die Cholelithiasis. Die Steine können latent bleiben, unter Koliken abgehen und zu sekundären Veränderungen (infektiöser Sialangitis, Cysten, Abszessen, chronisch-indurativer Pankreatitis usw.). Veranlassung geben. Die Diagnose ist zu stellen, wenn Pankreaskoliken mit Abgang von charakteristischen Konkrementen und gleichzeitig Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe oder das Fehlen der Pankreasfermente im Darme nachweisbar sind.

Für die Behandlung werden Mittel empfohlen, die die Pankreassekretion steigern: reichliche gemischte Nahrung, scharfe Gewürze, Säuren, kohlensäurereiche Getränke, Pilokarpininjektionen. Eine chirurgische Behandlung kommt nur für gewisse Folgezustände (Abszesse, Cysten) in Betracht.

5. Pankreascysten.

Cysten entstehen im Pankreas oft infolge von Sekretretention bei Verschluß der Ausführungsgänge durch Konkremente, Narben, Carcinome — Retentionscysten — oder als cystische Neubildungen analog den cystischen Degenerationen der Niere, der Leber und anderer Drüsen — Proliferationscysten. Ob auch aus Blutergüssen Cysten entstehen können, ist fraglich.

Die Pankreascysten können große Tumoren bilden, die der physikalischen Untersuchung zugängig sind und mitunter einen periodischen Wechsel ihrer Größe erkennen lassen. Das Bestehen von Diabetes, Steatorrhöe und Azotorrhöe kann auch hier die Diagnose stützen. Unsicher ist der Nachweis der Fermente in dem durch Probepunktion gewonnenen Cysteninhalt; die Ausführung der Probepunktion ist im übrigen gefährlicher als die operative Eröffnung der Cyste.

Die Cysten können mit Erfolg chirurgisch behandelt werden: die einzeitige oder zweizeitige Inzision mit Annähung der Cystenwand an die Bauchdecken und Drainage der Cystenhöhle ist für die meisten Fälle die geeignete Methode.

6. Pankreaskrebs.

Das Carcinom des Pankreas war früher die klinisch am meisten beachtete Krankheit dieses Organes. Am häufigsten ist der Sitz der Neubildungen im Kopfe der Drüse. Durch Kompression der Gallengänge wird dann häufig Ikterus hervorgerufen; bisweilen entsteht auch Ascites durch Druck auf die Pfortader.



Die Diagnose kann bisweilen gestellt werden, wenn bei einem chronischen Ikterus ein höckriger Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes fühlbar wird, der keinem anderen der benachbarten Organe anzugehören scheint, und wenn dabei die Gallenblase vergrößert erscheint, ohne daß Koliken vorangegangen wären, eine Vergrößerung der Leber fehlt, und die Kachexie bei meist subnormaler Körpertemperatur rasch fortschreitet. Sind womöglich auch noch Fettstühle, Abgang von unverdauten Muskelfasern oder Glykosurie nachweisbar, und läßt sich im Mageninhalt nach Oeleingießung oder in den Faeces kein Trypsin nachweisen, so kann die Diagnose sehr sicher werden.

Doch kann jede einzelne von den erwähnten Erscheinungen auch fehlen. Zuckerausscheidung wird z. B. nur in einem Viertel der Fälle beobachtet. In den meisten Fällen geht daher die Diagnose über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus.

Verwechslungen sind bisweilen möglich mit der chronischen indurativen Pankreatitis, namentlich mit ihrer zirkumskripten Form (s. S. 643).

Viel seltener als das Carcinom ist das Sarkom des Pankreas.

Die Behandlung kann in der Regel nur symptomatisch sein. Durch die Verabfolgung von Pankreaspräparaten kann mitunter eine bessere Ausnutzung der Nahrung erzielt werden. In einzelnen Fällen ist die Exstirpation von Pankreascarcinomen mit Erfolg ausgeführt worden. Als Palliativoperation kommt bei Verschluß der Gallenwege die Cholecystostomie oder Cholecystenterostomie in Betracht.

Literatur.

Albu, *Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, 1911, Heft 1.*
Ebstein *in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Medizin, Bd. II, 1905.*
Friedreich *in Ziemssens Handb., 1878.*
Oser *in Nothnagels Handb., Bd. XVIII, 1899.*
Truhart, *Pathologie des Pankreas, 1902.*

Die Krankheiten der Harnorgane.

Von

Hugo Lüthje,
Kiel.

Vorbemerkung.

Die anatomische und funktionelle Zusammengehörigkeit von Nieren, Nierenbecken und Blase[1]) machen es verständlich, daß ein großer Teil der hier in Betracht kommenden Erkrankungen alle Abschnitte gleichzeitig in einer oder der anderen Weise beeinflußt, wenn dabei auch meist die Erkrankung dieses oder jenes Abschnittes vorwiegend und zeitlich zuerst in die Erscheinung tritt. Andererseits kann allerdings ein einzelner Abschnitt auch lange Zeit oder dauernd allein erkrankt sein. Das gilt in besonderem Maße von den Nieren selbst, so daß es trotz der vielen Uebergänge notwendig und zweckmäßig ist, die Erkrankungen der einzelnen Abschnitte einigermaßen gesondert zu betrachten (Erkrankungen der Niere, des Nierenbeckens und der Blase); allerdings wird sich an manchen Stellen ergeben, daß eine solche Abgrenzung nicht immer präzis durchführbar ist.

Die Nieren- und Nierenbeckenkrankheiten.

Allgemeiner Teil.

Unter den Erkrankungen der Niere überwiegen zahlenmäßig bei weitem die diffusen, das ganze Organ betreffenden. Demgegenüber treten die mehr zirkumskripten Erkrankungen, wie die Tuberkulose, der Nierenabszeß, die Nierengeschwülste, die Erkrankungen der bindegewebigen Umhüllung der Niere mehr in den Hintergrund.

Kaum bei einem anderen Organ unseres Körpers treten im Erkrankungsfall die funktionellen Störungen, wenn auch quantitativ im Einzelfall verschieden, in so typischer Weise jedesmal wieder hervor, wie bei den verschiedenen Erkrankungen der Niere. Demgemäß können die den funktionellen Störungen entsprechenden klinischen Symptome auch gemeinsam erörtert werden.

I. Oertliche Symptome.

Oertliche subjektive Empfindungen sind, namentlich bei den akut entzündlichen Erkrankungen der Niere, oft in gelindem Maße vorhanden, in der Regel allerdings so gering, daß sie nur auf besonderes Befragen

[1]) Die Ureteren spielen als Ort selbständiger Erkrankungen kaum eine Rolle. Die Erkrankungen der Urethra werden, soweit sie selbständig auftreten, fast ausschließlich im Spezialgebiet der Geschlechtskrankheiten abgehandelt.



als vorhanden angegeben werden. In anderen Fällen sind die Empfindungen allerdings so stark, daß spontan über sie geklagt wird. Häufig werden die Schmerzen bei der Palpation der Niere lebhafter. Wir haben solche Schmerzen besonders oft bei den nach einfacher Angina auftretenden akuten Nierenentzündungen beobachtet (dumpfer Druck oder ziehende Schmerzen in der Lumbalgegend). Viel lebhafter wird der Schmerz, spontan und auf Druck, bei den entzündlichen Veränderungen der bindegewebigen Umgebung der Niere (Paranephritis).

Objektiv nachweisbare örtliche Veränderungen fehlen bei den diffusentzündlichen Erkrankungen der Nieren selbst fast immer — abgesehen von der schon eben erwähnten Druckempfindlichkeit bei akuten Entzündungen. Dagegen können sehr markante örtliche Symptome bei der Paranephritis (ödematöse Schwellung in der Lendengegend) und vor allem bei allen Nierentumoren vorhanden sein, die der Besichtigung, der Palpation und gelegentlich auch der Perkussion zugänglich sind. Alle Nierentumoren von erheblicherer Größe können bei nicht zu fetten und dicken Leuten palpiert werden, entweder als zirkumskripte glatte oder höckrige Tumoren (Carcinom, Sarkom) oder als kugelförmige, oft Fluktuation zeigende cystische Geschwulst (Hydro-Pyonephrose, cystische Degeneration der Niere, kongenitale Nierencyste). Allerdings ist die Entscheidung, ob solche Tumoren von der Niere oder anderen Organen ausgehen, nicht immer leicht. Ist größere manuelle oder respiratorische Verschieblichkeit vorhanden, so spricht das gegen Nierentumor, wobei allerdings daran zu denken ist, daß größere und schwerere Tumoren die Niere aus ihren lockeren Verbindungen mit der Umgebung lösen und frei beweglich machen können.

II. Symptome von Seiten des Harns und ihre Erkennung.

Die wichtigsten und oft ausschlaggebenden Symptome liefert die Untersuchung des Harns auf pathologische gelöste oder geformte Bestandteile.

Die Harnuntersuchung.

Eine vollständige Harnuntersuchung, die, wenn irgendmöglich, in jedem Falle von Nierenerkrankung oder beim Verdachte einer solchen vorzunehmen ist, hat sich auf die physikalischen Eigenschaften (24-stündige Menge, spezifisches Gewicht, Reaktion, Farbe und Durchsichtigkeit, Sediment) und die wichtigsten chemischen und mikroskopischen Bestandteile zu erstrecken. Von chemischen Untersuchungen sind für die Diagnose der Nierenkrankheiten besonders wichtig der Nachweis von Eiweiß und Blut. Die mikroskopische Untersuchung, die an dem durch Absetzen in einem Spitzglase oder schneller und besser durch Zentrifugieren gewonnenen Sediment vorgenommen wird, erstreckt sich hauptsächlich auf weiße und rote Blutkörperchen, Harnzylinder, Epithelien der Nieren und Harnwege, Gewebsbestandteile, pflanzliche und tierische Parasiten.

Ueber die Methode zur Prüfung der Nierenfunktionen s. S. 654 ff.

1. Die Harnmenge.

Aus Veränderungen der Harnmenge dürfen selbstverständlich nur Schlüsse auf Erkrankungen der Niere gezogen werden unter genauer Berücksichtigung aller physiologischen Faktoren, die die Harnmenge beeinflussen (Trinken, Schwitzen, Flüssigkeitszufuhr) und eventuell anderer vorhandener Krankheiten, die für die Menge des Harns von Bedeutung sind (profuse Diarrhöen, starkes Erbrechen, Oesophagus- oder Pylorusstenosen, Ansammlung oder Resorption von Ex- und Transsudaten, Diabetes mellitus und insipidus und vor allem Herzinsuffizienz).

Verminderte Harnmengen bis zur völligen Anurie kommen den parenchymatösen Entzündungen der Niere zu, gelegentlich sieht man sie auch bei Nierensteinkoliken und Hydronephrose. Polyurie kann bei Schrumpfnieren vorkommen. Sie findet sich jedoch keineswegs hier so häufig, wie das allgemein angenommen wird. Auch die Entzündung des Nierenbeckens kann Polyurie verursachen; vielleicht handelt es sich dabei um reflektorische Beeinflussung der Vasodilatatoren der Nierengefäße. Beim Uebergang der akuten Nephritis in die chronisch interstitielle (sekundäre Schrumpfniere) werden die Harnmengen allmählich größer in dem Maße, als sich die interstitiellen Prozesse ausbilden. Tritt zu der Schrumpfniere Herzinsuffizienz hinzu, so nimmt die Urinmenge entsprechend wieder ab, oft ohne daß das spezifische Gewicht entsprechend in die Höhe geht. Bei der Stauungsniere sind die Urinmengen vermindert, bei der amyloiden Degeneration meist ohne Abweichungen von der Norm.

2. Die Albuminurie.

Im Harn erscheinendes Eiweiß kann doppelten Ursprunges sein: entweder es tritt innerhalb der Nieren aus dem Blut in den Harn über = „renale Albuminurie", oder aber es mischt sich in den ableitenden Harnwegen (Nierenbecken, Ureter usw.) dem Harn bei = „akzidentelle Albuminurie".

a) **Renale Albuminurie:** Unter Anwendung ganz besonders scharfer Eiweißproben gelingt es auch im Harn Gesunder Spuren von Eiweiß nachzuweisen (physiologische Albuminurie). Unter bestimmten, noch als physiologisch zu bezeichnenden Bedingungen werden diese Eiweißmengen so groß, daß sie auch mit den gewöhnlichen Eiweißreaktionen nachweisbar werden: so nach starken körperlichen Anstrengungen (z. B. anstrengenden Militärmärschen) und nach kalten Bäderr. Das Eiweiß verschwindet hier allerdings wieder, sobald die veranlassende Ursache in ihrer Wirkung abgeklungen ist. Auch diese Fälle bezeichnet man noch als solche „physiologischer Albuminurie".

Sodann findet sich renale Albuminurie bei einer Reihe von akuten und chronischen Infektionskrankheiten, namentlich bei fieberhaften („febrile Albuminurie"), bei vielen exogenen Vergiftungen, bei malignen Tumoren, bei Krankheiten des Blutes (Anämie, Leukämie, Polycythämie), bei akuten Magendarmstörungen und Ikterus und bei einzelnen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zum Teil handelt es sich dabei um degenerative Prozesse der Nierenepithelien, die ohne scharfe Grenze in eigentliche Nephritis übergehen. Es darf dabei wohl immer entweder eine chemische Schädigung der Nierenepithelien angenommen werden, z. B. durch Gifte, Bakterien oder abnorme Stoffwechselprodukte oder eine durch Vermittlung des Nervensystems, bzw. durch Aenderung der Blutversorgung zustande gekommene Funktionsstörung jener Epithelien, wie z. B. bei apoplektischen oder epileptischen Anfällen, Gehirnerschütterung usw. (vgl. die Versuche Claude Bernards: Auftreten von Albumen und Polyurie nach Verletzung bestimmter Stellen der Medulla oblongata).

Vor allem aber tritt Eiweiß auf bei allen eigentlichen Nierenerkrankungen (akute und chronische Nephritis, Stauungsniere, amyloide Degeneration usw.). Praktisch empfiehlt es sich, bei allen einige Zeit anhaltenden Albuminurien so lange mit der Möglichkeit einer Nephritis zu rechnen, als die Albuminurie nicht auf Grund des ganzen Krankheitsbildes, der übrigen Befunde, der Aetiologie als durch andere

Ursachen bedingt aufzufassen ist. Das gilt speziell auch von der als „cyklische Albuminurie“ bezeichneten Form der Eiweißausscheidung (s. S. 670).

b) **Akzidentelle Albuminurie:** Sie ist die Folge entzündlicher Veränderungen der ableitenden Harnwege, die zu Eitersekretion oder Blutungen führen (Entzündungen des Nierenbeckens, der Blase und der Urethra).

Die Entscheidung der Frage, ob renale oder akzidentelle Albuminurie vorliegt, ist natürlich von größter Wichtigkeit. Besonders schwierig wird die Situation dann, wenn bei einer sicher vorhandenen Cystitis, resp. Pyelitis, die Frage zu entscheiden ist, ob gleichzeitig die Nieren beteiligt sind. Wenn man bei einer reinen Cystitis, Pyelitis oder Cystopyelitis den Harn durch Filtration von den zelligen Elementen trennt, so gibt das Filtrat bei Anstellung der Eiweißproben einen Eiweißniederschlag, der dem von Blut oder Eiter in Lösung gegangenen Eiweiß entspricht. Die Menge des Eiweißniederschlages geht annähernd dem vorhandenen Eiter- oder Blutgehalt des Harns parallel und ist bei nicht übermäßigem Eiweiß- oder Blutgehalt meist nicht sehr reichlich. Findet man also bei mäßigem Eiter- oder Blutgehalt ganz große Eiweißmengen im Filtrat, so darf man annehmen, daß der Eiweißgehalt des Urins dem Blut- und Eitergehalt nicht entspricht, daß also ein Teil desselben wohl renalen Ursprunges sein muß. Aber diese approximative Methode versagt nach unseren Erfahrungen sehr häufig.

Sehr leicht ist natürlich die Entscheidung, wenn im Urinsediment mikroskopisch mit Sicherheit Zylinder aufgefunden werden. Leider aber gehen Zylinder in sehr stark eiter- oder bluthaltigem Urin sehr leicht zugrunde, und so kann in der Tat die Frage oft lange nicht mit Sicherheit beantwortet werden, ob bei einer vorhandenen Erkrankung der ableitenden Harnwege auch die Niere selbst beteiligt ist.

Bei Frauen finden sich sehr häufig minimale Mengen von Eiweiß nicht renalen Ursprungs auch ohne entzündliche Veränderungen der Harnwege. Sie entstammen dem eiweißhaltigen Sekret der Vulva und Vagina. Selbstverständlich findet sich auch während der Menstruation infolge des beigemengten Blutes Eiweiß im Harn.

Nachweis von Eiweiß im Harn.

Es handelt sich chemisch fast ausschließlich um Serumalbumin und Serumglobulin, klinisch zusammen kurzweg als „Albumen“ bezeichnet.

An die einzelnen für die Praxis in Betracht kommenden Eiweißproben soll hier nur kurz erinnert werden.

1. Kochprobe: Bei Zusatz einiger Tropfen Essigsäure entsteht beim Kochen eine Eiweißausfällung.

2. Fällung mit Salpetersäure: Einige Kubikzentimeter starker Salpetersäure werden im Reagensglas vorsichtig mit dem Harn überschichtet; an der Berührungsstelle entsteht eine scharf abgegrenzte, weißlich trübe Scheibe.

3. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium: man versetzt den Harn mit 10 Tropfen einer verdünnten Essigsäure und hierauf mit einigen Tropfen einer verdünnten Ferrocyankaliumlösung (1:20), event. wiederholt man beides noch einige Male abwechselnd.

Diese 3 Proben genügen für das Krankenbett.

Zur Beurteilung der Menge des ausgeschiedenen Eiweißes genügt für klinische Zwecke im allgemeinen die Abschätzung der Massigkeit des Niederschlages, resp. der Höhe des sich nach einiger Zeit am Boden des Reagensglases absetzenden Niederschlages. Die quantitative Bestimmung mittels des Essbachschen Albuminimeters ist sehr ungenau und kann zu Täuschungen veranlassen. Uebrigens sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes einen sehr unzuverlässigen Indikator für die Schwere der Erkrankung abgibt. Es wird mit der nur scheinbar exakten täglichen quantitativen Eiweißbestimmung nach Essbach namentlich in der sogenannten besseren Praxis sehr viel Unfug getrieben.

Bei multiplen Knochenmarksgeschwülsten, gelegentlich auch bei lymphatischer Leukämie, kommt der Bence-Jonessche Eiweißkörper im Harn vor. Bei Essigsäurezusatz nach Erwärmen des Harns auf etwa 50—60° fällt er aus, löst sich aber wieder bei Erwärmen auf höhere Grade.

Nucleoalbumin und Mucin scheinen in Spuren in jedem Harn vorzukommen, letzteres bei katarrhalischen Entzündungen der Harnwege in etwas reichlicherem

Maße. Beide Körper fallen in der Kälte mit Essigsäure aus (es ist zweckmäßig, den Harn zuvor zu verdünnen, weil das Kochsalz des Harns in stärkerer Konzentration Mucin löst).

Der Nachweis von Albumosen und Peptonen ist praktisch ziemlich wertlos. Nach den heutigen Vorstellungen handelt es sich nicht um chemisch scharf umgrenzbare Körper. Es ist nur wünschenswert zu wissen, daß gelegentlich im Harn nicht koagulierbare, die Biuretreaktion gebende eiweißartige Körper auftreten (Phosphorvergiftung, Eiterherde im Körper, bei der Lösung der Pneumonie). Ihre sichere Identifizierung ist nur mittels exakterer chemischer Methoden möglich.

3. Blut- und Blutfarbstoff (Hämaturie und Hämoglobinurie).

Als Hämoglobinurie bezeichnet man die Ausscheidung von Hämoglobin mit dem Harn; sie ist stets die Folge einer primären Hämoglobinämie, eines Prozesses, bei dem es infolge von Auslaugung oder Vernichtung der roten Blutkörperchen (Hämolyse) zu Uebertritt von Hämoglobin in die Blutbahn kommt. Zur Hämoglobinurie führen vor allem eine Reihe von Giften, so das chlorsaure Kali, Toluylendiamin, Arsenwasserstoff, Nitrobenzol, gelegentlich Chinin (Schwarzwasserfieber!) und Karbolsäure, Anilin, sowie ein in den Morcheln enthaltenes, in heißes Wasser übergehendes Gift. Selbst nach Einnahme von 1 g Phenacetin ist Hämolyse und Hämoglobinurie beobachtet worden. Ferner kann Hämoglobinurie im Verlauf akuter Infektionskrankheiten auftreten (Scharlach, Typhus, Streptokokkeninfektionen). Die früher therapeutisch vielfach geübte Transfusion artfremden Blutes, gelegentlich auch einmal die artgleichen Blutes, kann zur Hämoglobinurie führen. Ausgedehnte Verbrennungen der Körperoberfläche wirken zerstörend auf die Erythrocyten ein und bedingen dadurch Hämoglobinurie. Schließlich gibt es eine eigenartige, in ihrer Pathogenese noch ziemlich unklare Form der Hämoglobinurie, die in einzelnen Anfällen auftritt und daher als paroxysmale oder periodische Hämoglobinurie bezeichnet wird (s. S. 683).

Unter Hämaturie versteht man den Uebertritt von Blut als solchem mit allen seinen zelligen Bestandteilen in den Harn. Der Uebertritt kann entweder in den Nieren oder in den ableitenden Harnwegen erfolgen. (Zufällige Beimengungen von Rectal- oder Vaginalblutung werden als solche bei einiger Vorsicht leicht zu erkennen sein.) Die Entscheidung über die Provenienz des Blutes stützt sich zum Teil auf die Entleerungsart des Blutes und auf das mikroskopische Aussehen der roten Blutkörperchen, zum Teil auf den übrigen klinischen Befund.

Bei Blutungen aus der Urethra ist vorwiegend die zuerst entleerte Harnportion blutig, bei Blasenblutungen nimmt der Blutgehalt oft gegen das Ende des Urinlassens zu. Entleerung reinen Blutes am Schluß der Miktion deutet auf Blasenhals oder Prostata als Ursprungsstelle der Blutung hin. Bei Nierenblutungen ist der Harn meist gleichmäßig mit Blut untermischt. Haben größere Blutmengen längere Zeit an einer Stelle der ableitenden Harnwege stagniert, so treten Gerinnsel auf, die als solche entleert werden, unter Umständen in der Konfiguration des Ortes, an dem das Gerinnsel sich gebildet hat (Ureterabgüsse). Je höher die Blutung erfolgte, desto größer pflegen die Veränderungen an den Blutkörperchen zu sein (event. ausgelaugt und in ihrer Form verändert). Die sichere Entscheidung wird aber in vielen Fällen nur auf Grund des gesamten klinischen Krankheitsbildes zu treffen sein. Bei einseitigen Blutungen der Niere, des Nierenbeckens muß die Entscheidung event. auf cystoskopischem Wege oder mittels Ureterenkatheterismus getroffen werden.

Nachweis des Blutes, resp. des Blutfarbstoffes.

Ist das Blut im Harn noch nicht erheblich oder gar nicht zersetzt, so schwankt die Färbung je nach dem Blutgehalt zwischen dem eben erkennbaren Stich ins Rötliche, gewöhnlich mit einem Schimmer von Grün (fleischwasserfarben) bis

zum reinen Blutigrot. Bei Zersetzung des Blutfarbstoffes wird der Urin tiefbraun bis braunschwärzlich.

Die Frage, ob Hämaturie oder Hämoglobinurie vorliegt, wird durch das Mikroskop entschieden (Vorhandensein oder Fehlen von roten Blutkörperchen).

Der Blutfarbstoff wird am besten chemisch nachgewiesen, entweder durch Kochen des Harns mit Kali- oder Natronlauge; hierbei reißen die ausfallenden Erdphosphate den zersetzten Blutfarbstoff mit zu Boden (rotbrauner Niederschlag) oder durch Zusatz von altem Terpentin und Guajaktinktur, wobei eine durch das Hämoglobin, als Sauerstoffüberträger zwischen dem ozonisierten Terpentin und der Guajaktinktur, zustande kommende Blaufärbung entsteht. Da Eiter dieselbe Reaktion bewirkt, läßt sich die Guajakprobe nur bei eiterfreiem Harn anstellen.

Mit diesen Methoden kommt man in der Praxis meist aus. Das Genauere siehe die diagnostischen Lehrbücher.

4. Die Pyurie.

Eiter im Harn in größeren Mengen gibt demselben ein milchiges Aussehen. Vereinzelte Leukocyten finden sich auch im normalen Urin, besonders in dem der Frauen. Größere Leukocytenmengen finden sich bei den akuten und subakuten parenchymatösen Nephritiden. Wirkliche Pyurie (größere Eitermengen) kommt nur beim Nierenabszeß, bei der Pyelitis, bei schweren Cystitiden und bei der Urethritis vor. Gelegentlich bricht allerdings auch einmal ein Eiterabszeß aus der Nachbarschaft in die ableitenden Harnwege durch (paranephritische, parametritische, perityphlitische und perivesikale Abszesse).

Ueber Chylurie s. S. 711.

5. Die Harnzylinder und sonstige pathologische Harnbestandteile.

Bei krankhaften Veränderungen des Nierenparenchyms kommt es innerhalb der Harnkanälchen zur Bildung von Zylindern, die durch den nachrückenden Harn ausgeschwemmt werden. Ihr Nachweis ist von größter diagnostischer Bedeutung. Er weist, namentlich wenn gleichzeitig Eiweiß vorhanden ist, unter allen Umständen auf krankhafte Veränderungen der Niere hin. Allerdings ist nicht jeder Zylinderbefund gleich von ernster Bedeutung. Schnell vorübergehende Zylindrurien ohne ernstere Bedeutung sieht man z. B. gelegentlich nach Genuß stark gewürzter Speisen, nach Aufnahme von Radieschen, nach körperlichen Anstrengungen und vor allem auch nach Einnahme von gewissen Medikamenten, in erster Linie von Salicylpräparaten.

Dauernde Zylindrurie findet sich jedoch wohl nur bei den verschiedenen Formen der Nephritis; allerdings können sie auch hier fehlen (namentlich bei der Schrumpfniere).

Im allgemeinen sind um so reichlicher Zylinder im Harn vorhanden, je schwerer und je akuter der Entzündungsprozeß der Niere ist. Jedoch entsprechen sich Reichtum an Zylindern und Schwere der Erkrankung keineswegs immer. Auch gibt es keine für die besondere Form der Nierenerkrankung charakteristischen Zylinder.

Man vergesse nicht, daß trotz reichlicher Zylinderbildung in der Niere, die mikroskopische Untersuchung des Harns oft ergebnislos bleiben kann, da die Zylinder sehr wenig widerstandsfähig sind. Schon bei amphoterer Reaktion des Harns beginnen sie zu zerfallen, bei alkalischer Reaktion geschieht das in erhöhtem Grade. Weiter scheint reichlicher Zellgehalt (Eiter, Epithelien) zerstörend auf die Zylinder einzuwirken.

Alle Zylinder sind unseres Erachtens zellulären Ursprunges. Man unterscheidet zweckmäßig folgende Formen:

a) Epithelienzylinder: aus Nierenepithelien bestehend, namentlich bei den ganz akuten Formen der Nephritis.



b) Hyaline Zylinder: homogen, glasig; sie entstehen durch Ausscheidung hyaliner Massen aus den Nierenepithelien oder durch totale hyaline Umwandlung derselben. Vereinzelte hyaline Zylinder findet man namentlich bei gutem Zentrifugieren gar nicht selten auch bei gesunden Leuten.

c) Wachszylinder: breit, gelblich gefärbt und homogen, an den Rändern mit kerbigen Einschnitten, durch einen besonderen Degenerationsprozeß aus Nierenepithelien entstehend; sie finden sich namentlich bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis.

d) Granulierte Zylinder: sie entstehen entweder durch direkten körnigen Zerfall von Zellzylindern oder aber dadurch, daß sich hyaline Zylinder sekundär mit irgendwelchem körnigen Material bedecken: mit Zelldetritus, Bakterien, amorphen Harnsalzen.

Neben diesen vier Grundformen kommen zu Zylindern geformte Gebilde aus anderem Material vor, die man entsprechend als Leukocyten-, Erythrocyten-, Hämoglobinzylinder bezeichnet.

Zylindroide kommen in jedem normalen Harn vor. Bei katarrhalischen Affektionen der Harnwege finden sie sich oft stark vermehrt. Die bandförmigen Zylindroide können sehr leicht mit hyalinen Zylindern verwechselt werden.

Zellen der Harnwege finden sich in spärlicher Zahl auch im normalen Harn, Plattenepithelien aus Vulva und Vagina sogar oft in reichlichen Mengen. Sonst weist reichlicherer Zellbefund immer auf eine entzündliche Reizung hin. Dabei ist es nicht möglich, scharf zu unterscheiden zwischen Nieren-, Nierenbecken-, Ureteren- und Blasenepithelien. Die Nierenepithelien schwanken in ihrer Größe zwischen Leukocyten und eosinophilen Zellen, sind von rundlicher oder polygonaler Umgrenzung mit zentral gelegenem, ziemlich großem Kern. An Sicherheit gewinnt ihre Identifizierung, wenn sie mit anderen, zweifellos der Niere entstammenden Bestandteilen zusammentreffen.

Bindegewebsfetzen und Schleimhautpartikelchen finden sich bei schweren diphtherischen Entzündungen der Harnwege, namentlich der Blase. Bei malignen Geschwülsten der Harnwege treten manchmal spezifische Zellelemente im Harn auf, die jedoch meist schwer zu identifizieren sind.

III. Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus und einzelne Organe.

Die diffusen Erkrankungen der Nieren führen bei längerem Bestande fast immer zu ganz bestimmten Erscheinungen im übrigen Körper: es kann Hydrops anasarca und Höhlenhydrops entstehen. Es bildet sich eine Reihe von Symptomen aus, die wir in ihrer Gesamtheit als Urämie bezeichnen; am Auge, am Zirkulationsapparat entstehen krankhafte Erscheinungen, und schließlich leidet auch der allgemeine Ernährungszustand in mehr oder weniger beträchtlicher Weise.

Diese Veränderungen sind zu einem kleinen Teil vielleicht als der Erkrankung der Nieren koordinierte Krankheitserscheinungen an anderen Orten des Körpers aufzufassen; der Hauptsache nach handelt es sich aber um Störungen, die sekundär und abhängig von primären Funktionsstörungen der Niere sind.

Zum Verständnis dieser Rückwirkungserscheinungen soll daher zunächst ganz kurz auseinandergesetzt werden, was wir über diese Funktionsstörungen wissen, und wie weit wir diese im einzelnen erkennen können. Unser Wissen an Einzeltatsachen ist hier schon außerordentlich reich, aber von einer einigermaßen befriedigenden Erkennung von großen Gesetzmäßigkeiten sind wir noch weit entfernt. Bewundernswert aber wirkt die rastlose Konsequenz, mit der die klinische Forschung seit Jahrzehnten in diese so ungeheuer komplizierten Verhältnisse einzudringen sucht und eingedrungen ist.

Die Niere dient zur Elimination von Wasser und von einer Reihe von Stoffwechselprodukten. Die Harnbereitung findet im Parenchym der Nieren statt, und zwar in den Glomerulis, den Tubulis contortis, den Henleschen Schleifen und vielleicht auch noch in den Sammelröhren. Der Prozeß setzt sich aus mehreren Einzelfunktionen zusammen, und zwar aus reinen Filtrationsvorgängen, aus spezifischen Sekretionen und einer resorptiven Tätigkeit. Die Intensität dieser Prozesse ist abhängig von der anatomischen Intaktheit des Nierenparenchyms selbst, vom Zentralnervensystem (durch Vermittlung der Gefäßnerven) und von der Kraft des Herzens. Es sind also nicht bloß lokale Faktoren ausschlaggebend für die Funktionsleistung, sondern auch die Tätigkeit entfernterer Organe.



Ueber die Stelle, an denen die einzelnen Harnbestandteile innerhalb der Nieren ausgeschieden werden, herrscht zurzeit noch keine völlige Klarheit. Sicher ist nur, daß eine örtliche Verteilung in der Ausscheidungsarbeit besteht (vor allem Glomeruli einerseits und Tubuli contorti andererseits).

Die Gesamtarbeit der Nieren stellt keine funktionelle Einheit dar in dem Sinne, daß, wenn überhaupt eine Ausscheidungsstörung vorliegt, diese sich gleichzeitig auf alle überhaupt in der Niere zur Ausscheidung kommenden Stoffe erstreckt. So kann eine einseitige Störung der Kochsalzausscheidung, der Zuckerausscheidung, der Wasserausscheidung, der Harnstoffausscheidung, der Ausscheidung anderer Harnsalze, der Ausscheidung auch körperfremder Substanzen, wie z. B. des Jodkali (bei intakter Chlornatriumausscheidung!), allein oder in den verschiedensten Kombinationen vorkommen. Wir stehen erst im Beginn des Einblickes in die Einzelfunktionsstörungen. Fast vollkommen fehlt uns noch für bestimmte elektive Einzelstörungen die genauere Kenntis der anatomischen Aequivalente. Ja, nach vorliegenden Beobachtungen können schwere Ausscheidungsstörungen bestehen, ohne daß überhaupt mit unseren Mitteln anatomische Schädigungen nachgewiesen werden können (SCHLAYER und HEDINGER).

Ferner kann die Wasser resorbierende Tätigkeit in den Harnkanälchen gestört sein (mangelnde Konzentrationsfähigkeit der Nieren) und so eine Polyurie zustande kommen.

Eine Polyurie kann andererseits, wie es scheint, auch durch eine Ueberempfindlichkeit der Gefäßendothelien bedingt sein.

Wenn wir auch kurzweg von diffusen Nierenerkrankungen sprechen, so handelt es sich doch nur äußerst selten um an allen Stellen der Niere gleichzeitig vorhandene Schädigungen: bei den meisten Nephritiden sind wenigstens lange Zeit hindurch größere oder kleinere Partien der Niere intakt. Ja diese intakt gebliebenen Teile der Niere können in kurzer Zeit in den Zustand der Hyperfunktion geraten, so daß durch Erkrankung an anderen Stellen gesetzte Funktionsstörungen kompensatorisch ausgeglichen werden und so der Erkennung entgehen können.

Diese kurzen Ausführungen waren nötig, um das Verständnis für namentlich zwei Dinge zu ermöglichen, nämlich einmal für die in den Einzelfällen so ungemein verschiedene Art des Verlaufes und der klinischen Symptomatologie der diffusen Nierenerkrankungen: es sei schon hier hingewiesen auf die Verschiedenheiten in der Intensität des Hydrops, auf die Mannigfaltigkeit des urämischen Symptomenkomplexes und auf die Verschiedenheit in der Rückwirkung auf den Zirkulationsapparat. Andererseits wird uns die große Schwierigkeit klar, welche einer funktionellen Einteilung der Nierenkrankheiten auf Grund funktioneller Prüfung entgegensteht. Und doch erscheint gerade die letztere für eine rationelle Therapie so wünschenswert.

Immerhin sind die Anfänge hier gemacht. Diese Methoden der Nierenfunktionsprüfung sollen ganz kurz angeführt werden.

1. Methoden, die zur Prüfung der gemeinsamen Funktion beider Nieren dienen.

a) Kryoskopie des Gesamtblutes.

Die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung unter die des destillierten Wassers ist abhängig von der Zahl der in der Lösung enthaltenen Moleküle und Ionen (= dissoziierte Moleküle). Der Blutgefrierpunkt des gesunden Menschen liegt zwischen —0,55 und —0,57. Bei Erkrankungen der Nieren treten infolge der Retention von Stoffen stärkere Gefrierpunktserniedrigungen ein. Man kann daher umgekehrt aus einer über die Norm hinausgehenden Gefrierpunktsdepression auf eine gestörte Funktion der Nieren schließen. Man hat diese Art der Funktionsprüfung besonders chirurgischerseits in mehr negativer Weise angewandt: ist bei Erkrankung einer, eventuell operativ zu entfernenden Niere die Gefrierpunktsdepression des Blutes eine normale, so darf die andere Niere als funktionell intakt betrachtet werden, die kranke also ohne Bedenken exstirpiert werden.

Der Wert und die Zuverlässigkeit dieses Prüfungsmodus sind außerordentlich umstritten. So viel ist jedenfalls sicher, daß auch andere Erkrankungen als solche der Nieren zu stärkeren Gefrierpunktserniedrigungen führen können. Schon dieser Umstand kann zu großen Irrtümern führen.

b) Noch weniger geeignet zur Prüfung der Funktion beider Nieren erscheint die Kryoskopie des Gesamtharns. Die Gefrierpunktserniedrigung des normalen Harns liegt zwischen —1° und 2,5°. Bei manchen Formen der Nephritis ist der Gefrierpunkt wesentlich weniger erniedrigt (—0,3° bis —0,7°), während die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes größer wird infolge der Retention kristalloider Substanzen, die für die Gefrierpunktserniedrigung in erster Linie in Betracht kommen. Eine solche von einer Nierenfunktionsstörung abhängige Herabsetzung der molekulären Konzentration des Urins bezeichnet man als „Hyposthenurie". Aber abgesehen davon, daß eine derartige Hyposthenurie auch ohne Erkrankung der Nieren (z. B. bei Anämie, nach starker Flüssigkeitsaufnahme) beobachtet wird, hat die Gefrierpunktsbestimmung



schon deshalb keinen großen Wert, weil wir nicht ohne weiteres über den Grad der Dissoziation im einzelnen Harn orientiert sind.

Dasselbe gilt von der Bestimmung des „Valenzwertes". Als Valenz bezeichnet man nach STRAUSS das Produkt aus dem Werte für die Gefrierpunktserniedrigung und der 24-stündigen Harnmenge.

c) Die Bestimmung des elektrischen Leitwiderstandes, die uns orientiert über den Grad der elektrolytischen Dissoziation, kommt für die Praxis nicht in Betracht.

d) Die Bestimmung des Harnstoffes, resp. des Gesamtstickstoffes. In vielen Fällen von Nephritis kommt zeitweise eine ganz auffallend starke Retention von Stickstoff zur Beobachtung, die zu anderen Zeiten durch eine entsprechende Ausschwemmung ausgeglichen werden kann. Da die Retention größerer Mengen von N-haltigen Stoffwechselendprodukten (im wesentlichen handelt es sich um Harnstoff) nicht gleichgültig sein kann, muß es schon aus therapeutischen Gründen sehr wünschenswert erscheinen, die Fälle mit „Stickstoffinsuffizienz" zu erkennen, da wohl nur in derartigen Fällen eine eiweißarme Nahrung Sinn haben könnte. Exakt läßt sich das aber nur in einem längeren Stoffwechselversuch machen, in welchem die tägliche N-Einfuhr mit der N-Ausfuhr im Harn und Kot verglichen wird. Ein großer Teil der hierher gehörigen chirurgischen Arbeiten ist wertlos, da in ihnen auf das Maß der Stickstoffzufuhr keine genügende Rücksicht genommen ist. Wird aber ein solcher Stoffwechselversuch exakt durchgeführt, so kann sein Resultat wertvolle Fingerzeige für die Therapie liefern. Denn sichere, rein klinische Anhaltspunkte für die Frage, ob Stickstoffinsuffizienz in dem einzelnen Fall besteht oder nicht, haben wir bisher nicht.

Einen gewissen Ersatz für die mühevolle Anstellung eines Stoffwechselversuches kann die Bestimmung des Reststickstoffes[1]) im Blut leisten. Unter „Reststickstoff" versteht man den im Blutserum noch bleibenden Stickstoffgehalt, nachdem sämtliches Eiweiß desselben ausgefällt ist. Der Reststickstoff beträgt bei Gesunden 20—35 mg in 100 ccm Blutserum. Dieser Reststickstoff kann nun bei den verschiedensten Formen der Nephritis vermehrt sein; er ist es bei keiner Form in solcher Regelmäßigkeit und solcher Intensität wie bei der Schrumpfniere, und vor allem auch bei urämischen Zuständen oder kurz vor dem Ausbruch einer Urämie. Aber absolute Gesetzmäßigkeiten haben sich auch hier noch nicht aufstellen lassen, ganz abgesehen davon, daß gelegentlich auch bei anderen Erkrankungen Vermehrung des Reststickstoffes beobachtet wird, ohne daß sich im übrigen Zeichen einer Nephritis finden. Immerhin wird man bei auffallender Vermehrung des Reststickstoffes im Falle von Nierenentzündung seine diätetisch-therapeutischen Maßnahmen treffen und während solcher Zeiten eine möglichst eiweißarme Nahrung geben (s. später!). Leider wird sich auch die Bestimmung des Reststickstoffes in der Praxis nur selten durchführen lassen: in einem abgemessenen durch Venenpunktion gewonnenen Blutquantum wird das Eiweiß gefällt und im Filtrat nach KJELDAHL der Stickstoff bestimmt.

e) Die Prüfung der Kochsalzelimination.

Nachdem in Deutschland durch STRAUSS, in Frankreich namentlich durch WIDAL und seine Schüler erwiesen wurde, daß die Unfähigkeit der erkrankten Niere, Kochsalz in ausreichendem Maße zu eliminieren, eine der häufigsten Ursachen nephrogener Oedeme sei, gilt heute als eine der Hauptregeln der diätetischen Behandlung der Nephritis, eine kochsalzarme Kost zu verabreichen. Spätere Untersuchungen aber zeigten, daß nur in einem Teil der Fälle von Nephritis eine wirklich primäre Kochsalzinsuffizienz besteht, während ein großer Teil dieselbe nicht zeigt, und in einem weiteren Teil die vorhandene Kochsalzretention nicht von einer primären Eliminationsstörung der Nieren für Kochsalz abhängt, sondern eine sekundäre Erscheinung ist, abhängig von einer primären Störung der Wasserausscheidung (wo Wasser im Körper retiniert wird, wird gleichzeitig auch immer Kochsalz zurückgehalten in der Konzentration der physiologischen Kochsalzlösung).

Wenn also nur ein Teil der Nierenkranken Kochsalzinsuffizienz zeigt, so muß die wahllose Verordnung einer kochsalzarmen Diät als höchst unnötige und qualvolle Belastung vieler Nierenkranken betrachtet werden. Die Kochsalzfunktionsprüfung hat hier also ungemein großen praktischen Wert. In klinischen Anstalten soll die entsprechende Prüfung in Form eines exakten Stoffwechselversuches gemacht werden.

In gröberer Weise kann man diese Funktionsprüfung in der Weise vornehmen, daß man bei einige Tage innegehaltener Probediät täglich Körpergewichtsbestimmungen zu gleicher Tageszeit macht, und dann die Kochsalzzulage zufügt. Erfolgt an diesem Tage eine unverhältnismäßig starke Gewichtszunahme, so tut man besser, eine Kochsalzinsuffizienz anzunehmen. Die Gewichtszunahme ist in solchen Fällen bedingt durch eine der Kochsalzretention entsprechende Wasserretention. Die Flüssigkeitszufuhr ist dabei an allen Tagen möglichst gleichmäßig zu gestalten.

---

[1]) Von anderen wird statt „Reststickstoff" „Retentionsstickstoff" oder „Filtrat-N" gesagt.



f) Die mit Jodkali und Milchzucker angestellten Funktionsprüfungen haben bisher zu praktischen Resultaten nicht geführt. Nur sind beide Stoffe sehr geeignet zu zeigen, daß überhaupt Eliminationsstörungen vorliegen. 0,5 g Jodkali per os verabreicht, wird von gesunden Nieren in spätestens 60 Stunden ausgeschieden. Ist noch nach 60 Stunden Jod im Harn nachweisbar, so liegt eine Störung vor (und zwar nach SCHLAYER in den Tubuli contorti). Bei intravenöser Verabreichung von 2 g Milchzucker ist nach 4 Stunden im Urin kein Zucker mehr nachweisbar, während bei einzelnen Nierenerkrankungen die Ausscheidung sehr viel länger dauert. Die Milchzuckerausscheidung soll namentlich bei Glomeruluserkrankung verzögert sein, so daß also die Prüfung mit Jodkali und Milchzucker ein Mittel an die Hand gäbe, die tubuläre von der Glomerulonephritis zu unterscheiden. Jedoch erscheinen diese Dinge für die Praxis noch nicht spruchreif. Sehr interessant ist die Tatsache, daß hochgradige Jodkaliinsuffizienz bestehen kann bei vollkommener Kochsalzsuffizienz, ein Beweis für die weitgehende Spezifizierung der Ausscheidungsfunktionen (s. oben).

2. Methoden, die vorwiegend zum Vergleich der Funktionen beider Nieren dienen.

Es wird dazu entweder auf dem Wege der Cystoskopie der aus beiden Ureteren abträufelnde Urin in seiner zeitlichen Sekretion, seiner Färbung usw. beobachtet oder besser der Urin beider Nieren durch Ureterenkatheterismus gesondert aufgefangen und untersucht. Die Fragen, die auf diesem Wege entschieden werden können, sind verschiedene: einmal kann es sich darum handeln, bei positivem pathologischen Befund des Gesamtharns (Blut, Eiter, Tuberkelbazillen) festzustellen, ob die rechte oder die linke Seite oder beide die erkrankten sind (es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, daß auch die wichtige Vorfrage, ob die Blase oder die oberen Abschnitte der Harnwege erkrankt sind, cystoskopisch einwandfrei entschieden werden kann in Fällen, in denen die Entscheidung sonst nicht möglich ist). Sodann wird vor allem chirurgischerseits die getrennte Harnuntersuchung benutzt, um in Fällen, in denen die einseitige Nephrektomie angezeigt ist, zu entscheiden, ob die andere Niere vollkommen funktionsfähig ist. Diese letztere Frage würde relativ einfach zu entscheiden sein, falls unter physiologischen Verhältnissen bei beiderseitig vollkommen gesunden Nieren die Arbeitsleistung in der Zeiteinheit quantitativ und qualitativ immer dieselbe wäre. Das ist aber nicht der Fall. Weiter kommt erschwerend hinzu, daß bei Einführung des Ureterenkatheters auf der betreffenden Seite eine reflektorisch ausgelöste Polyurie die Verhältnisse verwischen kann. Sodann kann dadurch die Beurteilung erschwert werden, daß neben dem Katheter ein Teil des Urins abfließt; und schließlich sind die meisten Methoden derart, daß sie entweder an sich nur bei extremen Differenzen der Resultate bei beiden Nieren verwertbar sind, oder daß in der Auslegung der Resultate für die subjektive Entscheidung ein zu großer Spielraum existiert. Immerhin werden von geübten Untersuchern — allerdings nur von solchen! — und namentlich bei Anwendung mehrerer sich gegenseitig kontrollierender und ergänzender Methoden, brauchbare Resultate erzielt.

Die Methoden, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, sind folgende:

a) die Kryoskopie und die Bestimmung des elektrischen Leitwiderstandes in den beiden getrennt aufgefangenen Urinportionen.

b) der Vergleich der Reaktionsgeschwindigkeit und -intensität beider Nieren nach Einverleibung körperfremder Substanzen. Am meisten benutzt werden gegenwärtig die Prüfung der Zuckerausscheidung nach Phlorizineinverleibung, die Prüfung der Färbungsverhältnisse des Harns nach Einverleibung von Methylenblau oder Indigkarmin.

c) der Verdünnungsversuch: die parenchymatös erkrankte Niere sezerniert bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr einen gegen vorher wenig veränderten Urin, während die gesunde Niere mit einer Polyurie reagiert.

Die Erscheinungen, die wir als Rückwirkungen der Nierenerkrankungen auf den Gesamtorganismus und einzelne Organe bezeichneten, sind wohl zweifellos, wie schon oben erwähnt, im wesentlichen bedingt durch primäre Funktionsstörungen der Nieren. Nur ein Teil der Erscheinungen kann vielleicht als eine der Erkrankung der Niere koordinierte Krankheitserscheinung aufgefaßt werden.

Zu diesen Rückwirkungserscheinungen sind zu rechnen



Die Urämie.

Unter dem Begriff „Urämie“ faßt man die verschiedenen Vergiftungsformen zusammen, die sich im Verlaufe von Nierenerkrankungen entwickeln. Die Mannigfaltigkeit dieser Vergiftungsformen, die eine sehr große ist, ist wohl in erster Linie bedingt durch die so große Verschiedenartigkeit der bei Nierenerkrankungen vorkommenden Funktionsstörungen; zum Teil hängt sie aber auch, wie bei jeder anderen exogenen oder endogenen Vergiftung, von der individuellen Reaktion der jeweils erkrankten Person ab.

Die bei der Urämie zur Beobachtung kommenden Symptome sind im wesentlichen folgende: Störungen des Bewußtseins, geistige Müdigkeit, Apathie, soporöse und komatöse Zustände, Psychosen zum Teil depressiver, zum Teil exzitativer Natur. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Durchfälle, in einzelnen Fällen Fieber, Hautausschläge, Hautjucken. Motorische Schwächezustände, motorische Reizerscheinungen: isolierte Zuckungen, — nicht selten den motorischen Reizerscheinungen bei Jacksonscher Epilepsie ähnelnd — oder allgemeine heftigste epileptiforme Krämpfe. Anomalien der Atmung: paroxysmal auftretende dyspnoeische Zustände (Asthma uraemicum) oder dauernd vorhandene Schweratmigkeit (die wohl allerdings oft als cardiogene Dyspnoe aufzufassen ist). Nicht selten wie bei anderen Vergiftungen, die zu einer herabgesetzten Erregbarkeit des Atemzentrums führen, Cheyne-Stokessches Atmen. Cerebrale Erscheinungen, die den Charakter von Herderscheinungen tragen: Amaurose, Hemianopsie, Taubheit, Mono- und Hemiplegien, Aphasie; ferner Parästhesien und Neuralgien.

Nach dem zeitlichen Verhalten und nach der verschiedenen Kombination, in der die einzelnen Symptome am häufigsten in die Erscheinung treten, lassen sich einzelne Typen der urämischen Vergiftung aufstellen. Die Vergiftung kann plötzlich manifest werden, ohne daß besondere Erscheinungen vorangegangen wären. Ein solcher akuter urämischer Anfall trägt am häufigsten den Charakter eines schweren epileptischen Anfalles: Bewußtslosigkeit, tonische und klonische Krämpfe, Cyanose, weite, schlecht oder gar nicht reagierende Pupillen, kleiner, frequenter, weicher Puls (während er vorher hart und verlangsamt war). In anderen Fällen gehen Prodrome vorher, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Aufregungszustände, plötzlich einsetzende Amaurose.

Der einzelne Krampfanfall dauert meist nur einige Minuten, während das Bewußtsein verschieden lange Zeit nachher und in verschiedener Intensität gestört bleibt. Es kann bei einem Anfall sein Bewenden haben; es können sich aber die Anfälle auch außerordentlich häufen (20—30 Anfälle in 24 Stunden).

In einem anderen Teil der Fälle gehen derartigen akuten Anfällen wochen-, monate- oder jahrelang die Erscheinungen einer chronisch-urämischen Intoxikation voran, oder an den ersten, ohne Vorboten einsetzenden urämischen Anfall schließt sich eine chronische Urämie an.

Es kann schließlich die Urämie auch dauernd in rein chronischer Form verlaufen. Gerade das Bild der chronischen Urämie ist ein besonders mannigfaltiges. Bei weitem überwiegend findet sich das Symptom des Kopfschmerzes, in allen Abstufungen, oft als dumpfer, den ganzen Kopf einnehmender Druck empfunden, in seltenen Fällen die Form der Migräne annehmend. Häufig erfährt der Kopfschmerz des Morgens eine Steigerung oder er tritt überhaupt nur morgens bei Erwachen in die Erscheinung. Jeder längere Zeit anhaltende Kopfschmerz,

dessen Ursachen nicht ohne weiteres klarliegen, soll an die Möglichkeit einer Nierenerkrankung denken lassen. Zu diesem Kopfschmerz treten in buntem Wechsel andere Symptome hinzu: Appetitlosigkeit, gelegentliches Erbrechen, auffallend starke Neigung zu Durchfällen, psychische und motorische Leistungsunfähigkeit, abnorme Reizbarkeit usw.

Das urämische Erbrechen ist wohl am häufigsten zentralen Ursprunges, abhängig von einer Reizung des Brechzentrums. In anderen Fällen mag es, wie auch die Diarrhöen, bedingt sein durch die Reizung, die gewisse vikariierend im Magendarm ausgeschiedene harnfähige Stoffe hier veranlassen. In diesem Sinne sprechen auch die gelegentlich vorkommenden, von einer derartigen lokalen Reizung abhängigen Darmgeschwüre (sogenannte urämische Darmgeschwüre) und die Stomatitis.

Da sich wiederholt kohlensaures Ammoniak im Darminhalt oder im Erbrochenen hat nachweisen lassen, wird man wohl in erster Linie an den Harnstoff, aus dem durch Zersetzung kohlensaures Ammoniak entsteht, zu denken haben. Manchmal sieht man sogar mit dem Schweiß so viel Harnstoff an der Haut ausgeschieden werden, daß dieser in Form kleiner kristallinischer Schüppchen nach Verdunstung des Wassers auf der Haut erkennbar ist (besonders an der Nase und der Stirn).

Die Amaurose, ebenso wie die gelegentlich vorkommende Hemianopsie, sind wohl corticalen Ursprunges (Occipitallappen). Die Sehstörungen gehen fast immer schnell wieder vorüber. Für die cerebralen „Herdsymptome" (besonders auch für die Mono- und Hemiplegien) sind in tödlich verlaufenden Fällen anatomische Veränderungen oft nicht nachgewiesen worden. Es handelt sich also möglicherweise um ganz lokalisiert in besonders intensiver Weise zustande gekommene urämisch-toxische Einwirkungen. Das Fehlen erkennbarer anatomischer Veränderungen erklärt auch am besten die klinische Erfahrung, daß diese Symptome meist schnell wieder vorübergehen, falls sich im übrigen der urämische Zustand bessert. Natürlich können urämische Erscheinungen auch durch die Folgen eines hämorrhagischen oder embolischen Prozesses im Gehirn mit entsprechenden Herderscheinungen kompliziert sein. Eine absolut sichere Entscheidung ist in solchen Fällen zu Lebzeiten nicht immer möglich.

Auch sonst kann in manchen Fällen chronisch und schleichend verlaufender Urämie die Differentialdiagnose natürlich Schwierigkeiten machen. Man wird im allgemeinen wohl am seltensten fehlgehen, wenn man bei im übrigen klinisch sicherer Nierenerkrankung, Begleitsymptome, wie sie bei sicherer Urämie angetroffen werden, zunächst auch solange als urämische auffaßt, bis sie nicht durch besondere Komplikationen anders erklärt werden müssen oder können.

Besondere Schwierigkeiten können dann entstehen, wenn Albuminurie und Zylindrurie, sowie sonstige Veränderungen fehlen, die als sicher nephritischen Ursprunges gelten müssen (Retinitis albuminurica), wie das ja bei der Schrumpfniere nicht selten vorkommt. Das Nähere darüber S. 669.

Wie die urämischen Vergiftungserscheinungen zustande kommen, ist noch recht dunkel. Als ziemlich sicher wird heute fast allseitig angenommen, daß die Ursache keine einheitliche ist. Im wesentlichen werden vier Möglichkeiten diskutiert.

a) es handelt sich um die Wirkung retinierter, harnfähiger Substanzen;

b) unter dem Einfluß der durch die Krankheit langsam zerfallenden Nierenelemente entstehen toxische Substanzen (Nephrolysine, Nephrotoxine);

c) es handelt sich um Störungen der „inneren Sekretion" der Nieren:

d) es liegen Störungen von synthetischen Funktionen der Niere vor.

Von den synthetischen Funktionen ist uns bisher nur die eine bekannt: die Paarung der Hippursäure aus Benzoesäure und Glykokoll. Es ist denkbar, daß noch andere Synthesen von der Niere bewerkstelligt werden, und daß durch Störung derselben toxische Erscheinungen durch die nicht zur Synthese kommenden Paarlinge ausgelöst werden. Experimentelle Stützen für diese Auffassung existieren allerdings nicht.

Ebenso problematisch erscheint bis auf weiteres die Annahme einer gestörten inneren Sekretion, sowie von ursächlich in Betracht kommenden „Nephrolysinen".

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat nach wie vor die Retentionstheorie, wenn es auch trotz jahrzehntelanger Arbeit noch nicht gelungen ist, die in Betracht kommenden Harnsubstanzen mit Sicherheit zu erkennen: die Kalisalze, das Kreatin, der Harnstoff, das Ammoniak u. a. Substanzen sind zu verschiedenen Zeiten als in Betracht kommend bezeichnet worden. Es ist wohl möglich, daß bald diese, bald jene Substanz die Vergiftung bewirkt, vielleicht manchmal mehrere Substanzen in bestimmter Kombination, vielleicht auch uns zum Teil noch unbekannte Substanzen des Harns. Wir haben gesehen, wie bald die Ausscheidung dieses, bald jenes Stoffes gestört sein kann. Diese sicher festgestellte Tatsache des Vorkommens verschiedener ganz spezifischer Eliminationsstörungen muß, zusammengehalten mit der individuell verschiedenen



Reaktionsweise verschiedener erkrankter Organismen (s. o.), bis auf weiteres auch noch als die plausibelste Erklärung für die Mannigfaltigkeit des urämischen Symptomenbildes gelten.

Der Hydrops.

Die Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe (Hydrops anasarca), in den Organen (Oedem der Organe,) im Blut (Hydrämie) und in den Körperhöhlen (Hydrothorax, Hydropericard, Ascites) gehört zu den markantesten Erscheinungen bei vielen Nierenkranken. Gerade die Wassersucht zusammen mit der Eiweißausscheidung durch den Harn waren die Symptome, die Bright veranlaßten, die Zusammengehörigkeit der Krankheiten zu betonen, bei denen diese Symptome vorkommen (daher der auch heute noch vielfach angewandte Name „Brightsche Krankheit").

Im Gegensatz zum Stauungshydrops der Herzkranken, deren Verbreitungsart im wesentlichen hydrostatischen Gesetzen folgt, der also an den tiefliegenden Teilen zuerst auftritt, beginnt der renale Hydrops zuerst im Gesicht, namentlich an den Augenlidern, seltener an den Händen. Dabei ist die Haut meist auffallend blaß („blasses, gedunsenes Aussehen"). Die Intensität des Hydrops wechselt außerordentlich: von einer leichten, kaum erkennbaren Gedunsenheit des Gesichtes bis zu den schwersten Verunstaltungen des Körpers mit gleichzeitigen Ergüssen in die serösen Höhlen, mit Oedem des Gaumens, der Ligamenta aryepiglottica (heisere Stimme!) und der inneren Organe. Bemerkenswert ist, daß Oedeme der inneren Organe, speziell auch des Blutes bestehen können, ohne daß im Unterhautzellgewebe oder in den Körperhöhlen Hydrops nachweisbar ist. Das haben im besonderen fortlaufende Bestimmungen des Eiweißgehaltes des Blutes auf refraktometrischem Wege, die einen Rückschluß auf den Wassergehalt gestatten, ergeben.

Besonders starke Tendenz zum Hydrops zeigen die scheinbar primär auftretenden akuten Nephritiden („Erkältungsnephritiden") und die Scharlachnephritis.

Solange Herzinsuffizienzerscheinungen, wie sie bei länger bestehender Nephritis sich häufig entwickeln, nicht nachweisbar sind, darf man die bei Nierenkranken vorhandenen Oedeme als rein nephrogen auffassen. Sobald Kompensationsstörungen von seiten des Herzens eintreten, kommen die Erscheinungen des cardiogenen Stauungshydrops hinzu. Es ist klar, daß in solchen Fällen die Entscheidung über die Ursache vorhandener Oedeme Schwierigkeiten machen kann.

Im allgemeinen besteht bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr, und wenn nicht sonst Bedingungen eingetreten sind, die zu einer Verschiebung führen (starkes Schwitzen, starke Diarrhöen usw.) Parallelität zwischen Zu- und Abnahme der Oedeme einerseits und Ab- und Zunahme der Urinmenge andererseits, ein Verhalten, das zur Beurteilung des Verlaufes zu beachten ist.

Die Pathogenese der nephrogenen Oedeme ist wahrscheinlich keine einheitliche. Die in Betracht kommenden Möglichkeiten sind folgende: abhängig von der Erkrankung der Nieren ist primär die Wasserausscheidung gestört; infolgedessen kommt es zunächst zu einer Verwässerung des Blutes, zu einer Hydrämie. Da nach klinischen und experimentellen Erfahrungen die Hydrämie allein noch nicht genügt, um Oedeme auszulösen, andererseits aber gelegentlich sicher nephrogene Oedeme bereits beobachtet wurden, bevor noch sicher eine Hydrämie nachweisbar ist (z. B. bei der Scharlachnephritis), so muß offenbar noch ein zweites Moment hinzukommen; nach experimentellen Beobachtungen, die in vollem Einklang mit klinischen Erfahrungen stehen, ist das zweite kausale Moment eine gleichzeitig auftretende Gefäßwandschädigung, die den Flüssigkeitsaustritt in die Gewebe erleichtert. Die Gefäßwandschädigung dürfte hervorgerufen sein durch toxisch wirkende Retentionsprodukte.

Wir haben gesehen, daß isoliert oder mit anderen Eliminationsstörungen vereinigt eine Kochsalzinsuffizienz der Nieren bestehen kann. Es muß nun, wenn Kochsalz im Körper zurückgehalten wird, eine äquivalente Menge Wasser (in der Konzentration der physiologischen, isotonischen Kochsalzlösung) zurückgehalten werden. Das wäre eine zweite Möglichkeit des Zustandekommens von Oedemen: Primäre Kochsalzinsuffizienz der Nieren mit NaCl-Retention und sekundäre Wasserretention. Zu einer Wasserretention kommt es also in diesem Falle nur dadurch, daß der Körper seine osmotische Konzentration auf gleicher Höhe zu erhalten sucht. Uebrigens kommt nach den Erfahrungen der letzten Jahre nicht nur dem Kochsalz eine derartige hydropigene Bedeutung zu, sondern auch andere Salze zeigen die gleiche Eigenschaft. So kann nach BLUM das Na. bicarbonicum, das ja oft bei Diabetikern in großen Mengen verabreicht wird, Wassersucht veranlassen, vielleicht auch Na. phosphoricum, Kalium-, Calcium- und Magnesiumsalze. Da wir die Einzelheiten der Eliminationsstörungen bei Nephritis erst in beschränktem Maße kennen, besteht die Möglichkeit, daß gelegentlich außer oder neben der Kochsalzinsuffizienz auch andere Salzinsuffizienzen für sekundäre Wasserretentionen mit nachfolgenden Oedemen in Betracht kommen.

Nebenbei sei ganz kurz erwähnt — ausführlich kann auf diese Dinge hier nicht eingegangen werden — daß die so verschiedenen Formen der Störung in den Ausscheidungsverhältnissen erkrankter Nieren nach den vortrefflichen Untersuchungen SCHLAYERS und seiner Mitarbeiter die Aussicht eröffnen, schon klinisch in funktionell diagnostischer Weise bestimmte anatomische Erkrankungstypen der Niere zu erkennen. Wie man anatomisch schon lange zwischen tubulären und vaskulären Erkrankungen der Niere unterscheidet, gelingt das für manche Fälle auch klinisch. Diese Abgrenzbarkeit beruht auf der Annahme, daß Wasser und Salze an verschiedenen Stellen der Niere ausgeschieden werden. Als Stelle der Wasserausscheidung werden allgemein die Glomeruli angesehen, für die Kochsalzausscheidung sind besonders nach klinischen Untersuchungen die Tubuli von Wichtigkeit. Sind vorwiegend die Glomeruli erkrankt, handelt es sich also um eine vaskuläre Nephritis, so ist das Wasserausscheidungsvermögen primär verändert, während die Kochsalzausscheidung normal vonstatten geht. Sind dagegen die Tubuli erkrankt (tubuläre Nephritis), so ist primär die Kochsalzausscheidung gestört, die Wasserausscheidungsfähigkeit dagegen normal. Beides läßt sich klinisch prüfen — freilich nur mit Methoden, deren Anwendung für die Praxis zu kompliziert ist. Allerdings wird man nur selten reine Typen zur Beobachtung bekommen, einmal, weil die anatomischen Erkrankungen nur selten so schematisch und scharf auf einzelne Abschnitte der Niere beschränkt verlaufen, und weil weiter durch anatomisch-kompensatorische Prozesse auch die funktionellen Störungen in der mannigfachsten Weise ausgeglichen und verwischt werden können. Haben so diese Versuchsergebnisse auch für die Praxis noch keinen großen Wert erlangt, so sollten sie hier doch gestreift werden, um zu zeigen, in welcher Richtung sich die Forschungen gegenwärtig bewegen (vgl. auch o. S. 655).

Kurz erwähnt sei noch eine dritte Möglichkeit des Zustandekommens von Oedemen bei Nephritis, die in letzter Zeit eingehender diskutiert ist. Besonders von französischer Seite ist eine primäre Gewebsretention des Kochsalzes als Ursache des Oedemes angesprochen worden (histiogene oder extrarenal bedingte Oedeme bei Nephritis). Wie allerdings diese primär erhöhte Affinität der Gewebe zu Kochsalz zu erklären ist, steht dahin.

Ebenso wie es nicht richtig ist, die Urämie einheitlich erklären zu wollen, so dürften auch die Ursachen der nephritischen Oedeme, wie schon oben angedeutet, nicht einheitlicher Natur sein. Und so dürfte es wahrscheinlich sein, daß tatsächlich die eben geschilderten Möglichkeiten alle ihre Berechtigung haben, d. h. im Einzelfall realisiert sein können, noch häufiger werden vielleicht verschiedene Ursachen gleichzeitig wirken.

Der Zirkulationsapparat.

Die Beziehungen zwischen Zirkulationsapparat und Nieren sind wechselseitige: Krankheiten des Herzens und der Gefäße können zu Erkrankungen der Niere führen (s. später Stauungsniere, Niereninfarkte, arteriosklerotische Schrumpfniere). An dieser Stelle sollen jedoch nur die Rückwirkungen von Nierenkrankheiten auf Herz und Gefäße erwähnt werden.

Bei Besprechung der Oedeme war bereits erwähnt, daß für das Zustandekommen derselben Gefäßwandschädigungen mitverantwortlich



zu machen sind. Allerdings ist dabei die Frage nicht ganz sicher entschieden, ob es sich um eine der Nierenerkrankung koordinierte Erkrankung der Gefäße handelt oder ob letztere ausgelöst ist durch die Erkrankung der Niere resp. durch die Retention schädigender, harnfähiger Substanzen!

Eine weitere nicht selten zu beobachtende Erscheinung bei Nierenerkrankung ist die Neigung zu arteriellen Blutungen (Epistaxis, Retinalblutungen). Auch hier wird man an Gefäßwandschädigungen denken müssen, die erst sekundär infolge der Nierenerkrankungen aufgetreten sind.

Viel wichtiger aber ist die sekundäre Beeinträchtigung des Herzens: Es kommt sehr oft zu einer Hypertrophie des linken Herzens, und, sobald Insuffizienzerscheinungen an diesem auftreten, auch zu einer Hypertrophie der übrigen Herzabschnitte, besonders des rechten Herzens. Dabei ist fast regelmäßig (nicht immer!) der arterielle Blutdruck erheblich erhöht. Es ist nach den klinischen Beobachtungen und auch aus allgemein pathologisch-physiologischen Gründen anzunehmen, daß diese Hypertension das Primäre und die Herzhypertrophie eine Folge des hohen Blutdruckes ist. Die seltenen Fälle von Herzhypertrophie bei Nierenkranken ohne Erhöhung des Blutdruckes sind nicht imstande, diese Annahme zu erschüttern und bedürfen einer besonderen Erklärung.

Es wird also zu fragen sein nach der Ursache des erhöhten Blutdruckes. Die älteren Anschauungen, die sich vorzugsweise an die Namen Traube und Cohnheim knüpfen, und die die Steigerung des Blutdruckes und die Herzhypertrophie abhängig machten von den lokalen Kreislaufstörungen in der Niere, sind in dieser Form wohl aufzugeben.

Namentlich französische Autoren haben die Ansicht geäußert, daß infolge einer gleichzeitigen funktionellen Störung der Nebennieren eine Adrenalinvermehrung des Blutes entstände und dadurch der erhöhte Blutdruck bewirkt würde.

Am wahrscheinlichsten erscheint die Erklärung, nach der die Blutdrucksteigerung dadurch zustande kommt, daß „gewisse Prozesse in den Nieren sich entwickeln, die die Bedingungen für eine Steigerung des vasomotorischen Tonus schaffen“ (Krehl). Eine solche Steigerung des Tonus der peripheren Gefäße ist gleichbedeutend mit einer Steigerung der peripheren Widerstände. Sie muß also, wenn sie hinreichend lange anhält, und hinreichend intensiv ist, alsbald zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Welche Stoffe es sind, die dabei den gesteigerten Gefäßtonus hervorrufen, ist vorderhand noch ganz ungewiß. Wir kennen noch nicht einmal das anatomische Substrat dieser Prozesse, bei denen sich diese Stoffe bilden, ja, wir müssen sagen, daß eine Gesetzmäßigkeit zwischen dem Auftreten dieser hypothetischen Stoffe und uns bekannten anatomischen Krankheitstypen der Nieren, resp. klinisch wohl charakterisierten Formen der Nephritis bisher nicht in präziser Weise zu erkennen war. Und so sehen wir ähnlich wie bei der Urämie und den Oedemen: „bei allen kann sie (die Herzhypertrophie) vorhanden sein, aber auch fehlen“ (Krehl). Diese scheinbare Regellosigkeit erklärt sich aber wohl auch hier am leichtesten durch den Hinweis auf die Mannigfaltigkeit der uns erst zum kleinen Teil bekannten Einzelfunktionsstörungen bei — wenigstens nach unseren bisherigen Kenntnissen — gleichen anatomischen Veränderungen, resp. gleichen klinischen Krankheitsbildern.

Uebrigens lehrt uns die klinische Beobachtung doch für eine Reihe von Fällen geltende einzelne Gesetzmäßigkeiten: so bleibt die Blutdrucksteigerung in der Regel aus bei den durch gewisse Vergiftungen der Niere entstandenen Erkrankungen (Arsen, Sublimat, Phosphor), sowie bei den Nephritiden nach Diphtherie, Typhus, Sepsis. Dagegen pflegt sie sich meist bald einzustellen bei der Scharlachnephritis und bei dem primären akuten Morbus Brightii (Erkältungsnephritiden). Bei den chronisch parenchymatösen Nephritiden können sie selbst bei langer Dauer ganz fehlen, während die Schrumpfniere nicht nur am konstantesten, sondern auch am intensivsten zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führt.

Die Blutdrucksteigerung kann schon 48 Stunden nach Beginn einer akuten Nephritis nachweisbar werden. Die Herzhypertrophie wird vor Ablauf von 4 Wochen klinisch kaum je nachweisbar werden. Oft, namentlich bei den Schrumpfnieren, entwickelt sie sich zu nachweisbaren Graden erst im Laufe von Jahren.

Hier ist der geeignete Ort, um kurz über jene namentlich bei besser situierten Leuten so häufig zur Beobachtung kommenden arteriellen Hypertensionen einige Worte zu sagen, bei denen sonstige Erscheinungen einer Nierenerkrankung mit unseren heutigen Mitteln jedenfalls nicht nachweisbar sind. Es handelt sich in der Regel um



Männer, seltener um Frauen jenseits des 40. Lebensjahres, die dabei meist ein „plethorisches“ Gepräge tragen (ziemlich starke Adipositas, Kongestionsleber, frühzeitige Rigidität der peripheren Schlagadern). Sie kommen mit den Beschwerden leichten Druckes oder gelegentlicher Stiche auf der Brust, klagen über leichter als früher auftretende Kurzatmigkeit, eingenommenen Kopf, oft über starke Flatulenz. Die Untersuchung fällt ziemlich negativ aus: nur die Blutdruckmessung ergibt eine Erhöhung auf 180 bis über 200 mm Hg (nach RIVA-ROCCI). Eiweiß und Zylinder fehlen im Urin. Das Herz ist bereits nachweisbar hypertrophiert, akzentuierter und klingender II. Aortenton.

Die Frage, ob hier immer eine latente Nephritis vorliegt, ist noch nicht sicher entschieden. Wir persönlich stehen auf dem Standpunkt, daß bei einem Blutdruck über 200 mm Hg fast immer mit einer schleichend verlaufenden chronisch interstitiellen Nephritis zu rechnen ist. Sehr häufig kann man bei genauer Verfolgung die Erfahrung machen, daß in solchen Fällen eines Tages Eiweiß auftritt, oder daß eines Tages sichere urämische Erscheinugen sich bemerkbar machen. Ein Teil der subjektiven Beschwerden wird allerdings wohl oft von einer gleichzeitig bestehenden Coronarsklerose (anginöse Beschwerden) resp. Cerebralsklerose (eingenommener Kopf, Schwindel) abhängig zu machen sein.

Die genaue und dauernde Verfolgung des Blutdruckes bei Nierenerkrankung ist von größter praktischer Bedeutung. Sobald einmal eine sichere und dauernde Hypertension nachweisbar wird, kommt ein neues Moment in das Krankheitsbild hinein, das für den Verlauf und Ausgang oft ausschlaggebend ist. Es liegt in dem Wesen der Herzhypertrophie (s. das betreffende Kapitel), daß eines Tages die in ihr zur Wirkung kommende Reservekraft des Herzens sich erschöpft, ganz abgesehen davon, daß, manchmal abhängig von der Nierenerkrankung, in anderen Fällen koordiniert, durch die gleichen Ursachen ausgelöst, die zur Nephritis geführt haben, entzündliche oder degenerative Veränderungen im Herzmuskel auftreten. Von dem Augenblick ab entwickelt sich dann das ganze Heer der Herzinsuffizienzerscheinungen, die das Krankheitsbild der Nephritis in mannigfachster Weise komplizieren.

Veränderungen am Auge.

Es kommen vor: Netzhautblutungen, Entzündungen der Sehnervenpapille und vor allem eine ophthalmoskopisch sehr scharf charakterisierte Entzündungsform der Retina (Retinitis albuminurica; es finden sich bei der letzteren eine Anzahl weißer Flecke in radiärer Anordnung um die Macula lutea herum). Die Retinitis albuminurica findet sich am häufigsten bei der Schrumpfniere. Nicht selten sind gerade Sehstörungen das erste Symptom, das solche Kranke zum Arzt führt.

Allgemeine Ernährungsstörungen und ihre Folgen.

Die Ernährung leidet bei länger dauernden Nephritiden fast immer in erheblichem Grade, vor allem auch die des Blutes. Die bleiche Hautfarbe gibt vielen Nierenkranken das so charakteristische Aussehen. Mit den Ernährungsstörungen hängt auch wohl die bereits erwähnte starke Neigung zu Blutungen (gelegentlich kommen auch solche innerer Organe vor), sowie die Tatsache zusammen, daß bei Nierenkranken die inneren Organe in besonderem Grade zu Entzündungen neigen (katarrhalisch entzündliche Erkrankungen der Schleimhäute, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonien). Allerdings wird man auch daran zu denken haben, daß die Wirkung zurückgehaltener harnfähiger Substanzen hier direkt an den Schleimhäuten resp. serösen Häuten entzündungserregend wirkt (vgl. urämische Diarrhöen und Darmgeschwüre).

Todesursachen bei Nierenkranken.

Falls nicht eine vorliegende Grundkrankheit den Tod veranlaßt, wie z. B. bei malignen Geschwülsten, Tuberkulose, amyloider Degenera-

tion, bei den komplizierenden Nephritiden akuter oder chronischer Infektionskrankheiten, erfolgt der Exitus entweder durch die urämische Vergiftung oder — und das dürfte das Häufigere sein — infolge einer sekundären Herzinsuffizienz. In selteneren Fällen erfolgt der Abschluß durch ein interkurrentes Ereignis, wie lebensgefährliche innere Blutungen, Pneumonien oder anderes.

Spezieller Teil.

1. Die Nephritis.

Vorbemerkung. Der ärztliche Sprachgebrauch versteht unter Nephritis eine Erkrankung der Nieren, die klinisch an einer Reihe von wohlcharakterisierten Symptomen fast immer leicht zu erkennen ist. Die wichtigsten Symptome seien hier noch einmal kurz erwähnt: Eiweißausscheidung, Harnzylinder und andere pathologische Formbestandteile des Harns, Hydrops, erhöhter Blutdruck, Herzhypertrophie, urämische Erscheinungen, Eliminationsstörungen (Kochsalz-, Stickstoff- usw. Retention), Vermehrung des Reststickstoffes im Blut, Anurie, Oligurie, Polyurie.

Diese Symptome finden sich nun nicht immer alle, sondern in mannigfachsten Kombinationen und in mannigfachen Stärkegraden. So kann starke Albuminurie mit Oligurie, reichlichem Zylindergehalt, Oedemen und urämischen Symptomen vorhanden sein. In anderen Fällen findet sich reichlicher Eiweiß- und Zylindergehalt, ohne Oedeme, ohne Blutdruckerhöhung und ohne urämische Erscheinungen. In anderen Fällen Polyurie mit Spuren oder ohne Eiweiß, ganz vereinzelte Zylinder, keine Oedeme, besonders starke Blutdruckerhöhung und Neigung zu urämischen Symptomen.

Das sind nur einzelne Beispiele. Weiter unten wird noch etwas ausführlicher davon zu sprechen sein.

Es ist sicher, daß den verschiedenen klinischen Symptomenbildern jedesmal bestimmte Funktionsstörungen der Niere mit bestimmten anatomischen Aequivalenten entsprechen, und es ist seit der Zeit Brights, der zum erstenmal die Zusammengehörigkeit eines Teiles dieser Krankheitsprozesse erkannte, immer wieder der Versuch gemacht worden, bestimmte Untergruppen zu schaffen. Das Einteilungsprinzip hat dabei außerordentlich gewechselt, und da auch heute noch die diesbezüglichen Bezeichnungsweisen fast überall gebräuchlich sind, muß diese Frage hier erörtert werden.

Begriffsumschreibung und Einteilungsprinzipien.

Bright faßte die mit Oedemen und Eiweißausscheidung einhergehenden Krankheiten als eine Gruppe zusammen, daher der Name Morbus Brightii. Aber Eiweißausscheidung und Oedeme kommen auch ohne primäre anatomische Erkrankungen der Niere vor (z. B. bei der Stauungsniere und der Amyloidniere), andererseits kann beides bei Nephritis fehlen. Der Name würde also, in der ursprünglichen Bedeutung weiter gebraucht, ätiologisch, anatomisch und funktionell verschiedene Zustände bezeichnen. Er verschwindet daher wenigstens in der deutschen Literatur auch mehr und mehr, und zwar mit Recht, da die inhaltliche Vorstellung, die sich mit ihm verknüpft, an verschiedenen Stellen ein ganz verschiedene ist. Der gebräuchlichste und durch die Tradition gerechtfertigste Ausdruck für die hierher gehörenden Krankheitserscheinungen ist der der Nephritis. Unter diesen Begriff würde man im streng anatomischen Sinne allerdings nur diejenigen Krankheitsprozesse der Niere bringen können, die mit echten entzündlichen Veränderungen einhergehen (entzündliche Exsudation, Rundzelleninfiltration, Proliferation der Zellen), nicht aber die rein degenerativen Veränderungen an den Harnkanälchen- und Glomerulusepithelien, die klinisch genau so wie die eigentlichen entzündlichen Vorgänge zu Albuminurie, Oedemen usw. führen können und oft führen. Es ist daher von Friedrich v. Müller der Vorschlag gemacht, statt des Namens „Nephritis“ den nichts präjudizierenden „Nephrose“ einzuführen. So gerechtfertigt dieser Vorschlag auch erscheint, so stehen ihm manche Gründe entgegen: vor allem die Macht der Gewohnheit. Dazu kommt, daß anatomisch zwischen einfach degenerativen Zuständen und echt entzündlichen Prozessen fließende Uebergänge bestehen, daß vor allem beide Zustände rein pathogenetisch gesehen, nur graduell verschiedene Wirkungen derselben Noxe darstellen. Und so erscheint es uns vor der Hand besser, klinisch auch die rein degenerativen Veränderungen als Nephritis weiter zu



bezeichnen, um so mehr, als die klinische Symptomatologie Unterschiedsmerkmale nicht an die Hand gibt. Wir wählen also im folgenden — unabhängig von der Form der Veränderung (ob nur Degeneration oder Entzündung oder beides zusammen) — die Bezeichnung „Nephritis", trennen dabei aber, dem allgemeinen Gebrauch folgend, die rein eitrigen Nierenentzündungen ab (s. später).

Die verschiedenen, zum kleinen Teil durch Aszension vom Nierenbecken, Ureteren usw., zum bei weitem überwiegenden Teil auf dem Blutwege zur Niere gelangenden Noxen können zeitlich in verschiedener Art und Konzentration und örtlich an verschiedenen Stellen elektiv oder doch unter Bevorzugung bestimmter Orte angreifen. Sie betreffen einmal mehr das Parenchym (Harnkanälchen, die BOWMANsche Kapsel, die Glomeruli), ein anderes Mal mehr oder zu gewissen Zeiten das Stroma oder interstitielle Gewebe (die bindegewebigen Interstitien und die Gefäße). Man spricht demgemäß anatomisch von parenchymatösen und interstitiellen Nephritiden und übertrug diese Bezeichnungsweise auch auf den klinischen Sprachgebrauch, und zwar mit einem gewissen Rechte. In ausgesprochenen Fällen können den anatomischen Bildern einigermaßen gut charakteristische klinische Bilder entsprechen.

Die Erfahrung und Experimente haben weiter gezeigt, daß die hauptsächlich das Parenchym treffenden Schädlichkeiten einmal vorwiegend die Glomeruli, ein anderes Mal vorwiegend die Tubuli schädigen können. Auch hier besteht vom anatomischen Standpunkt aus zweifellos das Recht, in dem einen Fall von Glomerulonephritis, im anderen von tubulärer Nephritis zu sprechen.

Nach dem zeitlichen Verlauf unterscheidet man akute, chronische und subchronische Formen der Nephritis (chronisch-parenchymatöse und chronisch-interstitielle; ferner chronisch-hydropische und chronisch-anhydropische, je nachdem Wassersucht vorhanden ist oder nicht). Die zeitlichen Attribute werden wohl immer zu Recht bestehen bleiben, wenn sie ihrem Inhalt nach auch schwer zu präzisieren sind und ihre Anwendung dem Subjektivismus weiten Spielraum läßt.

Wenn man auch der Ueberzeugung sein muß, daß das erstrebenswerte Ziel der Forschung die klare Erkennung bestimmter Typen ist — wofern überhaupt reine Typen sich finden — so muß man doch HEUBNERS Anschauung, selbst in erweitertem Maße, Recht geben, daß die Mehrzahl der in der Praxis vorkommenden Fälle chronischer Nierenkrankheiten mit dem gebräuchlichen Schema nicht in Uebereinstimmung zu bringen und als atypische Formen zu bezeichnen sind. Vielleicht wird es einmal gelingen, eine Einteilung zu machen auf Grund der jeweils vorliegenden funktionellen Störungen (Wasserinsuffizienz, Jodkali-, Kochsalz-, Milchzucker-, Stickstoffinsuffizienz usw.). Versprechende Anfänge dazu sind gemacht. Aber von einer endgültigen Lösung des Problems sind wir noch weit entfernt. Eine derartige Einteilung nach funktionellen Gesichtspunkten würde zugleich auch den therapeutischen Bedürfnissen am meisten entgegenkommen.

Unter den gegebenen Umständen erscheint es uns am zweckmäßigsten, für ein Lehrbuch, wie das vorliegende, die Nephritis von einem einheitlichen Standpunkt aus zu schildern, und im Rahmen dieser Schilderung an gegebenem Orte auf die Charakterisierung bestimmter Gruppen einzugehen.

Pathologische Anatomie der Nephritis.

Die hämatogen entstehenden Nephritiden betreffen fast stets beide Nieren in großer Ausdehnung, wenn auch der Prozeß an verschiedenen Stellen von verschiedener Intensität und verschiedenem Alter sein kann. Indes kommen auch zirkumskripte entzündliche, ja sogar einseitige Veränderungen vor (Herdnephritis).

Die anatomischen, resp. histologischen Veränderungen sind im wesentlichen nur quantitativ verschiedener Natur, abhängig von der Art, der Schwere und dem Alter der Einwirkung.

Die in Betracht kommenden histologischen Veränderungen sind vor allem folgende:

1. Einfach degenerative Prozesse an den Epithelien (trübe Schwellung, fettige Degeneration, Nekrose mit Kernschwund, Desquamation).

2. Entzündliche Prozesse mit serös-entzündlicher Exsudation in die Interstitien und herdweiser Rundzelleninfiltration.

3. Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit sekundärer Schrumpfung und Druckatrophie parenchymatöser Teile.



4. Blutungen in die Kapselräume, die Interstitien und die Harnkanälchen.

5. Regenerative Epithelwucherungen.

6. Kompensatorische Vergrößerung bestimmter Abschnitte des sezernierenden Parenchyms, besonders der Glomeruli.

Es ist grundsätzlich an der pathologisch-anatomischen Einheit dieser Vorgänge festzuhalten in dem Sinne, daß keiner derselben bei irgendwelcher Form der Nephritis ausschließlich vorkäme. Andererseits kann jedoch der eine oder der andere Prozeß in den verschiedenen Fällen so sehr überwiegen, daß es durchaus möglich und auch allgemein gebräuchlich ist, gewisse Typen aufzustellen, denen im großen und ganzen auch bestimmte klinische Bilder entsprechen, wie weiter unten noch auseinandergesetzt werden wird.

Solche Formen sind

1. die akut einsetzende parenchymatöse Nephritis: Mehr oder weniger schwere degenerative Zustände verschiedenster Art an den Epithelien, manchmal vorwiegend oder fast ausschließlich an den Glomeruli (Glomerulonephritis, namentlich nach Scharlach und Diphtherie). Sind mehr die Epithelien der Harnkanälchen beteiligt, so spricht man von tubulärer Nephritis. Daneben finden sich in schwereren Fällen gleichzeitig seröse und zellige Infiltration an verschiedenen Stellen des Stromas, vor allem auch um die Glomeruli herum (Periglomerulitis). Treten die entzündlichen Veränderungen, wie nach manchen Infektionskrankheiten, ganz in den Hintergrund gegenüber den degenerativen, so ist es berechtigt, anatomisch von „parenchymatöser Degeneration“ zu sprechen. Durch die klinische Symptomatologie lassen sich aber solche Gradunterschiede nicht feststellen. Treten stärkere Blutungen in das interstitielle Gewebe und vor allem in die Kapselräume und aus letzteren in die Harnkanälchen ein, so entsteht die akute hämorrhagische Nephritis, die meist auch klinisch als solche zu erkennen ist (stärkerer Blutgehalt des Harns, Blutzylinder).

Es ist klar, daß je nach der Natur der anatomisch überwiegenden Veränderungen das makroskopische Aussehen der Nieren ein verschiedenes sein kann: bei stärkerer entzündlich-seröser Durchtränkung Vergrößerung der Nieren, je nach dem Blutgehalt mehr gerötet oder blasser, bei Blutungen zahlreiche hämorrhagische Streifen und Flecken usw.

2. Die chronisch-parenchymatöse Nephritis: Die gleichen degenerativen Veränderungen an den Glomerulus- und Harnkanälchenepithelien wie bei der akuten Nephritis: Ueberwiegen Verfettung und Anämie, so sieht die Niere weißlich oder weißgelblich aus (große weiße Niere), sind reichlich Blutungen oder hyperämische Bezirke vorhanden, so bekommt die Niere ein mehr rötliches oder geflecktes Aussehen (große rote oder bunte oder gefleckte Niere). Außerdem findet sich stets Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das sekundär schrumpft und zu Verödung der entsprechenden Stelle der Niere führt, und zwar in um so reichlicherem Maße, je länger die Krankheit dauert. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Prozesses, also im allgemeinen abhängig von der Zeitdauer, ist die Niere größer und weicher oder kleiner und härter und dabei granuliert (die Grubenbildung entspricht den geschrumpften Partien). Klinisch entspricht im großen und ganzen dem Grade der Schrumpfung eine zunehmende Diurese, ohne daß wir uns vollkommen darüber klar sind, wie letztere zustande kommt (vielleicht durch Hyperfunktion intakt gebliebener Partien, vielleicht durch gesteigerte Reizbarkeit der wassersezernierenden Elemente).

3. Die chronisch-interstitielle Nephritis: Sie entwickelt sich entweder aus der vorherigen Form, indem die Schrumpfungsprozesse mehr und mehr überwiegen (sekundäre Schrumpfniere), oder sie tritt von vornherein in chronischer Form auf: Atrophie der Glomeruli und Harnkanälchen, Hyperplasie des Stromas mit sekundärer Schrumpfung. Die Niere im ganzen verkleinert sich, wird hart und höckerig. „Zwischen den Einsenkungen an der Oberfläche stehen relativ gesunde oder gar hypertrophische Parenchymteile als Körner oder als förmlich geschwulstartig vorquellende Höcker“ (Kaufmann).

Aetiologie der Nephritis.

Entzündliche Prozesse können vom Nierenbecken auf die Niere übergreifen (s. später „Pyelonephritiden“). In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelangt die Schädigung, die zur diffusen Erkrankung der Nieren führt, auf hämatogenem Wege in dieselben. Im einzelnen kommen folgende ätiologische Faktoren in Betracht:



1. Infektionskrankheiten: Vor allem der Scharlach, dann Diphtherie, Sepsis, Erysipel, Cholera, Typhus, Pneumonie, Tuberkulose, infektiöse Angina, Syphilis. Auch die übrigen hier nicht genannten Infektionskrankheiten können gelegentlich zur Nephritis führen. Die Schädigungen der Niere werden in erster Linie durch die Bakteriengifte hervorgerufen, oft aber auch durch lokale Ansiedlung der betreffenden Bakterien selbst, resp. durch gemeinsame Wirkung von Bakterien und ihren Toxinen. Die Intensität der Nierenerkrankung zeigt dabei die verschiedensten Grade von den leichtesten degenerativen Epithelschädigungen bis zu den schwersten Formen akuter Nephritis. Bemerkenswert ist, daß verschiedene Epidemien das einemal zahlreiche, das andere Mal spärliche oder gar keine Nephritiden im Gefolge haben können, und weiter, daß die Schwere der Infektion (gemessen an ihren lokalen oder Allgemeinwirkungen) keineswegs immer der Schwere der ihr folgenden Nephritis entspricht. So kann bei ganz leichtem Scharlach die schwerste Nephritis folgen und umgekehrt.

2. Chemische Vergiftungen (akute und chronische): Mineralsäuren, Phosphor, Arsen, Alkohol, Blei, Quecksilber, Oxalsäure, Kalium chloricum, Kanthariden, Terpentinöl, Teer- und Naphtholpräparate, Salicylpräparate, Karbolsäure, Sublimat, artfremdes Blutserum, Chloroform. Ferner pathologischerweise im Körper selbst gebildete Substanzen: die Nephritis bei Ikterus, bei akuten Magendarmstörungen, bei Hämoglobinurie, bei gewissen Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Diabetes), bei denen das wirksame Agens noch nicht hinreichend bekannt ist.

Von den zu Nierenerkrankung führenden chemischen Substanzen ist ebenfalls nur ein Teil genannt. Man tut unter allen Umständen gut, wenn Albuminurie, Zylindrurie usw. vorhanden sind und gleichzeitig chemische Substanzen (z. B. irgendwelche Arzneipräparate) eingeführt waren, an die Möglichkeit zu denken, daß sie ätiologisch in Betracht kommen.

Die meisten hier erwähnten chemisch-differenten Körper kommen naturgemäß nur einmal oder doch nur kurze Zeit wirkend in Betracht, dementsprechend sind die Folgewirkungen an den Nieren akut einsetzend und dann relativ schnell letal oder mit Heilung endend (z. B. Vergiftung mit Mineralsäuren, Phosphor, Oxsalsäure usw.). Der Anwendungsweise, resp. der Entstehungsart anderer entspricht eine in der Zeiteinheit nicht sehr starke, aber dafür Monate und Jahre hindurch dauernde Einwirkungsweise; und dementsprechend entwickelt sich die Nierenerkrankung auch meist in ganz chronischer Weise mit entsprechender anatomischer Charakteristik: so wirken der Alkohol, das Blei (Berufsschädlichkeit), die Gicht, der Diabetes und vielleicht auch der Tabakgenuß.

3. Primäre Sklerose der Nierenarterien: Es ist wohl zweifellos, daß sie zu schweren degenerativen Störungen in den Nieren führen kann. Doch ist die ätiologische Bedeutung nicht immer einwandsfrei festzustellen, da primäre Nierenerkrankungen sekundär zu Gefäßerkrankungen führen und in anderen Fällen zweifellos das Atherom der Nierenerkrankung koordiniert und von derselben Krankheitsursache ausgelöst ist.

4. Unbekannte Ursachen: Sowohl die akut einsetzende als auch die in Form der sogenannten chronisch-parenchymatösen und interstitiellen Nephritis verlaufenden Fälle der hierher gehörigen Nierenerkrankungen lassen oft eine sichere Aetiologie nicht erkennen. Wir kennen also entweder noch nicht alle Ursachen der Nephritis oder aber, und das ist das Wahrscheinlichere, an sich uns bekannte Ursachen wirken in so versteckter Weise ein, daß sie uns verborgen bleiben. In manchen

Fällen namentlich akut einsetzender Nephritiden liegt die Sache offenbar so, daß bestimmte (infektiöse) Giftwirkungen, die unter gewöhnlichen Lebensbedingungen nicht schaden, verderblich werden, wenn bestimmte äußere Schädlichkeiten sich geltend machen. Zu diesen Schädlichkeiten gehören vor allem alle „Erkältungsmomente", wie plötzliche Durchnässungen oder anderswie bedingte lokale oder allgemeine Abkühlungen des Körpers („Erkältungsnephritiden").

Für die scheinbar genuin auftretenden chronisch-parenchymatösen Formen ist sicher die Sachlage oft so, daß das akute Stadium der Nephritis sowohl, weil es klinisch keine Erscheinungen machte, übersehen wurde, als auch aus dem gleichen Grunde die damals ätiologisch in Betracht kommende akute Infektion der Beobachtung entging. (Man denke an leichte, nicht schmerzhafte Anginainfektionen, an die nur im Rahmen eine Scharlachepidemie einigermaßen sicher zu identifizierende Scharlachnephritis ohne irgendwelche sonstigen manifesten Scharlachsymptome usw.).

Aehnliches gilt für die scheinbar genuin auftretenden Schrumpfnieren.

Wie oft mag die „genuine" Schrumpfniere das letzte Entwicklungsstadium einer solchen in frühester Jugend überstandenen, und dabei entweder vergessenen oder übersehenen akuten infektiösen Nephritis sein! Aber wir brauchen das keineswegs für alle Fälle anzunehmen. Die moderne Kultur bringt außer den oben genannten Schädlichkeiten zahlreiche andere, über deren Summenwirkung wir noch nicht hinreichend orientiert sind. Es sei daran erinnert, daß bei jugendlichen Personen, z. B. nach dem Genuß von stärkerem Kaffee, von Rettich, Senf Zylindrurien als Ausdruck einer stattgehabten Nierenreizung gefunden wurden. Es ist also wohl möglich, daß gewisse Genuß- und Gewürzmittel bei jahrzehntelangem Gebrauch schließlich zu einer chronischen Nierenerkrankung führen können. Aber immerhin könnte das doch nur selten oder nur bei wirklichem Mißbrauch der Fall sein, weil wir ja sonst bei der allgemeinen Verbreitung dieser Genußmittel viel konstanter auf entsprechende Nierenveränderungen treffen müßten. Es müßte also noch ein individuell disponierendes Moment hinzukommen. Tatsächlich sprechen die klinischen Erfahrungen in diesem Sinne: Wie es Familien mit besonders starker Disposition zu Arteriosklerose gibt, so zeigen einzelne Familien (oft durch mehrere Generationen hindurch) ein ganz auffallend gehäuftes Vorkommen von „Schrumpfniere".

Symptomatologie der Nephritis.

Trotz post mortem nachweisbarer ausgedehnter Epitheldegenerationen bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen können gelegentlich alle subjektiven und objektiven Symptome, speziell auch solche des Harns, vollkommen fehlen. In anderen Fällen finden sich bei akut einsetzenden Nephritiden neben manchmal vorhandenen leichten Schmerzen in der Nierengegend lediglich Veränderungen des Harns: Spuren von Eiweiß, einige Zylinder, vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen oder aber nur Eiweiß und nur Zylinder. Das sind namentlich die auch als „febrile Albuminurie" bezeichneten Fälle bei vielen fieberhaften Infektionen, die aber ihrem Wesen nach zweifellos als leichte akute Nephritiden aufgefaßt werden müssen. Von diesen geringfügigen Veränderungen kommen alle Uebergänge zu dem Harnbefunde vor, der für die schwere akute Nephritis charakteristisch ist: Oligurie bis zur Anurie. Der Urin ist konzentriert, trübe, bei Blutgehalt fleischwasserfarben bis dunkel blutigrot. Im Harn finden sich reichlicher Eiweißgehalt bis zur Erstar-

rung der ganzen Harnsäule beim Kochen und pathologische Formbestandteile (Blut, Epithelien und alle Arten von Zylindern). Fieber ist fast nie vorhanden oder wenn vorhanden, von der Grundkrankheit abhängig. In einem Teil der Fälle (besonders bei Scharlachnephritis) entwickeln sich mehr oder weniger hochgradige Oedeme und Höhlenhydrops, event. auch urämische Erscheinungen. Es ist aber oft auffallend, wie lange gerade urämische Erscheinungen bei diesen schweren akut einsetzenden Formen fehlen können. Komplizierend können Bronchitiden und Pneumonien resp. entzündliche Veränderungen an den serösen Häuten hinzutreten. Das Allgemeinbefinden ist meist nicht erheblich gestört, nur besteht oft eine auffallende Appetitlosigkeit und starke Anämie.

Die Erscheinungen der akut einsetzenden Nephritis können in kurzer Zeit völlig wieder abklingen und anatomisch kann dementsprechend wahrscheinlich eine vollkommene Restitution eintreten. Für die „febrile Albuminurie“ muß das als Regel angesehen werden, wenn andererseits auch immer wieder daran erinnert werden muß, daß viele Fälle von sogenannter genuiner Schrumpfniere vielleicht ihre erste Entwicklung von derartigen leichten akuten, längst vergessenen oder überhaupt übersehenen Nephritiden aus nehmen.

In schweren Fällen von akut einsetzender Nephritis ist ein letaler Ausgang immerhin selten, selbst bei mehrtägiger Anurie und urämischen Symptomen.

Wird eine akute Nephritis chronisch, so ändert sich das Bild, indem die Symptome an Intensität nachlassen, dagegen die Rückwirkungserscheinungen auf den Organismus und einzelne seiner Teile sich allmählich entwickeln. Klinisch ähnlich verhalten sich die von vornherein mehr chronisch verlaufenden Formen der vorwiegend das Parenchym betreffenden Nierenentzündungen (chronisch-parenchymatöse Nephritis). In den verschiedenen Fällen ist allerdings die Gruppierung der Symptome sowie die Intensitätsentwicklung der einzelnen Symptome außerordentlich mannigfach. Die Urinmenge ist oder wird meist reichlicher (etwas unternormale oder normale Mengen), der Eiweißgehalt geringer. Das mikroskopische Bild des Urinsedimentes zeigt nicht den „akuten“ Charakter. Es sind zwar immer noch reichliche Zylinder aller Art vorhanden, aber die Zeichen stärkerer Epitheldesquamation oder stärkere Blutungen fehlen doch. Zeigen die vorhandenen Zellen Zeichen starker fettiger Degeneration (manchmal finden sich sogar Fettsäurekristalle auf den Zylindern), so kann man mit einer gewissen Reserve vermuten, daß es sich anatomisch mehr um das Bild der großen weißen Niere handelt, während stärkere Blutbeimengungen für das Vorhandensein der großen bunten Niere sprechen. Uebrigens ist damit weder für die prognostische noch therapeutische Beurteilung des Falles viel gesagt. Daß das Verhalten des Urins auch in dem gleichen Falle zu verschiedenen Zeiten ein so verschiedenes sein kann, erklärt sich zum Teil auch dadurch, daß die anatomische Erkrankung der Nieren ja schubweise verlaufen kann, so daß neue Herde zu älteren hinzukommen. In der Mehrzahl der Fälle finden sich Oedeme, oft außerordentlich starke. Sie können jedoch auch fehlen, ohne daß sich stärkere interstitielle Schrumpfungsprozesse mit entsprechend gesteigerter Diurese ausgebildet haben.

Die Entwicklung akuter, öfterer aber chronisch-urämischer Symptome gehört zur Regel. Ebenso entstehen bei hinreichend langer Dauer erhöhter Blutdruck und Herzhypertrophie, sowie konsekutive Veränderungen an anderen Organen (Retinitis albuminurica usw.).

Wenn nicht vorzeitig (in der Regel 1—2 Jahre nach Beginn der ersten Erscheinungen) der Tod durch Urämie, Herzinsuffizienz oder andere



Komplikationen eintritt, entwickelt sich allmählich das Bild der „sekundären Schrumpfniere“: der Urin wird reichlicher, dünner, der Eiweißgehalt geringer, die pathologischen Formbestandteile des Urins spärlicher. Die Erscheinungen der Herzhypertrophie werden deutlicher. So nähert sich das Bild mehr und mehr dem der von vornherein chronisch-interstitiell verlaufenden Erkrankungsformen: reichlicher dünner Urin, spärlicher Eiweiß- und Zylinderbefund, Herzhypertrophie, nicht selten chronisch-urämische Symptome; nephrogene Oedeme fehlen hier meist. Bei dieser sekundären Schrumpfniere können aber jederzeit interkurrente akute Nachschübe auftreten mit allen Zeichen der akuten hämorrhagischen oder nicht hämorrhagischen Nephritis.

Da die „genuine Schrumpfniere“ offenbar jahrelang zu ihrer Entwicklung gebraucht, und markante klinische Symptome oft erst bei hochgradiger Entwicklung auftreten, so ist es verständlich, wie ihre Erkennung nicht selten dem Zufall vorbehalten bleibt (Untersuchung zwecks Lebensversicherung oder aus anderen Gründen). In anderen Fällen erschließt ein plötzlich einsetzendes, oft unmittelbar lebensbedrohendes Symptom den ganzen Ernst der Situation, in der der Patient sich seit Jahren befunden hat: ein akut einsetzender, schwerer urämischer Anfall, eine plötzliche Amaurose, eine Hirnblutung, ein schwerer Anfall von Herzschwäche.

Wer allerdings sorgfältig zu beobachten und gewisse Erscheinungen richtig zu bewerten weiß, der wird nicht selten jahrelang bevor der Kranke durch irgendwelche subjektiven Symptome in erheblichem Grade gestört wird, zu erkennen oder wenigstens zu vermuten imstande sein, daß eine chronisch-interstitielle Nephritis in der Entwicklung begriffen ist. Leichte Kopfschmerzen bei Leuten, die sonst nie Kopfschmerzen kannten, in der letzten Zeit häufiger wiederkehrender Druck in der Herzgegend, nächtliches Urinlassen, eine leichte Abgespanntheit, das sind oft die Klagen, mit denen die Patienten — es handelt sich meist um Männer jenseits des 40. Lebensjahres — in die Sprechstunde kommen, oder von denen man oft anläßlich einer aus ganz anderen Gründen vorgenommenen Untersuchung erfährt. Besondere Beachtung verdient auch die Messung des Blutdruckes; wir wiederholen, daß uns eine Blutdrucksteigerung (Riva-Rocci) bis 180 mm Hg und mehr, namentlich wenn sie mehrfach konstatiert wurde (auch in der Ruhe), immer höchst verdächtig ist, eine solche von über 200 mm Hg uns fast immer das Vorhandensein einer interstitiellen Nephritis sicher erscheinen läßt, auch wenn alle anderen Symptome fehlen oder in ihrer Bedeutung unklar sind.

Sobald Herzinsuffizienzerscheinungen auftreten, wird selbstverständlich das Krankheitsbild der Nephritis in mannigfachster Weise durchsetzt und verändert von den Symptomen der Kreislaufstörung: die Urinmenge nimmt wieder ab, Stauungshydrops, Stauungskatarrhe, embolische Infarkte, Lungenödem können in die Erscheinung treten.

Diagnose. Bei den so charakteristischen Veränderungen des Harns macht die Erkennung einer Nephritis an sich meist keine besonderen Schwierigkeiten. Größer sind die Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, mit einiger Sicherheit festzustellen, welche anatomische Form der Nephritis vorliegt. Wir haben ja gesehen, wie mannigfach die Uebergänge sind, wie bei chronischen Nephritiden gleichzeitig in mannigfachster Intensitätsverteilung interstitielle Prozesse mit degenerativen und entzündlichen Parenchymveränderungen kombiniert sein können. Im allgemeinen wird man sagen können: deutlicher oder reichlicher Eiweißgehalt mit reichlichem Zylinderbefund und geringen und normalen Urinmengen spricht dafür, daß jedenfalls akutere degenerative oder entzünd-

liche Veränderungen des Parenchyms noch vorhanden sind. Dagegen nimmt (wenn nicht kardiale Stauungserscheinungen das Bild komplizieren) die Urinmenge zu, der Eiweiß- und Zylindergehalt ab in dem Maße, als die interstitiellen Prozesse mit partiellem Parenchymschwund das Uebergewicht erlangen.

Neuerdings hat man die Schrumpfnieren noch näher zu klassifizieren gesucht, und zwar auf funktionellem (Wasserausscheidungs- und Konzentrationsvermögen) und auf klinischem Wege. Wir werden im Abschnitt „Therapie" noch kurz darauf zurückkommen.

Besondere Schwierigkeiten entstehen dann, wenn weder Eiweiß noch Zylinder vorhanden sind, wie das ja namentlich bei der genuinen Schrumpfniere vorkommen kann. Besteht Retinitis albuminurica, so ist die Sachlage klar. Wo aber die sonstigen charakteristischen Grundlagen fehlen, ist man in diesen Fällen oft auf die Bewertung des Blutdruckes und einige in ihrer Pathogenese unklare Allgemeinsymptome angewiesen wie Kopfschmerz, Uebelkeit u. a. (s. o. S. 669).

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch einige Formen der renalen Eiweißausscheidung, deren nosologische Stellung nicht ganz klar ist. Das ist

1. **Die zyklische Albuminurie** (juvenile, Pubertäts-, orthotische, orthostatische Albuminurie). Oft beobachtet man im jugendlichen Alter, am häufigsten zwischen 10 und 20 Jahren, längere Zeit, selbst Jahre hindurch andauernde, meist nicht erhebliche Albuminurien, bei fehlender oder spärlicher Zylindrurie. Die Intensität der Eiweißausscheidung steht meist in unverkennbarer Abhängigkeit von der Körperlage oder -haltung. Starke Lordose, die man z. B. künstlich im Bett durch Unterschiebung eines Keilkissens in der Nierengegend hervorrufen kann, langes Stehen oder Gehen rufen jedesmal Eiweißausscheidung hervor, während nach längerer Ruhe in horizontaler Lage die Albuminurie schwindet. Es findet also durch den natürlichen Lagewechsel bei Tag und Nacht eine Art von Zyklus in der Eiweißausscheidung statt (daher zyklische Albuminurie). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich lediglich um die Wirkungen leichter Zirkulationsstörungen an besonders empfindlichen Nieren handelt. Es liegen Obduktionsbefunde vor, in denen die Nieren vollkommen frei waren. Andererseits können die Zylindrurie und eine stärkere Epitheldesquamation doch so deutlich werden, daß man immer wieder auf den Gedanken kommt, es müsse sich um leicht entzündliche Veränderungen handeln. Unsere Kenntnisse über das spätere Schicksal solcher Patienten lassen hier noch kein sicheres Urteil zu.

Ich glaube, praktisch-therapeutisch wird man immer am besten tun, die Maßnahmen so zu treffen, als ob es sich um leichteste Nephritisfälle handelt, wenigstens so lange Eiweißausscheidung beobachtet wird; jedoch wird man dabei von allen schwerer in die Berufstätigkeit und den Lebensgenuß eingreifenden Vorschriften absehen können (s. w. u.).

2. Langandauernde Albuminurie ohne bisher bekannte anatomische Grundlage mit Zylindrurie werden erfahrungsgemäß gelegentlich auch bei älteren Leuten durch Jahre hindurch angetroffen, ohne daß der weitere Verlauf sonst dem der chronischen Nephritis gleicht (keine Oedeme, keine Urämie, keine Veränderungen an den Zirkulationsorganen). Es ist nach allem sehr wahrscheinlich, daß es sich um zirkumskripte oder lange Zeit zirkumskript bleibende Veränderungen entzündlicher Natur handelt, die zu ernsteren Rückwirkungserscheinungen nicht führen, weil der größere intakt gebliebene Teil der Nieren den geringen Funktionsausfall kompensiert.

Praktisch ist die Kenntnis solcher Fälle von Wichtigkeit, weil sie die Prognosenstellung erschweren. Die Behandlung soll zunächst so sein wie bei chronisch diffuser Nephritis. Je mehr aber durch den weiteren Verlauf die relative Benignität der Erkrankung wahrscheinlich wird, um so mehr wird man wagen können, dem Patienten möglichst wenig Beschränkungen aufzuerlegen.

3. Ueber febrile Albuminurien ist oben schon das Nötige gesagt.

4. Renale Albuminurien bei anderen Erkrankungen der Niere (Stauungsniere, Amyloidniere) werden später zu erwähnen sein.

5. Sehr oft habe ich leichte intermittierende Albuminurien bei Kindern und Erwachsenen gesehen, bei denen gleichzeitig die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes die Anwesenheit einer auffallend starken Kalkoxalatausscheidung ergab, während in eiweißfreien Urinportionen Kalkoxalat in kristallinischer Form nur spärlich oder gar nicht vorhanden war. Die Möglichkeit, daß dem Kalkoxalat hierbei eine ursächliche Bedeutung für die Albuminurie zukommt, wird dadurch noch wahrscheinlicher, daß es oft gelingt durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und durch Verabreichung oxalsäurearmer Nahrung das Eiweiß zum Verschwinden zu bringen.



Anhang.

Friedrich v. Müller hat wohl zum erstenmal in systematischer Weise einzelne klinische Bilder der Nephritis nach ätiologischen Gesichtspunkten gegeneinander abgegrenzt. Die wichtigsten von ihm in ihrer Symptomatologie charakterisierten Typen seien hier ganz kurz erwähnt:

1. Infektiöse Pyelonephritiden: Polyurie, mäßiger Eiweißgehalt, spärliche Zylinder, keine Blutdrucksteigerung, keine Herzhypertrophie, keine Oedeme, fast nie Urämie.

2. Choleraniere: Stürmische Erscheinungen, selbst mit Anurie und Urämie. Tritt in dieser nicht der Tod ein, so folgt bald vollständige Heilung.

3. Nephritis bei Pneumonie, Meningitis epidemica und Keuchhusten: Bisweilen hochgradige Albuminurie und Zylindrurie, niemals Blut; niemals Anurie, Urämie, Oedeme und Blutdrucksteigerung; nach Heilung der Grundkrankheit auch Heilung des Nierenleidens.

4. Nephritis bei Typhus: Eventuell starke Albuminurie und Hämaturie bei normalen Harnmengen. Nie Oligurie, Oedeme, Blutdrucksteigerung und Urämie; wird der Typhus überstanden, so heilt auch die Nephritis aus.

5. Influenzaniere: Starke Albuminurie, Zylindrurie und Hämaturie, selten Oedeme, mäßige Blutdrucksteigerung. Prognose gut.

6. Diphtherieniere: Stürmische Erscheinungen (Albuminurie, Zylindrurie, Blut), manchmal Uebergang in chronische hydropische Nephritis.

7. Scharlachniere: Meist erst 3—5 Wochen nach Beginn der Infektion auftretend. Schwerste akute Symptome: Albuminurie, Oligurie, Zylindrurie, Oedeme, Urämie. Oft Uebergang in chronische Nephritis.

8. Anginanephritis: Meist schleichend mit mäßiger Albuminurie und nur mikroskopisch erkennbarer Blutbeimengung; später oft leichte Oedeme. Neigung zu vollständiger Ausheilung oft gering. Manchmal stellen sich mit der Zeit Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und alle Zeichen der Schrumpfniere ein.

9. Aehnliches gilt von den Nephritiden, die im Verlaufe von septisch infizierten Wunden (Phlegmonen, akute Osteomyelitis) auftreten.

10. Tuberkulöse Nephritis (hier ist die richtige diffuse Nephritis bei Tuberkulosen gemeint, nicht etwa die zirkumskripte Tuberkelbildung oder die amyloide Degeneration bei Tuberkulösen): meist starker Eiweiß- und Zylindergehalt des Harns, nicht selten auch starke Hämaturie, häufig Oedeme, niemals Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie; urämische Symptome nur äußerst selten.

11. Ueber Syphilis der Niere und Schwangerschaftsniere s. später.

Therapie der Nephritis.

Von einer Prophylaxe gegen die Erwerbung einer Nephritis kann naturgemäß nur in geringem Maße die Rede sein. In Familien, in denen eine gewisse Tendenz zu Nierenerkrankung oder zu frühzeitiger Arteriosklerose erkennbar ist (s. o. S. 667), wird man diätetisch und allgemein erzieherisch eine gewisse Ueberwachung obwalten lassen: eine frugale gemischte Kost ohne starke Würzung mit reichlicher Beigabe von Obst und Gemüse wird zu empfehlen sein. Dagegen halten wir die bei Laien und Aerzten jetzt so beliebte übermäßige Betonung einer vegetarischen oder salzarmen Kost bei ganz gesunden Kindern und Erwachsenen für

übertrieben, in manchen Fällen für schädlich. Auf die Gefahren des Alkohols und Tabaks ist mit Nachdruck hinzuweisen und Mäßigkeit im Genuß beider zu predigen.

Erfahrungsgemäß ist die zurückbleibende Niere bei Nephrektomierten besonders gefährdet. Also auch hier würde der Prophylaxe eine besondere Bedeutung zukommen.

Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß bei den zyklischen Albuminurien, deren Ausgang uns ja nicht sicher bekannt ist, die Therapie vorsichtigerweise so geleitet wird, als ob eine ganz leichte Nephritis vorliege.

Bei akuten Infektionskrankheiten wird die Behandlung prophylaktisch ebenfalls auf den möglichen Eintritt einer Nephritis Rücksicht zu nehmen haben. In ganz besonders hohem Maße gilt das für die Prophylaxe der Scharlachnephritis.

Die akute Nephritis erfordert unter allen Umständen vollkommene Bettruhe, auch bei anscheinend leichtestem Verlauf. Der Patient darf das Bett erst verlassen, wenn der Urin, auch zu verschiedenen Tageszeiten untersucht, kein Eiweiß mehr enthält. Ergibt sich, daß unter dem Einfluß des Aufseins oder Umhergehens von neuem Albumen auftritt, so ist eventuell weitere Bettruhe anzuordnen. Wenn nach 4—6-wöchentlicher Bettruhe der Eiweißgehalt nicht schwindet, andere ernstere Erscheinungen, wie dauernde Blutungen, Oedeme, urämische Erscheinungen fehlen, so wird man dem meist vorhandenen Drängen der Patienten, das Bett verlassen zu dürfen, in beschränktem Umfange nachgeben dürfen. Dasselbe gilt für die von vornherein schleichend einsetzenden Nephritiden, sowie für alle ausgesprochen chronisch gewordenen Formen, sowohl für die sogenannte chronisch-parenchymatöse wie für die chronisch-interstitielle Form. Allerdings wird man auch hier bei den nicht seltenen akuten Exazerbationen namentlich bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis je nach der Intensität der Erscheinungen vorübergehend wieder Bettruhe verordnen müssen. Vor übermäßigen körperlichen Anstrengungen wird aber unter allen Umständen jeder Nephritiker zu warnen sein. Treten Dekompensationserscheinungen von seiten des Herzens hinzu, so wird das Maß der erlaubten Bewegungen wesentlich unter Berücksichtigung dieser Störungen einzurichten sein.

Jede brüske Abkühlungsmöglichkeit und alle sogenannten Erkältungsschädlichkeiten sind von den Kranken nach Möglichkeit fernzuhalten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß Abkühlungen der Hautoberfläche, namentlich auch solche, die mit Durchnässungen verknüpft sind, die Blutzirkulation in den Nieren beeinflussen. Wenn auch die Frage, ob es reine „Erkältungsnephritiden" gibt, heute noch nicht mit Sicherheit entschieden ist, so scheint es uns doch sicher zu sein, daß durch Abkühlungen die Nieren gegen infektiöse und toxische Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig werden können. Aus diesem Grunde haben Nierenkranke sich stets warm zu kleiden, vor allem auch in ihrer Kleidung sich sorgsam dem Klimawechsel anzupassen, sich vor Durchnässungen des ganzen Körpers oder der Füße zu hüten, sich nach Möglichkeit den Unbilden besonders rauhen und regnerischen Wetters zu entziehen usw. Es ist unmöglich, hier alle einzelnen in Betracht kommenden Momente aufzuzählen; es genügt, zu zeigen, worauf es ankommt. Es sei aber hinzugefügt, daß auf der anderen Seite eine übermäßige Verweichlichung des Körpers gegenüber klimatischen Faktoren natürlich auch zu vermeiden ist. Bei der Berufswahl junger Leute, die eine akute Nephritis überstanden haben, und nachher noch monatelang Albuminurie zeigten,

wird man gut tun, solche Berufsarten, in denen Schutz gegen die unmittelbaren Einwirkungen ungünstiger Witterungsverhältnisse nicht möglich ist, tunlichst auszuschließen (Seemann, Landwirtschaft, Ingenieur, Soldat usw.).

Ein warmes trockenes Klima, ohne schroffe Uebergänge, muß dementsprechend auch an sich für den Nephritiker besonders zuträglich erscheinen. Und oft erhebt sich die Frage, namentlich in wohlhabenden Kreisen, ob man einen Kranken nicht in entsprechende Zonen schicken soll. Im allgemeinen aber sei man doch damit recht zurückhaltend. Einmal sind die Vorteile doch zu gering und unsicher, um ein irgendwie erhebliches pekuniäres Opfer zu rechtfertigen, und andererseits sind in vielen Fällen die sonstigen zu treffenden therapeutischen Maßnahmen derartig, daß sie sich am besten im eigenen Heim durchführen lassen. Schließlich ist das Eintreten schnell tödlicher Gefahren (Herzschwäche, cerebrale Blutungen, Urämie) zeitlich oft so unberechenbar, daß man schon aus diesem Grunde jedenfalls eine sorgsame Auswahl treffen sollte. Nephritiden, die in dem Sinne akut sind, daß ihr Beginn noch nicht lange zurückliegt, sowie chronische Nephritiden mit ernsteren Komplikationen, wie Neigung zu Oedemen, stärkerer Herzhypertrophie oder gar bereits leichten Herzinsuffizienzerscheinungen, mit chronisch-urämischen Symptomen (auch wenn sie noch so leicht sind), mit starker Arteriosklerose, mit Retinitis albuminurica stärkeren Grades oder retinalen Blutungen soll man unter keinen Umständen weiter wegschicken. Nur allzu häufig erlebt man — wenn es geschieht — einen unglücklichen Ausgang in der Fremde. Am meisten eignen sich — jedenfalls für außerhalb Deutschlands gelegene Kurorte — jene chronischen Formen der Nephritiden, die jahrelang ohne nachweisbare Veränderungen am Zirkulationsapparat, ohne Oedeme, ohne urämische Erscheinungen und mit gut erhaltenem Konzentrationsvermögen des Urins verlaufen. Aber auch diese sende man nur auf kostspielige Reisen, wenn die wirtschaftliche Lage eine entsprechende ist. Als weiter gelegene Aufenthaltsorte kommen in Betracht: Aegypten (Helouan, Assuan), Algier, Tunis, Sizilien, Riviera. Bei der Wahl des Ortes bedarf es sorgfältiger, eventuell vorher einzuziehender Erkundigung nach den Verpflegungsverhältnissen. Denn keineswegs wird überall in den Hotels oder Pensionen entsprechende Rücksicht auf die diätetischen Forderungen genommen. Innerhalb Deutschlands schickt man Nephritiker gern nach Wildungen oder Brückenau. Für die Auswahl der Patienten gilt es auch hierbei auf die pekuniären Verhältnisse Rücksicht zu nehmen. Uebrigens hat unseres Erachtens jeder Arzt die Pflicht, seine Patienten immer wieder darauf aufmerksam zu machen, daß er an diesen und ähnlichen Orten gute Aerzte und eine sorgfältige Küche trifft, daß er aber nicht meinen darf, daß irgendwelche besonderen Heilfaktoren in Betracht kämen. Mancher wird, wenn er beides auch in der Heimat haben kann, den ungünstigen, keineswegs zu vernachlässigenden Einwirkungen pekuniärer Sorgen so entzogen.

Indifferente warme, nicht zu lange Bäder sind, so weit nicht besondere Komplikationen, wie Herzinsuffizienzerscheinungen und andere Kontraindikationen vorliegen, bei jeder Form der Nephritis erlaubt, ja sogar sehr erwünscht als wirksamstes Mittel einer guten Hautpflege.

Sehr viel angewandt werden Mittel, die der Anregung der Schweißsekretion dienen. Man kann in günstigen Fällen 1—2 kg Schweiß innerhalb relativ kurzer Zeit erzielen. Die Indikation zur Anwendung von Schweißprozeduren ist eine verschiedene. Einmal hofft man durch starke Diaphorese eine Arbeitsentlastung der Nieren zu erzielen, wobei

allerdings die Frage ganz unentschieden ist, ob die Lieferung eines stark konzentrierten Urins (infolge starken Schwitzens) nicht in Wirklichkeit eine größere Arbeitsanforderung an die Nieren stellt, als die Bereitung eines dünneren Urins, wenn dabei auch die Wasserausscheidung eine größere ist. Sodann hofft man mit dem Schweiß eine vikariierende Ausscheidung schädlicher Retentionsstoffe zu erzielen. Wir wissen, daß Harnstoff und Kochsalz mit dem Schweiß ausgeschieden werden, allerdings in nicht sehr erheblichem Maße. Möglich wäre es immerhin, daß auch andere, besonders schädliche Stoffe mit dem Schweiß abgegeben werden können. Schließlich dient die Diaphorese zur Wasserentlastung selbst bei ödematösen Kranken. Ich glaube, mit übermäßigen und rigorosen Schweißprozeduren sollte man etwas zurückhaltender sein, als das im allgemeinen der Fall ist; jedenfalls aber sollte die Auswahl der geeigneten Fälle eine sorgfältige sein. Starke Arteriosklerose, starke Reduktion des Ernährungszustandes, erheblichere Dekompensationserscheinungen, Neigung zu Blutungen verbieten unseres Erachtens eingreifendere Schwitzprozeduren. Bezüglich der Kranken mit starken Oedemen läßt sich etwas allgemein Gültiges schwer sagen. Wenn die eben gekennzeichneten Zustände vorhanden sind, sehe man auch hier von der Einleitung einer energischen Diaphorese ab oder sei jedenfalls sehr vorsichtig damit. Wenn diese fehlen, so wird man in der Praxis wohl immer einen Versuch damit machen dürfen. Allerdings schlägt dieser Versuch oftmals fehl, weil stark Oedematöse oft schwer oder gar nicht zum Schwitzen zu bringen sind (lokale Druckwirkung der Oedeme in der Haut auf die Gefäße? Zurückhaltung des Wassers durch das in den Geweben aufgestapelte Kochsalz?). Am zweckmäßigsten wird es sein, den Erfolg des ersten oder der ersten Schwitzbäder abzuwarten, und wenn dieser ausbleibt, zunächst von weiteren Versuchen abzustehen. Intensiveres Durstgefühl nach stärkerem Schwitzen ist unter allen Umständen durch entsprechende Mittel zu dämpfen (Wasserzufuhr, Zerlutschen von Eis im Munde usw.).

Die Anregung der Schweißsekretion erfolgt bei den Patienten durch heiße Luft (Quinckes Schwitzapparat, elektrische Glühlichtbäder), durch heiße, feuchte Einpackungen oder durch warme Bäder (mit 37° C beginnend, auf 40° steigend, 10—20 Minuten Dauer, darauf Einpackung in vorgewärmte wollene Decken auf 1—2 Stunden). Zur Unterstützung der Wirkung gibt man gern gleichzeitig heiße Getränke (Milch, Lindenblütentee). Von medikamentösen Einwirkungen auf die Diaphorese, vor allem von Pilocarpininjektionen, sehe man besser ab.

Der Stuhlgang soll in allen Stadien der Nephritis geregelt sein; wo das sich nicht auf natürlichem Wege regelt, verordne man milde Abführmittel, am besten salinische. Man wird dabei aber auf die besonders kochsalzreichen zu verzichten haben (es empfehlen sich Karlsbader Mühlbrunnen mit 0,1 Proz., Apenta mit 0,18 Proz., Hunyadi Janos mit 0,13 Proz. Kochsalz). Die Erzeugung profuser Diarrhöen zwecks Wasserentlastung des Körpers halten wir für überflüssig und schädlich. Bei starken urämischen Erscheinungen und gleichzeitiger Neigung zu Obstipation mag eine starke Ableitung durch den Darm einmal angezeigt sein.

Medikamente, die den anatomischen Prozeß in den Nieren im Sinne einer Heilung beeinflussen, kennen wir nicht. Ihre Verordnung ist also entbehrlich, unter Umständen sogar schädlich. Neuerdings hat man zur Bekämpfung der Albuminurie Natr. bicarbon. innerlich verabreicht; in der Tat kann man eventuell das Eiweiß zum Schwinden bringen, aber selbstverständlich nicht die Nephritis selbst günstig beeinflussen. Auch wo man symptomatisch-therapeutisch Arzneimittel zu verordnen hat (s. später), nehme man bei der Auswahl Bedacht auf eine even-

tuell nierenreizende Wirkung. Ueber die Behandlung der syphilitischen Nephritis s. später.

Das Hauptgewicht bei der Behandlung der Nephritis ist auf die Diätetik zu legen. Die Nahrung soll keine die Nieren reizenden Substanzen enthalten und außerdem frei von oder möglichst arm an denjenigen Stoffen sein, für die selbst oder deren Stoffwechselendprodukte eine Insuffizienz besteht. Diese Aufgabe würde leicht zu erfüllen sein, wenn wir immer über Schädlichkeit oder Unschädlichkeit gewisser Substanzen völlig im klaren wären, und wenn die elektiven Eliminationsstörungen immer leicht zu erkennen wären. Eine dritte Schwierigkeit liegt oft in der Person des Kranken selbst: die Geschmacksnerven verlangen gebieterisch Abwechslung und eine gewisse Reizung. Man wird daher bei chronisch verlaufenden Fällen weitere Grenzen für das „Erlaubte" ziehen müssen und auch dürfen. Nur für die ersten 6—8 Wochen einer akut einsetzenden oder für die akuten Nachschübe bei chronischen Nephritiden wird man allgemein und ohne sonstige Konzessionen an den Patienten eine unter allen Umständen und bei jeder Art von Störung zweckmäßige Nahrung verordnen: eine extraktivarme, kochsalzarme Nahrung, deren Eiweißgehalt an der unteren Grenze des Erlaubten sich bewegt (ca. 1 g Eiweiß pro kg Körpergewicht). Diesen Anforderungen entspricht etwa folgende Kost:

1—1½ Liter eventuell mit Sahne noch besonders angereicherte Milch, Reis-, Gries-, Hafer- und andere salzarm zubereitete Breie. Sehr zweckmäßig, namentlich bei gut genährten Kranken ist die gelegentliche Einschiebung von 1—2 Tagen, an denen nur Zuckerwasser zum Trinken verabreicht wird (150—250 g Trauben- oder Milchzucker in Wasser oder Fruchtsäften aufgelöst, daneben event. noch Traubenzuckertropfklystiere (ca. 5-proz.).

Je schneller die Erscheinungen in ihrer Intensität abklingen, oder je leichter die Krankheit von vornherein verläuft, um so eher wird man den Kostzettel erweitern können, indem man alsbald zarte Gemüse, wie junge Mohrrüben, Spinat, grüne Erbsen, die Blumen des Blumenkohls, gekochtes Obst, zartes Fleisch (mit Ausnahme von Wild!) und Fische (mit Ausnahme von Salzwasserfischen) gestattet. Bei ausgesprochen chronischer Nephritis sei man mit der Verordnung einer gemischten Diät nicht zurückhaltend. Starke Gewürze, resp. Nahrungsmittel, die, käuflich erworben, erfahrungsgemäß stark gewürzt zu werden pflegen, bleiben am besten dauernd dem Tische des Nephritikers fern (Pfeffer, Senf, Kümmel, Lauch, Knoblauch, Sellerie, Paprika, Rettich, Radieschen, Meerrettich, Wurst, gewisse Konserven usw.).

Abgesehen von diesen allgemein diätetischen Grundsätzen, wird je nach der speziell vorliegenden Eliminationsstörung ein besonderes diätetisches Regime aufzustellen sein; besonders wichtig erscheint die Frage der erlaubten Kochsalzeinfuhr.

Seitdem die Bedeutung der Kochsalzretention für gewisse nephrogene Oedeme erkannt war, ist zunächst die daraus gezogene therapeutische Konsequenz unsinnig übertrieben worden, indem man jeden Nephritiker kochsalzfrei oder kochsalzarm ernähren zu müssen glaubte. Abgesehen von den subjektiven Beschwerden, die eine solche Nahrung auf die Dauer schafft, dürfte sie auch auf die Magensaftsekretion nicht ohne Einfluß bleiben (Salzsäureverarmung). Es soll daher nur dann kochsalzarm ernährt werden, wenn eine Kochsalzinsuffizienz vorliegt (über die Prüfung s. o. S. 655). Mit der Größe der Eiweißzufuhr bewege man sich, wie schon oben angedeutet, im allgemeinen an der Grenze des Erlaubten,

d. h. man führe eben so viel zu, als zur Erhaltung des Körpereiweißbestandes nötig ist. Bei schweren akuten Erscheinungen wird man sich auch vor vorübergehenden Eiweißunterernährungen natürlich nicht zu scheuen brauchen. Im Verlaufe sich lang hinziehender, chronischer Nephritiden wird man, auch ohne daß akute Exazerbationen vorhanden wären, gelegentlich Perioden mit Eiweißunterernährung einschieben dürfen in der Hoffnung, in solchen Zeiten eine Ausschwemmung etwa im Körper zurückgehaltener Stickstoffschlacken zu erwirken. Wenn wir auch über die Stoffe, welche die Vergiftung bei Nephritis bedingen, nicht vollkommen im klaren sind, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß N-haltige Stoffwechselprodukte daran beteiligt sind; jedenfalls finden sich die höchsten Reststickstoffwerte im Blut bei Urämie (s. o.). Das ist der Hauptgrund, warum die Eiweißnahrung ganz allgemein auf das unterste, noch zulässige Maß heruntergedrückt werden soll. Man wird dieses Ziel weder nach unten noch nach oben wesentlich überschreiten, wenn man die Eiweißzufuhr auf etwa 100 g pro Tag einstellt (für Erwachsene). Die Form, in der das Eiweiß zugeführt wird, ist dabei wesentlich gleichgültiger: ob Eiereiweiß, ob vegetabilisches, ob tierisches und im letzteren Fall wieder, ob rotes oder weißes Fleisch, ist ziemlich einerlei. Am besten wird man einen dem Geschmack des Kranken entsprechenden Wechsel hier eintreten lassen. Nur Wild vermeidet man heute noch ziemlich allgemein, obgleich mit einem gelegentlich eingeschobenen Stück Rehkeule oder Hasenbraten dem Patienten mit chronischer Nephritis sicher oft mehr genützt als geschadet werden könnte. (Anregung des Appetits, Hebung der Stimmung.)

Falls Kochsalzinsuffizienz besteht, muß das an sich ziemlich salzarme Fleisch der Schlachttiere oder Süßwasserfische (Salzwasserfische werden hier besser vermieden) ohne Salzzusatz bereitet werden. Bouillon und Fleischextrakte sind ganz zu vermeiden. Allenfalls kann etwas meat juice genommen werden, das relativ kochsalzarm ist oder nach Strauss auch ein geringer Zusatz pflanzlicher Würzstoffe wie Dill, Kapern, Gurken, Tomaten, um den Geschmack zu bessern.

Reine Milchnahrung (etwa 3—4 l pro Tag) bedeutet eine Kochsalzzufuhr von 5—7 g, ist also ziemlich kochsalzreich; von Buttermilch und Kuhmolken gilt ähnliches. Nur der Rahm ist kochsalzärmer und wegen seines hohen Kaloriengehaltes zur Nahrung sehr geeignet. Bei Verabreichung einer chlorarmen Nahrung soll nur ungesalzene Butter und von den Käsesorten nur ungesalzener Rahmkäse gegeben werden. Das Brot muß besonders „salzarm" beim Bäcker bestellt werden, resp. im eigenen Haushalte so hergestellt werden. Die frischen Gemüse sind fast durchweg kochsalzarm. Erlaubt sind Blumenkohl, frische Erbsen, Bohnen, Kohlrabi, Mohrrüben, Rhabarber, die verschiedenen Salate, die gegenüber den ziemlich allgemein verbreiteten Anschauungen ruhig mit Essig zubereitet werden können, Kartoffel, Leguminosen, die verschiedenen Kohl- und Krautarten, ohne Salz zubereitet, ebenso Obst in rohem wie gekochtem Zustande. Als Suppen empfehlen sich besonders die dicken Mehlsuppen, (Hafer, Gries, Reis, Mondamin, Kartoffeln, Leguminosen). Strauss empfiehlt zu ihrer Schmackhaftmachung den Zusatz eines halben Gramm Bromnatrium oder von etwas meat juice. Frucht- und Gemüsesuppen können ebenfalls unbedenklich gestattet werden.

Einer besonderen Berücksichtigung bei den verschiedenen Formen der Nephritis bedarf auch die Flüssigkeitszufuhr und die Auswahl der Getränke. Die Ansichten über die Menge des zu erlaubenden Flüssigkeitsquantums sind noch geteilt. Bei akuten Nephritiden mit Oligurie oder gar Anurie soll man die Flüssigkeitszufuhr (reine Getränke, fließende

Nahrungsmittel wie Milch) in mäßigen Grenzen halten, jedoch unter keinen Umständen so weit, daß etwa lästiger Durst eintritt. Bei chronisch parenchymatösen Nephritiden wird man ebenfalls fast immer auskommen mit einer Flüssigkeitszufuhr von 1½—2 Litern. Bei den chronisch-interstitiellen Nephritiden mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit der Nieren (spez. Gewicht des Harns von 1010 und darüber) wird man ebenfalls mit Flüssigkeitsmengen, die dem Durstgefühl entsprechen, auskommen, während bei den Formen mit dauernd niedrigem spezifischen Gewicht die dauernde Verordnung großer Flüssigkeitsmengen angezeigt ist, falls nicht ernste Kontraindikationen von seiten des Herzens bestehen. Wie man sieht, sind die Indikationsstellungen keine sehr präzisen. Da wohl — falls die wassersezernierende Funktion der Nieren nicht gestört ist — eine stärkere Durchspülung des Körpers zum Zwecke der Entfernung von Stoffwechselschlacken zweifellos rationell erscheinen muß, wird es sich in manchen Fällen dem Vorschlage v. Noordens entsprechend empfehlen, vielleicht einmal in der Woche größere Flüssigkeitsmengen zu gestatten, oder mehrmals im Jahre 2—3-wöchentliche Trinkkuren anzuordnen.

Abgesehen von den flüssigen Nahrungsmitteln, kommen als Getränke in Betracht: gewöhnliches Quell- oder Leitungswasser (in Form von Limonaden zubereitet), sowie die kochsalzarmen Mineralwässer: Apollinaris, Vichy, Gerolsteiner, Fachinger, künstliches Selterswasser, Wildunger Georg-Viktorquelle und Wildunger Stadtbrunnen. Besteht keine Kochsalzinsuffizienz, so hat man in der Auswahl der Mineralwässer weiteren Spielraum.

Von flüssigen Genuß- und Nahrungsmitteln ist noch folgendes zu sagen: Alkoholische Getränke sollen bei akuten Nephritiden verboten werden, bei chronischen Formen wird ein mäßiger Alkoholgenuß in wenig konzentrierter Form zur Anregung des Appetites, zur Hebung der Psyche hier und da ruhig gestattet werden dürfen.

Tee, Kaffee und Kakao können in dünnen Aufgüssen bei sich lange hinziehenden Nephritiden ebenfalls gestattet werden; auch Buttermilch, Molken (sehr geringer Nährwert!), Kefir sind gestattet. Doch denke man daran, daß der Kefir alkoholhaltig ist (0,8 bis 2,1 Proz.).

Zusammenfassend und ergänzend seien noch kurz die therapeutischen Grundsätze der Bekämpfung einzelner Symptome dargestellt.

1. Der Hydrops: Im wesentlichen fällt seine Behandlung mit der des verursachenden Nierenleidens zusammen. Zur Anregung der Nierensekretion werden gern pflanzliche Diuretica in Form von Teeaufgüssen, wie z. B. die Species diureticae, gegeben. Doch darf man nicht zu viel von ihnen erwarten. Bei wirklich renalem Hydrops versagen sie meist. Wenn Stauungshydrops vorhanden ist infolge sekundärer Herzinsuffizienz wird man medikamentös vorgehen (Digitalis, Strophantus usw. s. das betr. Kap.). Ueber die Anregung der Schweißsekretion, die Ableitung nach dem Darm war oben schon kurz gesprochen. Bei allzu starkem Hauthydrops empfiehlt sich die mechanische Entfernung der Flüssigkeit, am besten durch Kapillardrainage. Auch bei starkem Höhlenhydrops soll man nicht zu lange mit der Entlastung der Höhlen warten; in besonderem Maße gilt das von der Bauchhöhle: man sieht sehr häufig unmittelbar nach Entfernung eines großen Ascites die Diurese sich wesentlich steigern.

2. Die Urämie: Ueber die vorbeugenden Maßregeln ist oben gesprochen. Treten bedrohliche urämische Vorboten auf, so gelingt es zweifellos nicht selten, durch einen ausgiebigen Aderlaß (200—300 ccm)

einen schweren Anfall zu vermeiden resp. diesen, wenn er bereits eingetreten ist, zu mildern und abzukürzen. Wir lassen diesem Aderlaß auch stets eine Infusion (intravenös oder subkutan) von physiologischer Kochsalzlösung folgen, ganz unabhängig von der Frage, ob Kochsalzinsuffizienz besteht oder nicht. Ist gleichzeitig Herzschwäche vorhanden, so ist diese mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen.

Bei sehr starken oder sich oft wiederholenden Krampfanfällen gibt man subkutan Morphium (1—2 cg). Oft wirkt eine Lumbalpunktion sehr günstig.

Auch bei der chronischen Urämie ist oft eine rein symptomatische Behandlung notwendig. Zur Bekämpfung der Kopfschmerzen verordne man ableitende Massage, ableitende Senffußbäder, blutige Schröpfköpfe in der Nackengegend, öfter wiederholte kleinere Aderlässe (80—100 ccm) eventuell auch Antipyrin, Phenacetin und ähnliches. Jedoch sei man mit der Verordnung von Medikamenten auch hier zurückhaltend.

Bei Unruhe, Aufregungszuständen und Schlaflosigkeit versuche man zunächst Bromsalze, Einpackungen oder protrahierte warme Bäder. Eventuell muß man zu Morphium oder Opium greifen. Die Bekämpfung der Appetitlosigkeit, des Erbrechens, des Hautjuckens weicht von der sonst üblichen Art nicht ab. Urämische Diarrhöen läßt man, falls sie nicht zu profus sind, und nicht zu lange andauern, unbeeinflußt.

Chirurgische Behandlung der Nephritis. In neuerer Zeit ist, namentlich von amerikanischer Seite (EDEBOHLS) wiederholt sowohl die chronisch-parenchymatöse als auch die interstitielle Nephritis chirurgisch in Angriff genommen worden. EDEBOHLS selbst berichtet — allerdings wohl auf Grund ganz ungenügender Beobachtung und Untersuchung — über große Erfolge. Der chirurgische Eingriff besteht in einer Dekapsulation der Nieren (Exstirpation der Capsula fibrosa), an welche sich eine innige Verwachsung zwischen Fettkapsel der Niere und Nierenoberfläche entwickelt mit Ausbildung zahlreicher Gefäßanastomosen. Die so geschaffene bessere Durchblutung der Nieren soll heilend wirken. Die Erfahrungen deutscher und zahlreicher anderer Autoren lauten aber wesentlich anders und ungünstiger. Nur in ganz bestimmten Fällen wird man sich entschließen, an eine Dekapsulation zu denken, das sind vor allem die Fälle von länger dauernder Anurie (mehrere Tage!), die relativ seltenen Fälle mit starken Schmerzen (Nephralgie, vielleicht als Folge starker Spannung der Nierenkapsel infolge entzündlicher Schwellung der Niere) und von lange Zeit hindurch stärker blutenden Nephritiden, wofern alle internen Mittel versagen.

Verlauf und Ausgang der Nephritis

sind, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, außerordentlich verschieden. Die akut einsetzenden Nephritiden sind heilbar. Namentlich für die nach akuten Infektionen einsetzenden Nephritiden muß die vollkommene Ausheilung sogar als Regel gelten, selbst wenn leichte Erscheinungen von Albuminurie und Zylindrurie sich über Monate hinaus ziehen. Relativ selten erfolgt bei den Infektionsnephritiden der Tod durch Urämie (am häufigsten wohl bei der Scharlachnephritis). Sind nach einem Jahre die Erscheinungen einer akut begonnenen Nephritis noch nicht völlig abgeklungen, so darf man auf eine vollkommene Ausheilung wohl nur noch in den seltensten Fällen rechnen. Uebrigens wird man immer mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß selbst leichte akute Nephritiden den ersten Ausgangspunkt einer erst nach Jahren manifest werdenden chronisch-interstitiellen Nephritis werden können.

Es wäre aber inhuman, den Kranken selbst oder seine Angehörigen mit solchen Ungewißheiten quälen zu wollen.

Die chronisch-parenchymatösen und interstitiellen Nephritiden sind nicht heilbar. In schweren Fällen chronisch-parenchymatöser Nephritis erfolgt meist in 1—2 Jahren nach dem ersten Auftreten von Oedemen der Tod. In anderen Fällen ist der Verlauf ein sehr wechselnder, und die Prognose relativ um so günstiger, je mehr sich die Tendenz zu Schrumpfungsprozessen entwickelt. Die interstitielle Nephritis kann sich durch Jahre und Jahrzehnte hindurchziehen. Schließlich tritt aber auch hier der Tod unter den Erscheinungen der Urämie oder der Herzinsuffizienz ein.

Ueber den Verlauf der von vornherein chronisch verlaufenden interstitiellen Nephritis (genuine Schrumpfniere) ist schwer etwas Sicheres zu sagen, da die Anfänge ja fast nie mit Sicherheit zu ermitteln sind. Man darf aber wohl aus allgemeinen pathologisch-anatomischen Gründen annehmen, daß Jahre oder gar Jahrzehnte vergehen können bis zur totalen Granularatrophie der Nieren. Uebrigens ist praktisch wichtig ja vor allem die Frage, wie gestaltet sich der Verlauf von dem Augenblick an, wo die Schrumpfniere als solche erkennbar wird, resp. erkannt ist. Hier hängt die Prognose im wesentlichen ab von der Intensität der Vergiftungserscheinungen und von dem Zustande des Herzens. Sind einmal deutliche urämische Symptome da, oder treten erst Herzinsuffizienzerscheinungen auf (auch retinitische Veränderungen gelten als prognostisch sehr ernst!), so darf man kaum auf mehr als 2—3 Jahre Lebensfrist rechnen; aber auch ohne Herzinsuffizienz und stärkere Urämie ist der Kranke stets gefährdet: komplizierende Pneumonien, auch Entzündung der serösen Häute, Hirnblutungen können jederzeit eintreten und das Leben gefährden.

Relativ harmlos sind die auf S. 670 erwähnten langandauernden Albuminurien älterer Leute.

Großes Gewicht wird für die Beurteilung der Schwere einer Nephritis von vielen Aerzten noch immer auf die Intensität der Eiweißausscheidung gelegt. Bei der akuten Nephritis und den akuten Nachschüben chronischer Nephritiden geht allerdings die Größe der Eiweißausscheidung ziemlich parallel mit der Schwere der Erkrankung. Bei der chronisch-parenchymatösen und erst recht bei den interstitiellen Nephritiden liefert dagegen die Eiweißmenge uns sehr unsichere Anhaltspunkte für die prognostische Beurteilung. Von seiten des Arztes sollte unter allen Umständen der in vielen Familien üblichen täglichen Eiweißkontrolle gesteuert werden. Es wird oft dabei infolge des ewigen Wechsels von Hoffnung und neuer Sorge nichts anderes erreicht als eine hochgradige Nervosität des Kranken und seiner Angehörigen.

2. Schwangerschaftsniere.

Man versteht darunter diejenigen Erkrankungen der Niere, welche durch die Momente der Schwangerschaft selbst zustande kommen. Anatomisch handelt es sich hier zum Teil um degenerative, zum Teil um entzündliche Vorgänge; klinisch finden wir, wie bei der akuten Nephritis, alle Uebergänge von leichter Albuminurie und Zylindrurie bis zu den schwersten Symptomen: Oligurie, Anurie, zahlreiche Zylinder, Blutungen, universelle Oedeme. Als Ursache der anatomischen Veränderungen betrachtet man zum Teil lokale zirkulatorische Störungen, zum Teil toxische Einflüsse von seiten der Placenta, resp. des Foetus her.

Die der Urämie so außerordentlich ähnelnden Anfälle von Eklampsie sind in ihrer Genese nicht klar. Zum Teil mag es sich um richtige urämische Anfälle handeln: bei schwerer akuter Nephritis ist ja ihr Auftreten möglich. Manche Umstände sprechen aber dafür, daß die Genese in der Regel eine andere ist (die ganze Art der Anfälle, das plötzliche Aufhören sofort

nach der Geburt, ohne daß die Nephritis gleich aufhört, das Vorkommen derselben ohne Nephritis). Man denkt in erster Linie an die toxische Wirkung eiweißartiger Substanzen, die der Placenta oder dem Foetus entstammen, auf das Großhirn. Das Nähere darüber siehe die Lehrbücher der Geburtshilfe.

Die Therapie der Schwangerschaftsnephritis folgt denselben Grundsätzen wie die der akuten Nephritis. Eine glatte Heilung erfolgt nach der Geburt immer.

3. Syphilis der Nieren.

Die Syphilis kann im sekundären Stadium zu akuter Nephritis führen (ohne besondere auf Lues hinweisende anatomische Merkmale); sie kann, wahrscheinlich durch Vermittlung luetisch-endarteritischer Prozesse, zu interstitiellen Erkrankungen führen und schließlich zur amyloiden Degeneration (s. nächsten Abschnitt). Allerdings ist die Aetiologie nicht immer klar festzustellen, namentlich nicht dann, wenn kurz vorher Quecksilber gegeben worden war, das seinerseits zu akuter Nephritis führen kann. Tritt die Nephritis im Sekundärstadium auf, ohne daß Hg-Behandlung vorangegangen wäre, so wird eine Quecksilberkur einzuleiten sein, allerdings mit besonderer Vorsicht (stets Kontrolle des Urins!). Dieselbe Vorsicht ist auch bei Verwendung von Salvarsan am Platze, da auch dieses gelegentlich Nierenschädigungen macht.

Die syphilitischen Schrumpfnieren sind durch spezifische Kuren natürlich nicht rückgängig zu machen.

Friedr. v. Müller erwähnt Nierenerkrankungen bei hereditär syphilitischen Kindern mit Albuminurie, Oedemen, Blässe, Iritis usw., welche durch Jodkuren zur Heilung gebracht werden können.

Ganz selten können einmal ulzerierte Gummata Veranlassung zu operativem Vorgehen geben.

4. Amyloide Degeneration der Nieren.

Die Amyloidentartung der Nieren findet sich selten allein, häufiger zusammen mit Amyloid von Leber, Milz und Darm im Gefolge aller Erkrankungen, die zu dauerndem Säfteverlust führen (Tuberkulose der Lungen, fungöse und sonstige langandauernde Eiterungen, Bronchiektasien, chronische Bronchitis); auch die Syphilis sowie das Carcinom (namentlich ulzerierende) können zu Amyloidentartung führen.

Die Amyloidentartung selbst, vor allem aber wohl in erster Linie die gleichen Ursachen, die zu Amyloid geführt haben, machen oft gleichzeitig degenerative und entzündliche Veränderungen des Parenchyms und des interstitiellen Gewebes. So kommt es, daß neben ausgesprochener amyloider Degeneration fast immer mehr oder weniger schwere nephritische Veränderungen vorhanden sind, das einemal mehr in Form der chronisch-parenchymatösen, das anderemal in Form der chronisch-interstitiellen Nephritis oder aber in allen möglichen Uebergangsformen. So wird es verständlich, daß auch das klinische Bild bei Nierenamyloid ein sehr wechselndes ist: entweder wie bei der chronisch-parenchymatösen Nephritis annähernd normale Harnmengen mit reichlich Eiweiß und vielen Zylindern, Oedemen und von da in Uebergängen bis zum klinischen Bild der Schrumpfniere mit Polyurie, wenig Eiweiß, wenig Zylinder (Amyloidschrumpfniere). Die Rückwirkungserscheinungen auf den Organismus (Herzhypertrophie, Urämie u. a.) sind in wechselnder Weise da; es hängt das ganz von dem Grad und der Form der komplizierenden Nephritis ab. Klinisch relativ häufig

kommen Formen vor, in denen bei normalen Harnmengen reichlich Eiweiß und nur spärliche pathologische Formbestandteile vorhanden sind und urämische Symptome, sowie Veränderungen am Zirkulationsapparat fehlen.

Am meisten neigen die Glomerulusgefäße, dann die Vasa afferentia und efferentia, seltener die übrigen Gefäße und die Membrana propria der Harnkanälchenepithelien zur amyloiden Entartung. Kombinieren sich hiermit die Erscheinungen der großen weißen Niere (s. o. S. 665), so liegt die Form der Nierenerkrankung vor, die der Anatom als „Speckniere" bezeichnet.

Die Symptome bei Amyloidniere sind also im wesentlichen die der verschiedenen Nephritisformen. Die gleichzeitige Amyloidentartung wird immer nur indirekt zu vermuten sein: entweder unter Berücksichtigung der Aetiologie oder sicherer aus den Erscheinungen der amyloiden Degeneration anderer Organe (vergrößerte Milz, vergrößerte Leber, Durchfälle). Die Prognose und der Verlauf werden im wesentlichen durch die Grundkrankheit und durch die Form der komplizierenden Nephritis bestimmt.

Therapeutisch kann man versuchen, das Grundleiden zu bekämpfen (vor allem auch Syphilis!). Im übrigen deckt sich die Behandlung mit der der Nephritis.

5. Zirkulationsstörungen in der Niere.

1. Anämie und Hyperämie: Anämie der Niere kann Teilerscheinung einer allgemeinen Anämie sein. Lokal kann sie verursacht sein durch starke Steigerung des intraabdominalen Druckes, vor allem auch durch den Druck eines Ascites, ferner durch embolische Verstopfung eines Nierenarterienastes oder der Nierenarterien selbst und schließlich durch Kontraktion der kleinen Nierenarterien infolge reflektorischer Reize. So erklärt man z. B. die vorübergehende totale Anurie bei Einklemmung eines Nierensteins in einem Ureter.

Auch starke Hyperämie der Nieren kann, wie die Erfahrungen der Nierenchirurgie zeigen, zu Anurie führen; es handelte sich dabei meist um akut oder chronisch entzündete Nieren. Die wegen der starken Schmerzen in solchen Fällen vorgenommene Operation zeigte, daß sie vergrößert und blaurot gefärbt waren. Die Spaltung der stark gespannten Nierenkapsel beseitigte die Schmerzen und löste die Harnsekretion wieder aus.

2. **Stauungsniere:** Bei venöser Hyperämie sind die Nieren geschwollen, dunkelrot und von derberer Konsistenz als normal. Wie in allen anderen Organen können länger bestehende Stauungen parenchymatöse Schädigungen und sekundäre Bindegewebswucherung resp. Schrumpfung machen (cyanotische Induration, Stauungsschrumpfniere). Jedoch kommt es nur selten zu so intensiven Folgeveränderungen, da die die Stauung bedingende Grundkrankheit in der Regel schon vorzeitig zum Tode führt. Die Stauungsniere ist am häufigsten Teilerscheinung einer allgemeinen kardialen Stauung. Nur selten kommt lokal bedingte Stauung in den Nierenvenen oder in der Vena cava inferior in Betracht (durch Thrombosen oder Kompression von außen). Bemerkenswert ist, daß die kardiale Stauungsniere schon klinische Erscheinungen machen kann, noch bevor sonstige Symptome von Herzinsuffizienz bemerkbar werden.

Die Veränderungen des Harns sind: Verminderung der Harnmenge, Eiweißgehalt (meist in mäßigen Graden), vereinzelte Zylinder und vereinzelte rote Blutkörperchen. Die Veränderungen der Harnmenge nach unten oder oben gehen annähernd mit der Kraft des Herzens ab und auf.

Wenn die Herzinsuffizienz die Folge einer primären Nierenerkran-

kung war, so kann es bei starken Stauungen mit allgemeinem Hydrops sehr schwierig sein, die zugrunde liegende Nephritis (namentlich, wenn es sich um Schrumpfniere handelt) zu erkennen. Oft ist hier eine sichere Diagnose erst ex adjuvantibus zu stellen: bei reiner Stauungsniere verschwinden Eiweiß und Zylinder, sobald die Herzkraft hinreichend wiederhergestellt ist. Weiter kann differentialdiagnostisch die Konzentration des Harns oft verwertet werden: bei einfacher Stauungsniere wird das spezifische Gewicht des Harns um so höher, je mehr die Harnmenge abnimmt, da ja die Ausscheidung der festen Substanzen nicht gestört ist. Bei Schrumpfniere mit sekundärer cardialer Stauung verliert der Stauungsurin nicht ganz die Charaktere des Schrumpfnierenharns: die Farbe desselben bleibt trotz geringer Menge ziemlich hell und das spezifische Gewicht ziemlich niedrig (1010—1015).

Die Prognose und Therapie der reinen Stauungsniere richten sich ganz nach dem Grundleiden.

3. Hämorrhagischer Infarkt. Bilden sich im linken Herzen bei Herzinsuffizienz (Klappenfehler, Myodegeneratio) Thromben, so können diese oder Stücke von ihnen losgerissen und durch den Blutstrom in die Niere verschleppt werden, wo sie je nach ihrer Größe früher oder später im Verteilungsgebiet der Arteria renalis stecken bleiben und hier zur Bildung eines zunächst anämischen, später durch Blutaustritt hämorrhagisch werdenden Infarktes führen. Dieser Infarkt vernarbt in der Regel später.

Die klinischen Erscheinungen sind ähnlich wie bei den Lungeninfarkten sehr verschieden. Oft machen sie sich weder subjektiv noch objektiv bemerkbar. In anderen Fällen treten leichte Schmerzen in der Nierengegend ein mit spärlichen Blutbeimengungen zum Urin. Gelegentlich aber führen die Infarzierungen zu Schmerzanfällen heftigster Art mit Schüttelfrost, Aufstoßen, Brechneigung, mit oder ohne ausgesprochene Hämaturie. Ist in solchen Fällen eine sichere Herzerkrankung nachweisbar und somit eine Quelle für embolische Prozesse gegeben, so ist die Deutung leicht. Fehlen aber sichere Zeichen eines Klappenfehlers oder einer Herzinsuffizienz, so ist natürlich die Verwechslung mit anderen Unterleibskoliken, wenn gröbere Blutbeimengungen fehlen, mit der Nierensteinkolik, wenn Blut vorhanden ist, sehr leicht möglich.

Die klinische Bedeutung eines Niereninfarktes ist an sich gering, namentlich gegenüber dem quoad vitam in der Regel viel bedeutungsvolleren Grundleiden. Klinisch wichtig ist nur die durch die Niereninfarzierung angezeigte Gefahr, daß irgendwo thrombotische Massen liegen, von denen jederzeit Emboli in lebenswichtige Organe hineingelangen können (Gehirn, oder vom rechten Herzen aus in die Lungen). Daher hat man auch beim Niereninfarkt, selbst wenn die klinischen Erscheinungen ganz gering sind, sofort Bettruhe anzuordnen. Bei starken Schmerzen in der Nierengegend legt man eine Eisblase auf oder schröpft blutig an der betreffenden Stelle. Eventuell können Narkotika in größeren Mengen nötig werden. Wir sahen in einem Fall die Schmerzen erst weichen nach kombinierter Darreichung von Scopolamin und Morphium.

4. Krankheiten der Nierengefäße: Sie werden am besten hier kurz besprochen.

a) Arteriosklerose der Nierenarterien führt bei hochgradiger Ausbildung derselben zu arteriosklerotischer Schrumpfniere.

b) Aneurysmen der Arterie renalis sind selten und oft der klinischen Diagnose unzugänglich. Nur bei deutlich in der Nierengegend palpablem pulsierenden Tumor hat man, namentlich wenn Hämaturie auftritt, an die Möglichkeit zu denken.

Anhang.

Blutungen aus scheinbar gesunden Nieren.

Gelegentlich werden wiederholte starke Blutungen aus einer Niere (durch Ureterenkatheterismus festgestellt) beobachtet, ohne daß sich nach chirurgischer Exstirpation makroskopische oder mikroskopische Veränderungen nachweisen ließen. Man hat diese Blutungen je nach der verschiedenen Auffassung ihrer Genese als essentielle oder angioneurotische (Klemperer) bezeichnet. Nicht selten sind solche Blutungen mit heftigen kolikartigen Schmerzen kombiniert (Néphralgie hématurique). Selbstverständlich wird man bei Blutungen aus einer Niere immer zunächst an das Vorhandensein eines Tumors, einer tuberkulösen Veränderung, und in den mit Kolik verbundenen Blutungen an Nierensteine zu denken haben. Aber die auf Grund solcher Diagnosen vorgenommenen chirurgischen Eingriffe haben wiederholt das Vorhandensein gesunder, oder scheinbar gesunder Nieren ergeben und zur Aufstellung des Krankheitsbildes der essentiellen Hämaturie geführt. Die Frage, ob es in der Tat ein solches Krankheitsbild gibt, ist noch nicht sicher entschieden; da wir aber wissen, daß gelegentlich ganz kleine tuberkulöse Veränderungen, z. B. an einer Papillenspitze, ganz winzige Konkremente, ganz kleine Tumoren und schließlich kleine herdförmige Nephritiden zu erheblichen Blutungen führen können, wird man jedenfalls mit der Annahme solcher essentiellen Blutungen vorsichtig sein müssen (Baum).

Die Blutungen aus den Nieren bei Hämophilen („renale Hämophilie") gehören nicht hierher, da es sich ja dabei lediglich um die Teilerscheinung einer allgemeinen Konstitutionsanomalie handelt. Allerdings können in einzelnen Fällen die hämophilen Erscheinungen sich so überwiegend oder ausschließend an der Niere abspielen, daß man mit einem gewissen Recht von „lokaler renaler Hämophilie" gesprochen hat (Schede).

Die Behandlung wird zunächst immer eine abwartende sein: Bettruhe, milde Diät, Eisbeutel in der Nierengegend, evt. Gelatineinjektionen sind die Mittel, die in Betracht kommen. Erst wenn die Blutungen massiver werden — und sie sind zeitweise sehr profus und hartnäckig („renale Massenblutung") — oder wenn allzu heftige Nephralgien auftreten, wird man an einen operativen Eingriff denken müssen. In Betracht kommt zunächst nur die Nephrotomie mit Tamponade, sie ermöglicht zu gleicher Zeit das genaue Absuchen nach Konkrementen, Tuberkulose oder herdförmigen nephritischen Veränderungen. Oft genügt die einfache Niereninzision bei den sog. „essentiellen Blutungen" zur Heilung. Dauern die Blutungen trotzdem fort, so kommt, falls die andere Niere gesund ist, die sekundäre Nephrectomie in Frage. Sobald auch nur die entfernte Möglichkeit besteht, daß die Nierenblutung Symptom einer bestehenden Hämophilie ist (Anamnese!), sei man mit einem operativen Vorschlag sehr vorsichtig.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

Diese seit mehr als 100 Jahren bekannte eigenartige Erkrankung führt zu paroxysmal auftretenden Ausscheidungen von Hämoglobin mit dem Harn. Sie wird vor allem im mittleren Lebensalter beobachtet. Die Ursachen sind nicht klar. Malaria, und vor allem Syphilis scheinen eine ätiologische Rolle zu spielen. Unter den auslösenden Ursachen kommt in erster Linie der Oberflächenabkühlung eine ausschlaggebende Bedeutung zu (in selteneren Fällen auch starken körperlichen Anstrengun-

gen oder psychischen Erregungen.) So kommt es, daß namentlich im Herbst und Winter die Anfälle sich häufen, während sie im Sommer fast vollkommen sistieren. Auch experimentell läßt sich bei manchen Kranken durch partielle Abkühlung (z. B. Eintauchen eines Fingers oder des Fußes in Eiswasser) ein Anfall auslösen. Wie diese „übermäßige" Empfindlichkeit der roten Blutkörperchen gegen die Kälte zu erklären ist, ist noch nicht ganz sicher. Nach DONATH und LANDSTEINER erklärt sie sich durch die Wirkung eines Autohämolysins, dessen Amboceptor nur in der Kälte von den roten Blutkörperchen verankert wird.

Der einzelne Anfall beginnt oft mit Schüttelfrost und hohem Fieber (bis auf 40°). Unter allgemeinem Unbehagen, Schmerzen in der Nierengegend, oft auch Erbrechen, wird ein dunkelbraunroter oder roter Harn entleert, der mikroskopisch keine roten Blutkörperchen, dagegen oft amorphe Hämoglobinkörner und zu zylinderartigen Gebilden zusammengepreßte Hämoglobinschollen erkennen läßt. Der Eiweißgehalt kann reichlicher sein, als dem Hämoglobingehalt entspricht, vor allem kann eine Albuminurie die Hämoglobinurie überdauern. Daraus und aus dem Umstande, daß öfters auch Zylinder und Nierenepithelien im Harn nachweisbar sind, läßt sich schließen, daß durch die Hämoglobinurie eine entzündliche Reizung der Niere hervorgerufen wird.

Die Anfälle hören meist nach einigen Stunden, manchmal erst nach wenigen Tagen auf. Es kommen auch leichtere Anfälle ohne Fieber und ohne subjektive Beschwerden vor. Treten mehrere Anfälle kurz hintereinander auf, so können sich ernstere Allgemeinerscheinungen entwickeln (Leberschwellung mit Ikterus, Milzschwellung, allgemeine Mattigkeit, Anämie). Da man gelegentlich in Fällen von Hämoglobinurie keine Hämoglobinämie fand, hat man den Schluß gezogen, daß bisweilen der hämolytische Prozeß sich in der Niere selbst abspielen könne (renale Hämoglobinurie).

Der Verlauf des Leidens erstreckt sich meist über Jahre. Oefters tritt spontan oder unter dem Einfluß der Therapie (Syphilis!), Heilung ein. Der Tod erfolgt nur selten in ganz schweren Fällen.

Behandlung. Kranke mit paroxysmaler Hämoglobinurie sollen prophylaktisch möglichst alles zu vermeiden suchen, was zu Durchnässungen oder starken Abkühlungen führen kann. Ist Syphilis vorangegangen, so empfiehlt sich unter allen Umständen eine spezifische Kur. Dagegen sei man, wenn in der Anamnese Malaria vorhanden ist, mit der Verabreichung von Chinin möglichst zurückhaltend, da dieses das Auftreten der Hämoglobinurie begünstigt, ja, in vielen Fällen überhaupt wohl erst hervorruft (Schwarzwasserfieber!).

Das Schwarzwasserfieber ist eine Form der Hämoglobinurie, die im Verlaufe der Malaria dann eintreten kann, wenn die Kranken infolge ungenügender Chinindosen von der Infektion nicht befreit werden, zu gleicher Zeit sich aber eine Ueberempfindlichkeit gegen Chinin (oder andere Antipyretica wie Antipyrin, Aspirin) entwickelt. Bekommen die Patienten dann bei einem erneuten Malariaanfall eines Tages größere Chinindosen, so tritt eine schwere Hämolyse mit konsekutiver Hämoglobinurie ein.

Die Behandlung soll in diesen Fällen zunächst eine rein symptomatische sein (Bettruhe, milde Diät, Trinken großer Flüssigkeitsmengen, Kochsalzinfusionen, Darmeingießungen, Arsen, Eisen). Erst längere Zeit nach dem Anfall beginnt man langsam wieder mit ganz kleinen Dosen Chinin, um die Kranken allmählich wieder daran zu gewöhnen (5mal 0,02 g pro Tag mit allmählicher Steigerung, event. Einschieben längerer Pausen und unter sorgfältiger Beobachtung von Temperatur und Urin). So kann man nicht selten mit der Zeit wieder auf 1 g Chinin pro die kommen, ohne daß Hämoglobinurie auftritt und in dieser Weise dann die zugrunde liegende Malaria erfolgreich bekämpfen. Event. macht man einen Versuch mit Methylenblau (s. Kap. Malaria), das übrigens gelegentlich auch Hämoglobinurie macht.

6. Nierengeschwülste.

a) Carcinome, Sarkome, Hypernephrome.

Diese malignen Geschwülste treten primär in der Niere sehr selten auf, Carcinome und besonders die Sarkome dabei meist im ersten Lebensjahrzehnt. Das Wachstum des Hypernephroms erfolgt immer zirkumskript, das der Sarkome und Carcinome entweder in Form zirkumskripter Knoten oder in Form diffuser Infiltration. Uebrigens ist die anatomische Klassifizierung dieser bösartigen Nierentumoren sehr schwierig, oft sogar unmöglich. Diese Nierengeschwülste zeigen große Neigung zu regressivem Zerfall mit Arrosion von Blutgefäßen. Daraus erklärt sich das sehr häufige Vorkommen von Hämaturie, vielleicht auch die häufig zu beobachtenden leichten Erscheinungen einer begleitenden Nephritis, die entweder nur in der erkrankten Niere in der Umgebung der Tumoren lokalisiert ist oder aber auch die andere Niere betrifft (Wirkung resorbierter toxischer Substanzen?). Wachsen Tumorzapfen bis in das Nierenbecken hinein, so treten die Symptome einer Nierenbeckenentzündung hinzu.

Symptome. Sie entwickeln sich meist sehr langsam und zunächst in sehr vieldeutiger Form, so daß eine sichere Diagnose erst sehr spät möglich wird. Häufig leiten dumpfe Schmerzen in einer Nierengegend, in anderen Fällen in einzelnen Attacken und ganz launisch auftretende Hämaturien (zuweilen dabei wurmförmige Gerinnsel als Ausgüsse der Ureteren unter kolikartigen Schmerzen abgehend) das Krankheitsbild ein. Das Auftreten von Geschwulstpartikeln im Harn ist ein äußerst seltenes Ereignis. Palpatorisch findet sich entweder nach längerem Bestande eine gleichmäßig vergrößerte Niere (bei diffuser Infiltration) oder ein oder mehrere höckrige Tumoren. Durch Druck der Geschwulst oder metastatisch erkrankter Lymphdrüsen auf die Venen können Oedeme einer oder beider Extremitäten, Ascites, Varicocele entstehen. Durch Druck auf die Nervenstämme oder Uebergreifen der Geschwulst auf die Wirbelsäule werden manchmal Parästhesien, Gürtelschmerzen und Lähmungen der unteren Extremitäten hervorgerufen. Namentlich metastasierende Hypernephrome können gelegentlich vorwiegend unter dem Bilde einer Kompressionsmyelitis verlaufen.

Eine operative Therapie (Nephrektomie der erkrankten Niere) hat nur Aussicht auf Erfolg, wenn die Geschwulst nicht über den Bereich der Niere hinausgewachsen ist. Aber auch bei günstigen lokalen Verhältnissen ist der Erfolg ein wenig ermutigender. In der Literatur finden sich im ganzen nur 21 Fälle, in denen die Patienten 3 Jahre nach der Operation noch lebten (Rovsing.) Im übrigen ist die Therapie eine rein symptomatische.

b) Andere Geschwülste. **Cystenniere.**

Eine Reihe von gutartigen Geschwülsten haben kein großes klinisches Interesse, da sie nur selten zu erheblichen Beschwerden führen: Fibrome, Lipome, Angiome, Lymphangiome, Myxome.

Auch die **Cystenniere** (cystische Nierendegeneration, Adenokystom der Niere) kann man klinisch zu den Geschwülsten rechnen. Man findet bei der Cystenniere das Nierenparenchym (fast immer doppelseitig) durchsetzt von einer Anzahl kleinerer oder größerer, kolloidhaltiger Cysten, die das sekretorische Parenchym bis auf Reste zum Verschwinden bringen können. Die Nieren sind meist vergrößert und fühlen sich höckrig an. Die Cystenniere ist kongenital oder wird erst im späteren Leben erworben. Die Pathogenese ist nicht vollkommen klar; vielleicht handelt es sich um die Wirkung fötaler Krankheitsprozesse in den Nieren (obliterierende

Entzündung der Papillen mit späterer Ausbildung von Retentionscysten), vielleicht auch in manchen Fällen um richtige Geschwulstbildung (multilokuläres Adenokystom). Es können bei geringer Ausbildung alle klinischen Symptome fehlen, wenigstens bei der im späteren Alter erworbenen Cystenniere. In anderen Fällen treten zeitweise Hämaturie und Schmerzen auf; zuweilen entwickelt sich ein der Schrumpfniere ähnliches Krankheitsbild (Albuminurie, Polyurie, Herzhypertrophie, Urämie).

Gelegentlich kommen eine oder mehrere größere solitäre Cysten im Nierenparenchym zur Beobachtung (Nierencyste). Sie können einmal zu mannskopfgroßen Geschwülsten heranwachsen. Auch hier ist die Frage, ob eine einfache Retentionscyste oder eine cystische Neubildung vorliegt, nicht entschieden. Die Diagnose ist mit Sicherheit in der Regel erst durch operative Freilegung der Niere zu stellen. Der endgültige operative Eingriff hängt von Umständen ab, die meist erst während der Operation zur Geltung kommen (Inzision und Tamponade, Ausschälung der Cystenwand, partielle Nierenresektion).

Die **Diagnose** ist nur dann möglich, wenn doppelseitige Tumoren von unebener Oberfläche zu fühlen sind, die als der Niere zugehörig zu betrachten sind und bei längerer Beobachtung keine Veränderung der Größe zeigen.

Die **Prognose** ist ungünstig; der Tod erfolgt häufig durch Urämie. Ein operativer Eingriff ist, da meist beide Nieren ergriffen sind, in der Regel kontraindiziert.

7. Anomalien der Form und Lage der Nieren.

a) Angeborene Hypoplasie oder Aplasie einer Niere können vollkommen bedeutungslos sein; nur ist in solchem Falle die Erkrankung der anderen Niere natürlich sehr viel verhängnisvoller, als es sonst einseitige Nierenerkrankungen sind. Bemerkenswert ist, daß Einzelnieren infektiösen, toxischen usw. Schädigungen in viel höherem Maße ausgesetzt zu sein scheinen als Doppelnieren. Der besonders für die Nierenchirurgie sehr wichtige Nachweis, daß nur eine Niere vorhanden ist, bzw. funktioniert, kann nur durch Cystoskopie, resp. durch Ureterenkatheterismus erbracht werden. Jedoch ist daran zu denken, daß das Blasenende des Ureters auf der erkrankten Seite erhalten sein kann.

Oft sind mit der kongenitalen Hypoplasie oder Aplasie Defekte der Genitalorgane auf der gleichen Seite kombiniert (Fehlen des Hodens, des Ovariums usw.).

b) Verwachsung beider Nieren mit ihren unteren Enden (Hufeisenniere) kann, zumal da das Organ dann oft tiefer liegt als normal, zu Verwechslung mit Unterleibstumoren führen. Manchmal ist die Hufeisenniere schon intra vitam als solche erkennbar, und zwar dann als median gelegener, entsprechend gestalteter Körper bei gleichzeitigem negativen Palpationsbefund zu beiden Seiten der Wirbelsäule.

c) Kongenitale Dislokation der Nieren. Klinisch von Wichtigkeit kann die sogenannte „Beckenniere" werden, d. h. Verlagerung und Fixation einer Niere entweder vor dem Promontorium oder auf der Linea innominata oder unterhalb derselben im kleinen Becken selbst. Sie kann zu Obstipations- und Menstruationsbeschwerden führen; ferner prädisponiert sie infolge der häufig abnormen Ursprungsstelle des Ureters zur Hydronephrosenbildung. Vor allem kann sie aber auch zu einem erheblichen Geburtshindernis werden. Bei ernsteren klinischen Erscheinungen ist bei hinreichender Länge des Ureters und der Gefäße an Fixation der



Niere an höherer Stelle durch Nephrorhaphie, unter Umständen (unüberwindliches Geburtshindernis!) sogar an Nephrectomie zu denken.

Die selteneren Anomalien der Form und Lage der Ureteren haben nur geringes klinisches Interesse.

8. Wanderniere.

Aetiologie. Die normale Befestigung der Niere wird vor allem durch das ihre Fettkapsel umgebende feste Bindegewebe („Fascia renalis"), sowie durch Bindegewebszüge, die als Fortsetzung der Tunica fibrosa der Niere hinter den Nierengefäßen bis zur Aorta und zum Zwerchfell verlaufen, sowie diejenigen, welche die Nierengefäße mit der hinteren Bauchwand verbinden, bewirkt. Die normale Befestigung der Niere ist rechts schwächer als links, daher wird die rechte Niere viel häufiger abnorm beweglich als die linke (in ca. 85 Proz.). Bei Frauen ist angeborene oder (infolge der alsbald zu erwähnenden schädlichen Einflüsse) erworbene Nachgiebigkeit der Fixationsmittel der Nieren weitaus häufiger als bei den Männern. So ist es zu erklären, daß sich Wanderniere fast ausschließlich bei Frauen, nur sehr selten bei Männern findet.

Folgende Momente begünstigen die Lockerung und Dislokation der Nieren: starke, oft wiederholte Anstrengungen der Bauchpresse, rasch aufeinanderfolgende Entbindungen, starke Erschütterungen des ganzen Körpers beim Springen, Reiten usw.; akute und chronische traumatische Einwirkungen auf die Nierengegend, starkes Schnüren, rasche starke Abmagerung, hochgradige Erschlaffung der Bauchdecken, auch starke Volumszunahme der Nieren (Hydronephrose, Neubildungen). Da aber alle diese Momente oft einwirken, ohne daß es zur Lockerung und Dislokation kommt, so nimmt man als prädisponierendes Moment noch eine von vornherein bei manchen Menschen vorhandene mangelhafte anatomische Fixierung der Niere an.

Bei der Palpation findet man zuweilen die Niere dicht unter den Bauchdecken, zuweilen im kleinen Becken, entweder frei beweglich oder mit anderen Organen verwachsen. Es ist klar, daß mit dieser Verlagerung der Niere auch eine Lockerung und gewisse Verlängerung der zur Niere führenden Nerven, Gefäße und Aufhängebänder verbunden sein muß. Sehr häufig ist die „Nephroptose" nur Teilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose.

Symptome. Oftmals fehlen trotz ausgeprägter Dislokation und freiester Beweglichkeit der Nieren alle Symptome. In anderen Fällen ist das Symptomenbild ein ungemein vages, mannigfaches und doch wieder sehr charakteristisches: über die vielfältigsten Sensationen im Leibe wird geklagt, über Völle, Druck, bald zieht es, bald kneift es, bald bläht es usw. Dazu kommen Reizerscheinungen anderer Organe. Der ganze Habitus der Patienten ist ein neurasthenischer. Man würde immer wieder geneigt sein, in solchen Fällen die Nephroptose, resp. die gesamte Enteroptose als an sich gleichgültigen Folgezustand der meist vorhandenen starken Abmagerung zu betrachten, und das ganze Krankheitsbild einfach als konstitutionelle oder erworbene Neurasthenie auffassen, wenn nicht in einem Teil der Fälle, namentlich denen traumatischen Ursprunges, ähnliche lokale Beschwerden und zum Teil auch allgemein nervöse Erscheinungen sich entwickeln in unmittelbarem zeitlichen Anschluß an die traumatische Lockerung der Niere und bei psychisch vorher vollkommen normalen und widerstandsfähigen Leuten.

Ein Symptomenkomplex unterbricht mitunter das im allgemeinen milde Bild der übrigen Symptome in sehr akuter Weise: es treten plötzliche, heftige kolikartige Schmerzen auf, nicht selten von Kollaps, Schüttelfrost und Erbrechen begleitet. Nach einigen Stunden lassen diese Symptome wieder nach. Man bezieht derartige Anfälle — ob immer mit Recht ist fraglich — auf eine vorübergehende Abknickung des Ureters mit gleichzeitiger Quetschung der Nierengefäße und Nerven; dafür spricht, daß der Harn dabei meist spärlich und konzentriert wird, und daß manchmal eine Vergrößerung der Niere (akute Hydronephrose) palpatorisch nachweisbar ist.

Die **Diagnose** „Wanderniere" darf natürlich nur gestellt werden, wenn man deutlich die charakteristische „Bohnenform" an weit entlegener

Stelle fühlt, oder wenn die Niere aus ihrer normalen Lage durch Zug weit zu dislozieren ist. Bei der Palpation hat man zu bedenken, daß die Wanderniere bei horizontaler Bettlage oft an ihrer normalen Stelle liegt. Man soll daher bei Verdacht auf Wanderniere zunächst den aufrechtstehenden Patienten untersuchen, ihn evtl. vorher auf der gleichen Stelle springen lassen. Wenn die Bauchdecken bei aufrechter Stellung die Palpation nicht ermöglichen, so sucht man mit je einer Hand vom Bauch und vom Rücken eingehend das Nierenlager „abzusperren", legt den Patienten dann horizontal, läßt die Beine an den Leib ziehen und fühlt dann oft die Niere bei Lockerung der Hände in ihre normale Lage zurückschlüpfen.

Die **Prognose** ist immer sehr zweifelhaft. Nur die traumatisch entstandenen Fälle von Wanderniere bei sonst körperlich und seelisch gesunden Leuten können durch entsprechende interne Behandlung dauernd ausheilen. Jene anderen Fälle mit den vielen neurasthenischen Beschwerden setzen der Behandlung außerordentlichen Widerstand entgegen. Zeiten der Besserung wechseln mit solchen der Verschlechterung oft Jahre hindurch ab.

Therapie. Prophylaktisch sind die gleichen Maßnahmen am Platze wie bei der allgemeinen Enteroptose (kein starkes Schnüren, ausgiebige Pflege im Wochenbett, kein zu frühes Aufstehen usw.). Sehr wichtig ist es, namentlich bei nervösen und ängstlichen Kranken gleich von vornherein durch Gegenvorstellungen und Aufklärung über die relative Harmlosigkeit ihres Leidens der Entwicklung weiterer psychogener Erscheinungen vorzubeugen.

Wenn durch Wanderniere stärkere Schmerzen hervorgerufen werden, so lassen diese meist bei Bettruhe bald nach. Auch gelingt es in horizontaler Lage in der Regel die Niere in ihre rechte Lage zurückzubringen, wofern sie nicht schon spontan zurückgegangen ist.

Wichtig ist die weitere Allgemeinbehandlung. Die Bettruhe soll 4—5 Wochen innegehalten werden. Da es sich sehr oft um nervöse, abgemagerte und etwas anämische Kranke handelt, wird eine kräftige, kalorienreiche Kost verabreicht, ganz wie man es bei Mastkuren macht (s. diese!). Daneben verabreiche man Eisen und Arsen. Der Stuhlgang muß sorgfältig geregelt werden durch Klysmen oder durch Verabreichung milder salinischer Abführmittel (Kissinger Racoczy, Karlsbader Mühlbrunnen u. a.). Zweckmäßig ist auch schon während der Bettruhe die Anwendung einer nicht zu kräftigen manuellen oder elektrischen Vibrationsmassage. Sehr häufig genügt die mehrwöchentliche Befolgung dieser Vorschriften, um die Kranken von ihren Beschwerden für lange Zeit, manchmal auch dauernd zu befreien.

Wo schlaffe Bauchdecken vorhanden sind, empfiehlt sich das Tragen von zweckmäßig angelegten Bandagen, die den Zweck haben, die Störung des „intraabdominalen Gleichgewichts" zu korrigieren und die lose Niere in ihrer Nische vor der Wirbelsäule dauernd zu fixieren. Es sind eine ganze Reihe von solchen Bandagen und Korsetts angegeben. Die Bandage soll so angefertigt werden, daß sie an der Bauchwand einen Druck von unten nach oben ausübt, daß sie dem Rücken eine gute Stütze gibt und daß sie vorn zugeschnürt werden kann, so daß ihr Anlegen morgens im Bett in horizontaler Lage möglich ist. Pelotten sind unnötig, oft vielleicht sogar schädlich, entweder durch falsche Richtung des von ihnen ausgeübten Druckes oder bei richtiger Druckrichtung durch Schädigung der Niere (Hämaturie und Albuminurie). Häufig wird man mit gut angepaßten, festsitzenden Drillichbinden zum Ziele kommen, die an ihrem unteren Rande aus Plüsch bestehende Schenkelriemen tragen oder bei denen der untere Rand durch elastische Bänder mit den Strümpfen verbunden

wird. Als besondere Bandagen seien genannt die TEUFELsche Leibbinde, die Universalbinde von KLAESS-BARDENHEUER und der vor allem von ROVSING empfohlene VERMEHRENsche Unterleibsgürtel.

Die Bandage wird nur am Tage getragen und ist von Zeit zu Zeit durch den Arzt nachzuprüfen.

In der Mehrzahl der Fälle gelingt es durch zweckmäßige Bandagen die Beschwerden der Patienten zum Verschwinden zu bringen, resp. sie so gering zu gestalten, daß sie nicht wesentlich störend mehr wirken.

Bei „Einklemmungserscheinungen" ist sofort Bettruhe anzuordnen. Eventuell kommt man ohne Morphium nicht aus. Mit der manuellen Reposition einer eingeklemmten Wanderniere sei man vorsichtig; sie führt meist nicht zum Ziel, kann im Gegenteil die Beschwerden erhöhen. Die richtige Lagerung der Niere kommt in der Regel auch alsbald spontan zustande.

Mit einem operativen Vorgehen bei Wanderniere soll man außerordentlich zurückhaltend sein. Während eine Zeitlang die operative Fixierung der beweglichen Niere an normaler Stelle sehr viel vorgenommen wurde, sind heute wohl auch die meisten Chirurgen sehr viel konservativerer Anschauung. Abgesehen davon, daß in vielen Fällen, ja vielleicht in den meisten a priori sehr schwer zu entscheiden ist, ob das große Heer der Sensationen und Beschwerden nicht rein neurasthenischer Art, also in diesem Fall operativ auch nicht bekämpfbar ist, bietet auch die Nephropexie an sich keine dauernde Garantie der Heilung, da sich später oft wieder Lockerungen der Niere entwickeln.

Die heute wohl ziemlich allgemein geltenden Indikationen zu einem operativen Eingriff sind folgende (GARRÉ):

1. So häufig wiederkehrende Kolikanfälle durch Zerrung und Abknickung des Ureters, daß dadurch die Berufsfähigkeit und Lebensfreude wesentlich gestört wird.
2. Wenn komplizierende Erkrankungen wie Tuberkulose oder Hydronephrose an sich einen Eingriff wünschenswert erscheinen lassen.
3. Wenn die interne Allgemeinbehandlung und die orthopädischen Maßnahmen nach langer Zeit nicht zum Resultat führen und dabei die Beschwerden tatsächlich den Eindruck objektiven, nicht psychogenen Charakters machen.

Bezüglich der dritten Indikation ist oben aber bereits auf die Schwierigkeit der Entscheidung hingewiesen. Unter allen Umständen wird hierbei der Internist eingehend zu Rate gezogen werden müssen.

Die Methodik der Nephropexie ist eine sehr mannigfache. Am geübtesten ist wohl heute die Spaltung und flügelförmige Ablösung der Capsula fibrosa und Vernähen der türflügelartigen Lappen an die Muskulatur der hinteren Bauchwand.

9. Infektiöse Entzündungen in der Niere, den Nierenbecken und in ihrer Umgebung (mit Ausschluß der Tuberkulose).

Vorbemerkung. Wir können die in der Ueberschrift genannten Krankheitsprozesse zusammenfassen, weil ihre Pathogenese im wesentlichen die gleiche ist und weil sie vielfach nebeneinander und voneinander abhängig vorkommen; sie entstehen durch das Eindringen von entzündungs- und eitererregenden Mikroben in den Harnleiter, das Nierenbecken, die Nieren und ihre Umgebung. In Betracht kommen vor allem der Staphylococcus pyogenes aureus (zersetzt den Harnstoff, so daß der Harn also neutral oder ammoniakalisch reagiert), Streptokokken (Urin sauer), Proteus vulgaris Hauser (Urin ammoniakalisch zersetzt), Bacterium

coli commune (Urin bleibt bei Fehlen von Mischinfektion sauer, riecht aber übel, fäkulent und ist infolge der Eigenbewegungen der Colibazillen diffus getrübt, auch nach längerem Stehen); seltener Gonokokken, Pneumokokken und Typhusbazillen.

Die Infektionswege sind folgende:

1. Hämatogene Infektion durch Eitererreger, die auf irgendeinem Wege in den Kreislauf gelangt sind;
2. aufsteigende Infektion von den unteren Harnwegen aus (Näheres s. unter Ureteritis, Pyelitis);
3. Fortleitung infektiöser Prozesse aus der Umgebung der Nieren (Näheres s. unter Paranephritis);
4. Infektion von außen bei perforierenden Verletzungen der Nieren bzw. ihrer Umgebung.

Auch bei subkutanen Nierenverletzungen können sekundäre Infektionen eintreten, entweder auf hämatogenem Wege oder durch häufigen Katheterismus.

I. Eitrige Nephritis (N. suppurativa) und Nierenabszeß.

Pathologische Anatomie. Die eitrige Nephritis, soweit sie hämatogen entstanden ist, ist fast immer doppelseitig. Es bilden sich zahlreiche miliare Abszesse, namentlich in der Nierenrinde, die an der Oberfläche durchscheinen. Wenn Eitererreger bis in die Sammelröhren der Papillen gelangen, können sich auch bei der hämatogen entstandenen eitrigen Nephritis streifenförmige Eiterungen finden. Die Eiterungen entstehen durch Bakterienembolien.

Durch Vergrößerung und Konfluenz können größere Abszesse entstehen, die mitunter schließlich den größten Teil der Niere einnehmen und zu beträchtlicher Größe des Organs führen (Nierenabszeß). Jedoch wird die Niere nie so groß wie die sekundär eitrig infizierte Hydronephrose; kleinere und größere Abszesse können durch Bindegewebswucherung abgekapselt werden und so zur relativen Heilung kommen.

Bei Durchbruch von Nierenabszessen ins pararenale Fettgewebe entsteht eitrige Paranephritis, bei Durchbruch ins Nierenbecken sekundär eitrige Pyelitis.

Aetiologie. Die hämatogene Infektion kommt vor bei septischen und pyämischen Allgemeininfektionen, der ulzerösen Endocarditis, der akuten Osteomyelitis; ferner bei Furunkulose, Panaritium, Typhus, Erysipel, Angina, eitriger Parotitis und Pneumonie.

Läßt sich der Infektionsweg nicht nachweisen, so spricht man von primärem oder kryptogenetischem Nierenabszeß.

Symptome. Die hämatogenen kleinen Abszesse machen häufig keine klinischen Symptome, zumal da sie meist nicht mit den Harnkanälchen kommunizieren und die Erscheinungen des Grundleidens (Sepsis usw.) die Szene beherrschen. Mitunter aber weisen außerordentlich heftige, in der Nierengegend lokalisierte Koliken, die wohl den einzelnen Bakterienembolien mit konsekutiver Hyperämie der Nieren und Dehnung ihrer Kapsel entsprechen, auf das Vorhandensein von Abszessen hin. Bei Kommunikation von Abszessen mit den Harnkanälchen tritt Eiter in den Harn über, nicht selten auch Zylinder und mehr Eiweiß als dem Eitergehalt entspricht. Bei einseitiger Erkrankung kann der Urinbefund ein wechselnder sein: einmal ist er klar, ein anderes Mal mehr oder wenig eitrig. Ein derartiger Wechsel ist offenbar bedingt durch zeitweilige Verlegung des Ureters auf der kranken Seite durch Blut- oder Eitergerinnsel. Bei Durchbruch eines größeren Abszesses in das Nierenbecken entleeren sich mit dem Harn plötzlich größere Eitermengen.

Das Fieber ist durchaus atypisch, häufig durch Schüttelfröste unterbrochen.

Tritt infolge der Grundkrankheit der Tod nicht ein, so bildet sich ein mehr subchronisches Krankheitsbild aus, dem im wesentlichen die Züge sonstiger innerer Eiterungsprozesse eigen sind.

Bei Entwicklung größerer Abszesse kann eine Vergrößerung der sehr druckempfindlichen Niere durch Palpation nachweisbar werden.

Verlauf und **Prognose** hängen in den Fällen, in denen die eitrige Nephritis eine sekundäre Erkrankung ist, in erster Linie von dem Grundleiden ab, im übrigen von der Schwere der Infektion und der Ausdehnung der Eiterung. Wenn die Abszesse mit dem Nierenbecken kommunizieren oder in dieses oder in den Darm, in das umgebende Bindegewebe und später nach außen durchbrechen, so kann allmählich Heilung eintreten. Häufig erfolgt aber der Tod durch Entwicklung von Pyämie, seltener infolge von Durchbruch des Abszesses in die Bauch- oder Brusthöhle. Andererseits können die Abszesse durch Bindegewebe abgekapselt werden (vgl. pathologische Anatomie) und so zur relativen Heilung gelangen.

Therapie. Bei vorwiegend einseitiger Erkrankung, so namentlich bei traumatischen Eiterungen, kann die Freilegung und Spaltung der Niere mit Entleerung eines größeren oder mehrerer kleiner Abszesse zur Heilung führen. Selten ist die Nephrektomie indiziert, die nur dann ausgeführt werden darf, wenn die andere Niere sicher leistungsfähig ist. Im übrigen kann die Behandlung nur eine symptomatische sein.

II. Pyelitis und Pyelonephritis.

Pathologische Anatomie und **Aetiologie:** Man unterscheidet katarrhalische, eitrige, pseudomembranöse und diphtherische Entzündungen des Nierenbeckens. Die verschiedenartigen anatomischen Veränderungen hängen ab von Art und Virulenz der Infektionserreger, sowie von der Dauer der Erkrankung. Während bei Coliinfektion häufig nur ganz leichte katarrhalische Veränderungen gefunden werden, können in anderen Fällen durch Coliinfektion auch schwere eitrige Veränderungen hervorgerufen werden. Bei Infektion mit pyogenen Staphylokokken und dem Proteus Hauser kommen beim Uebergreifen des Prozesses auf die Nieren wohl infolge der ammoniakalischen Zersetzung des Harns, besonders schwere Schädigungen des Nierenepithels zustande, so daß neben den einzelnen Eiterherden das Bild der diffusen parenchymatösen Nephritis zustande kommt, während bei Streptokokkeninfektion neben den Abszessen vor allem interstitiell entzündliche Prozesse in der Niere sich entwickeln mit der Tendenz sekundärer Schrumpfung (Rovsing).

Die anatomischen Veränderungen der Niere selbst bestehen also aus parenchymatösen und interstitiellen Entzündungen und aus multipler Abszeßbildung. Dabei hängt das Ueberwiegen des einen oder anderen Prozesses von der Art der Infektion, vor allem aber auch vom Alter des Prozesses ab. Gewöhnlich bestehen zu Anfang nur die Zeichen der akuten Entzündung. Sobald die pyogenen Mikroorganismen in hinreichender Menge in die Sammelröhren der Papillen eingedrungen sind, entstehen hier streifenförmige Abszesse, die sich durch Konfluenz vergrößern können, und schließlich in das Nierenbecken unter eitriger Einschmelzung des Nierengewebes durchbrechen. Bilden sich später auch Abszesse in der Nierenrinde mit Zerfall des Nierengewebes, so kann schließlich die ganze Niere mit Einschluß des Nierenbeckens zu einer einzigen großen vielbuchtigen Eiterhöhle werden, oder wenn die Kammerwände auch noch

einschmelzen, zu einem großen Eitersack, der dann nur noch umgeben ist von der fibrös verdickten Nierenkapsel (Pyonephrose). In dem pyonephrotischen Sack können sekundär Kalksalze und Phosphatsteine ausfallen.

Kleinere Eiterherde können auch unter Eindickung oder Resorption ihres Inhalts ausheilen und durch Bindegewebe abgekapselt werden.

Auch der Ureter zeigt bei aszendierenden Prozessen nach längerer Dauer in der Regel (nicht immer!) schwere Veränderungen: spiralige Strikturen im Innern des Kanals und dazwischen ampullenartige Erweiterungen, Wandverdickung und chronisch-entzündliche Veränderungen der Adventitia mit sekundärer Schrumpfung, so daß der Ureter schließlich ein dickes, starres, stark verkürztes Rohr darstellen kann.

Die häufigste und wichtigste Ursache der Pyelitis ist die aufsteigende Infektion von der Blase her (urogene Pyelitis, resp. Pyelonephritis). Wie STEVEN und BAUEREISEN zeigten, kann die Infektion auch so zustande kommen, daß die Bakterien in den Lymphwegen der äußersten Wandschichten von Blase und Ureter nach aufwärts ins Nierenbecken gelangen. Die Aetiologie der Pyelitis fällt daher im wesentlichen mit derjenigen der Cystitis zusammen (vgl. diese). Die ascendierende Infektion wird begünstigt durch alle Momente, welche zu Harnstauung führen (Strikturen der Harnröhre, Steinbildung, Prostatahypertrophie, Detrusorlähmungen, Gravidität). Eine große Bedeutung für das Zustandekommen der Infektion spielt auch der infolge von Harnretention notwendige Katheterismus.

Ueber die besonders bei Frauen nicht selten zu beobachtende rezidivierende Pyelitis s. w. u.

Steine oder andere Fremdkörper im Nierenbecken können eine einfache katarrhalische Entzündung desselben hervorrufen; eitrige Entzündungen entstehen aber hierbei nur, wenn pyogene Mikroorganismen sekundär hinzukommen. Toxische Pyelitis wird — gleichzeitig mit Nephritis — nach dem Gebrauch von Kanthariden, die sogar krupöse Entzündungen der Harnwege hervorrufen können, und anderen reizenden Stoffen beobachtet.

Symptome. Es ist nach den oben gemachten Ausführungen klar, wie außerordentlich mannigfach das klinische Bild der Pyelitis, resp. Pyelonephritis sein kann, je nach dem Charakter der Infektion, je nach der Ausdehnung der Eiterung und der rein entzündlichen Prozesse in den Nieren, welch letztere klinisch einmal mehr den Charakter der parenchymatösen, zu anderen Zeiten mehr den der interstitiellen Prozesse annehmen können, und je nachdem eine oder beide Nieren ergriffen sind. Dazu kommen die von der Cystitis ausgelösten Erscheinungen, event. Blasen- oder Nierensteinbeschwerden, in anderen Fällen die Symptome der Prostatahypertrophie, einer zugrunde liegenden Rückenmarkerkrankung und schließlich in manchen Fällen die Erscheinungen einer von der Niereneiterung ausgehenden allgemeinen Sepsis.

Leichte katarrhalische Pyelitis macht meist keine klinischen Symptome. Aber auch intensive eitrige Entzündungen des Nierenbeckens und des Harnleiters können sich, wenn sie, wie das meist der Fall ist, von einer bereits vorher bestehenden Cystitis ausgehen, ohne Aenderung des Krankheitsbildes entwickeln. Oefters allerdings machen Schmerzen in der Nierengegend oder längs dem Ureter auf das Weiterschreiten des Prozesses nach oben aufmerksam. Druckempfindlichkeit einer oder beider Nieren wird in schwereren Fällen selten vermißt.

Der Harn ist bei akutem Verlauf meist vermindert, trübe, enthält Schleim und Eiter, bei traumatischer Entstehung oder Verletzung des Nierenbeckens durch Konkremente auch Blut. Ueber die

Reaktion gilt das gleiche, was bei der eitrigen Nephritis gesagt wurde. Bei pseudomembranöser und diphtheritischer Entzündung können kleinere oder größere Fetzen oder Membranen entleert werden. Mikroskopisch findet man außer weißen und eventuell auch roten Blutkörperchen reichlich Mikroorganismen (am häufigsten aus der Gruppe der Colibazillen) und Epithelien des Nierenbeckens, die indes keinen sicheren Unterschied von denen der Harnblase zeigen.

Ist die Niere von der Infektion mitergriffen (Pyelonephritis), so findet man außerdem Zylinder, oft nur spärlich, zum Teil mit Mikroorganismen dicht besetzt, und häufig mehr Eiweiß, als dem Eitergehalt entspricht.

Bei chronischer Pyelitis ist die Harnmenge nicht vermindert, bei gleichzeitiger Beteiligung des Nierengewebes (Schrumpfung) sogar eventuell vermehrt. Im übrigen ist die Beschaffenheit des Harns dieselbe wie bei akuter Entzündung.

Wie oben schon erwähnt, kann auch hier bei einseitiger Pyelonephritis der Urin zeitweilig ganz normales Verhalten zeigen, nämlich dann, wenn der Ureter vorübergehend auf der kranken Seite durch Blutgerinnsel, Konkremente, Schwellung der Schleimhaut oder anderes verstopft ist. Die erkrankte Niere schwillt dabei meist an (vorübergehende Hydro- oder Pyonephrose).

Die Allgemeinsymptome können je nach der Virulenz der Infektionserreger sehr verschieden stark ausgeprägt sein; sie sind meist nicht allein auf die Pyelitis, sondern auch auf die Infektion der übrigen Harnorgane zu beziehen. In akuten Fällen besteht meist hohes Fieber, nicht selten mit Schüttelfrost beginnend, zuweilen mit Benommenheit und Delirien. In schweren Fällen bilden sich mannigfache Symptome der Sepsis und Pyämie (Vereiterung von Gelenken, Muskeln usw., Hautblutungen u. a. m.) aus. Sind die Nieren in großer Ausdehnung von der Infektion mitergriffen, so können Symptome von Urämie mit denen der Sepsis kombiniert auftreten. (Urosepsis.)

Ein eigenartiges Bild entwickelt sich in späteren Jahren oft, wenn starke ammoniakalische Zersetzung des Harns vorhanden ist: eine intensive Schläfrigkeit bis zur vollkommenen Somnolenz mit allmählicher starker Konsumption der Körperkräfte, ohne alle Schmerzen und oft auch ohne Fieber. In diesem Zustande schlafen die Kranken langsam in den Tod hinüber.

Bei wenig virulenter Infektion, so in den meisten chronisch verlaufenden Fällen, fehlt das Fieber oder ist nur gering. Das gleiche gilt von den übrigen Allgemeinsymptomen und den Schmerzen. Die Infektion des Harns („Bakteriurie“) kann auch nach dem Schwinden der übrigen Krankheitszeichen lange Zeit fortbestehen und nach verschiedenen Zeiträumen zu neuen Fieberanfällen führen.

Wenn nicht lokale Druckempfindlichkeit oder spontane Schmerzen bei einsetzender Erkrankung auf die betreffende Seite hinweisen, so ist die sichere Lokalisation nur durch Ureterenkatheterismus möglich. Dabei erfährt man zugleich auch, ob die andere Niere mitergriffen ist oder nicht. Allerdings ist der Ureterenkatheterismus nur mit großer Vorsicht vorzunehmen, da unter Umständen ein noch gesunder Ureter dadurch infiziert werden kann.

Die **Prognose** hängt zunächst von der Grundkrankheit und deren therapeutischer Beeinflußbarkeit (Steine, Harnröhrenstriktur) ab. Dann weiter natürlich von der Virulenz der Eitererreger und von der Ausdehnung, in welcher die Nieren ergriffen sind. Ist die Ursache mit Erfolg bekämpfbar, so ist auch die Spontanheilung selbst ziemlich fortgeschrittener eitriger Pyelitiden und Nephropyelitiden möglich. Zu berücksichtigen ist ferner,

daß jede Niere, resp. Nierenbeckeneiterung Ausgangspunkt einer allgemeinen Sepsis werden kann.

Therapie. Sehr großes Gewicht ist von vornherein bei allen Blasen- und Harnröhrenleiden, die zu aszendierenden Prozessen führen können, auf die Prophylaxe zu legen: energische Bekämpfung jeder Harnstauung, resp. der ihr zugrunde liegenden Ursachen, vor allem aber auch aseptisches Katheterisieren. Gerade die Katheterinfektion ist ja eine so häufige Ursache der Infektion. Ist die Blaseninfektion bereits eingetreten, so ist diese nach den weiter unten zu gebenden Regeln sorgsam zu behandeln (s. S. 714).

Bei leichteren Formen der Pyelitis kommt, wofern nicht die Grundkrankheit einen chirurgischen Eingriff indiziert (Steine!), ausschließlich die interne Behandlung in Betracht. Auch bei den schwereren eitrigen Formen wird man zunächst, und vor allem so lange der Umfang der Erkrankung nicht feststeht, intern behandeln. Dasselbe gilt in der Regel auch von den schwersten Formen, wenn beide Nieren in erheblichem Maße erkrankt und zerstört sind. Vor allem hat eine gründliche Durchspülung der Nieren und des Nierenbeckens zu erfolgen durch Aufnahme reichlicher Flüssigkeit (Milch, Fruchtsäfte, Suppen, Mineralwässer, Lindenblütentee). Es soll versucht werden, möglichst 3 Liter Urin und mehr pro Tag zu erzielen. Ist die Aufnahme so großer Flüssigkeitsmengen aus irgendwelchen Gründen nicht möglich, so werden subkutan oder rektal Kochsalzlösungen beigebracht. Daneben gibt man Mittel zur Desinfektion der Harnwege (3—4 g Salol oder Urotropin pro die, am besten in mehrtägigen Perioden abwechselnd). Das Salol soll besonders wirksam bei Koliinfektionen sein. ROVSING empfiehlt bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns 3—4mal am Tag 0,3—0,5 Borsäure innerlich zu geben, um den Harn sauer zu machen und so die Entwicklung der Bakterien zu hemmen. Außerdem legt er bei großer Flüssigkeitszufuhr einen Dauerkatheter in die Blase, um eine ständige Drainage zu erzielen.

Die Frage, ob dauernde Bettruhe innezuhalten ist oder nicht, richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen, dem Fieber und dem allgemeinen Kräftezustand.

Die Ausspülung des Nierenbeckens vom Ureter her (nach Einführung des Ureterenkatheters) ist von zweifelhaftem Wert, jedenfalls aber nur in der Hand des ganz Geübten zulässig. Einen Erfolg kann man natürlich nur erwarten von seiten des Nierenbeckens selbst, resp. der mit ihr kommunizierenden Eiterhöhlen der Niere. Zirkumskripte, nicht kommunizierende Abszesse in der Niere bleiben unbeeinflußt. In schweren Fällen mit anhaltendem Fieber wird immer die Frage der Operation eingehend zu erwägen sein. In Betracht kommt vor allem die Nephrektomie, seltener die einfache Nephrotomie. Die Nephrektomie ist natürlich nur zulässig bei einseitiger Erkrankung, oder wenigstens nur bei leichter Erkrankung des anderen Nierenbeckens.

Anhang.

Eine eigenartige, wie es scheint, fast immer nur auf das Nierenbecken beschränkte Form katarrhalischer Entzündung beobachtet man nicht selten bei Frauen nach oder kurz vor der Menstruation, im Anschluß an die Defloration, den Partus, während der Schwangerschaft oder auch scheinbar unabhängig von anderen Momenten. Unter lebhaften lokalen Schmerzen, spontan und auf Druck in der betreffenden Nierengegend, häufig mit initialem Schüttelfrost und immer mit Fieber setzt ein solcher Anfall ein, um nach einigen Tagen wieder abzuklingen. Der Harn zeigt

dabei vermehrten Zellgehalt, Leukocyten, oft nicht sehr reichlich, sowie Bakterien. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Colibakterien (selten nur Pneumokokken). Nach einem Intervall von mehreren Tagen erfolgt ein neuer Anfall, eventuell auf der anderen Seite, oft sogar ein dritter, vierter und fünfter Anfall mit den gleichen subjektiven und objektiven Störungen (**„rezidivierende Pyelitis“**). Während beim ersten Anfall die Diagnose zweifelhaft bleiben kann, namentlich wenn die lokalen Schmerzen und Urinveränderungen nur gering sind, bietet das mehrfache Auftreten mit kurzen Intervallen, dem charakteristischen Bild der Fieberkurve und den jedesmal akut einsetzenden lokalen Beschwerden ein außerordentlich typisches Krankheitsbild. Nur wenn die Intermissionen nicht ausgesprochen sind, so daß ein mehr protrahiertes Fieber entsteht, kann die Diagnose recht schwierig werden, ja, da sich manchmal Leukocytenverminderung im Blut und Pulsverlangsamung finden, die Abgrenzung gegen Typhus nicht leicht sein. Es fehlen jedoch im Blut Agglutinine für Typhusbazillen. Diese rezidivierende Pyelitis kommt in seltenen Fällen auch bei Männern und Kindern vor. Die besondere Abgrenzung dieser Pyelitisform rechtfertigt sich durch ihr präzises klinisches Krankheitsbild, ihren fast immer typischen und dabei relativ harmlosen Verlauf.

Die **Prognose** der rezidivierenden Pyelitis ist fast immer gut. Doch ist man vor der Wiederkehr der Erscheinungen nie sicher, um so weniger als nach Abheilung der entzündlichen Erscheinungen die Bakteriurie häufig noch lange Zeit, selbst dauernd, bestehen bleiben kann (s. u. S. 716).

Die **Behandlung** der rezidivierenden Pyelitis erfordert während der Fieberattacken Bettruhe, Eisblase in der Nierengegend und ausgiebigste Durchspülung durch Trinken von Lindenblütentee oder Kamillentee. Desinfizierende Harnmittel sollen hier nur von geringem Erfolg sein (allenfalls gibt man Urotropin).

III. Peri- und Paranephritis.

Unter Perinephritis versteht man die Entzündung der fibrösen Nierenkapsel, unter Paranephritis die meist eitrige Entzündung der Fettkapsel der Niere und des umgebenden Fettbindegewebes (Massa adiposa pararenalis).

Die nicht-eitrige fibröse Perinephritis ist eine häufige Begleiterscheinung der chronischen Nierenentzündungen und führt zu Verdickungen der Kapsel und zu Verwachsungen zwischen ihr und dem Nierenparenchym. Auch nach Trauma wird sie zuweilen beobachtet.

Paranephritis.

Pathologische Anatomie und Aetiologie. Wenn von Paranephritis schlechtweg gesprochen wird, so versteht man darunter immer die eitrige, phlegmonöse Form, nicht die seltenen Fälle, in denen die Fettkapsel durch chronisch-entzündliche Prozesse in eine fibröse Schwarte umgewandelt wird.

Sie ist stets bakteriellen Ursprungs (Staphylokokken, Streptokokken, Colibazillen, Typhusbazillen, Pneumokokken). Dabei ist der Ausgangspunkt ein sehr verschiedener. So können Eiterungsprozesse der Harnorgane, wie Nierenabszesse, Nierentuberkulose, vereiterte Neubildungen, perforierende Ulzerationen des Nierenbeckens oder Ureters die eitrige Infektion vermitteln. Traumen in der Nierengegend, und zwar sowohl perforierende als auch Kontusionen ohne äußere Verletzung können Para-

nephritis im Gefolge haben. Weiter können metastatisch Entzündungen im Paranephron auftreten bei verschiedenen Infektionskrankheiten, vor allem auch bei den mit Eiterungen einhergehenden, so beim Karbunkel, bei der Furunkulose, bei eitriger Angina, aber auch beim Typhus, bei den Pocken, der Influenza u. a. Die leichte Ansiedlung von Bakterien in der Fettkapsel der Niere erklärt sich dadurch, daß die Niere einerseits in hervorragendem Maße an der Entfernung von Bakterien aus der Blutbahn beteiligt sein kann und daß andererseits zwischen Nierenrinde und Fettkapsel eine außerordentlich reichliche Gefäßkommunikation besteht.

Und schließlich kann eine Paranephritis durch Fortleitung eines Eiterungsprozesses aus der weiteren Nachbarschaft entstehen: so durch Fortleitung des Prozesses im retroperitonealen Bindegewebe bei primärer Perityphlitis, bei Eiterungsprozessen der weiblichen Genitalorgane; von Psoasabszessen, subphrenischen Eiterungen, Empyem der Gallenblase (nach vorhergehender Verwachsung), Empyem der Pleura, von Lungenabszeß und Lungengangrän her.

In einer Reihe von Fällen aber läßt sich ein Ausgangspunkt nicht ermitteln (kryptogenetische Paranephritis).

Das anatomische Bild ist ein sehr mannigfaches, je nachdem der Eiterungsprozeß primär in der Fettkapsel entstanden ist, nur diese oder auch die pararenale Massa adiposa mitergriffen hat, oder aber der Prozeß von der Niere oder anderen Nachbarorganen ausgegangen ist, resp. in die Niere, das Nierenbecken, den Darm, die Blase, in die Pleura oder nach vorangegangener Verwachsung der Pleurablätter in die Lungen durchgebrochen ist. Denn denselben Weg, auf dem Eiterungsprozesse aus der Nachbarschaft in die Nierenfettkapsel gelangen können, können umgekehrt primär hier entstandene Eiterungen in die Nachbarorgane machen. (Durchbruch nach der Lumbalgegend, Senkung des Abszesses auf dem Ileopsoas unter dem POUPARTschen Band hindurch bis in die Schenkelbeuge, durchs Foramen ischiadicum in die Glutäalmuskulatur, durchs Foramen obturatorium in die Adduktorengegend des Oberschenkels, Senkungen am Ureter entlang mit sekundärem Durchbruch in Darm, den Ureter oder die Blase, Fortleitung des Abszesses aus der Fossa iliaca unter die Bauchdecken, Fortleitung unter das Zwerchfell mit sekundärer Ausbildung eines subphrenischen Abszesses, Durchbruch in die Pleura, Durchbruch in die Peritonealhöhle). Die verschiedene Ausbreitung der Eiterung hängt von der Ausdehnung und dem primären Sitz der Eiterung ab (nur an der Fettkapsel oder nur in der Massa adiposa pararenalis oder in beiden).

Symptome. Es ist klar, daß das klinische Bild ein unendlich mannigfaches sein kann, je nach der besonderen Art einer etwa vorliegenden Grundkrankheit, nach der Dauer des Krankheitsprozesses und der Art der Propagation eines Abszesses von Paranephron in die Nachbarschaft.

Bei unkomplizierten Fällen stellt sich das klinische Krankheitsbild etwa folgendermaßen dar: es entwickeln sich dumpfe Schmerzen in der Lendengegend; gleichzeitig oder schon früher treten unregelmäßiges, intermittierendes Fieber, Mattigkeit und Kräfteverfall auf. Auf der erkrankten Seite zeigt die untere Lungengrenze hinten eine verminderte respiratorische Verschieblichkeit (auch ohne daß pleuritische oder pulmonale Veränderungen vorhanden sind). Allmählich bildet sich dann — oft sehr langsam — eine Anschwellung der Lendengegend, zuweilen mit Oedem der darüberliegenden Haut. Die ersten Anfänge dieser Vorbuchtung sind oft sehr gut zu erkennen, wenn man dem im Reitsitz befindlichen Patienten von vornher über den Rücken sieht. Manchmal ist in der Tiefe Fluktuation

zu fühlen. In anderen Fällen aber läßt die Palpation im Stich, namentlich wenn es sich um relativ kleine, am unteren Nierenpol gelegene Eiterungen handelt.

Wenn der M. ileopsoas von der Entzündung mitergriffen ist, wird das Bein im Hüftgelenk gebeugt und adduziert.

Zuweilen findet man auf der Seite der Eiterung ein kleines oder mittelgroßes pleuritisches Exsudat, das, wie die Probepunkion ergibt, serös ist. Auch trockene Pleuritis ist in denjenigen Fällen, in denen die Eiterung nach oben fortschreitet, nicht selten.

Veränderungen des Harnes fehlen bei der Paranephritis, außer wenn die Erkrankung von einer Infektion der Harnorgane ihren Ausgang genommen oder sekundär ein Durchbruch in das Nierenbecken stattgefunden hat.

Der weitere **Verlauf** hängt — in nicht operierten Fällen — davon ab, ob und wohin der Eiter sich entleert. Durchbruch in den Darm oder nach außen — zuweilen nach Bildung von Senkungsabszessen am Poupartschen Bande und anderen Stellen — sind die günstigsten Ausgänge. Auch nach Perforation in das Nierenbecken, die Blase oder die Vagina kann Heilung erfolgen. Gefährlicher ist ein Fortschreiten der Eiterung nach oben hin (subphrenischer Abszeß, Durchbruch in die Pleura oder die Lunge) am ungünstigsten ein Durchbruch in die Peritonealhöhle. Findet keine oder keine genügende Entleerung des Eiters statt, so geht der Kranke allmählich unter dem Bilde der Pyämie zugrunde.

Gelegentlich sieht man Paranephritiden spontan ausheilen, auch ohne daß etwa ein Durchbruch des Eiters in ein gut ableitendes Nachbarorgan stattgefunden hätte. Vielleicht handelt es sich hier um rein serös-exsudative Formen der Entzündung. Mehrfache Punktionsergebnisse in einem von mir beobachteten Fall sprechen jedenfalls in diesem Sinne.

Die **Prognose** hängt in den Fällen von scheinbar primärer und traumatischer Entstehung hauptsächlich von der rechtzeitigen Erkennung und Entleerung des Eiters ab, in den übrigen auch naturgemäß von dem Grundleiden.

Die **Therapie** muß fast immer eine chirurgische sein: möglichst breite Inzision und Entleerung des Eiters. Eine operative Eröffnung hat aber in der Regel erst dann stattzufinden, wenn die Probepunktion die Anwesenheit von Eiter ergeben hat.

Die Allgemeinbehandlung ist die sonst bei lokalen Entzündungen übliche (Bettruhe, Eisblase).

10. Tuberkulose der Harnorgane.

Pathologische Anatomie. Es ist kaum etwas anderes möglich, als die Tuberkulose der Harnorgane im Zusammenhang zu besprechen. Ist wohl zunächst fast immer die Niere allein erkrankt, so bekommen wir doch in der Praxis die Kranken meist erst bei vorgeschritteneren Graden der Erkrankung zu sehen, d. h. zu einer Zeit, in der der Prozeß meist schon nach unten deszendiert ist, oder wenigstens erst zu einer Zeit, in der eine Kommunikation tuberkulöser Nierenherde mit dem Nierenbecken, und so auch mit Ureter und Blase besteht, so daß zu den Erscheinungen der Nierenerkrankung zum mindestens die einer Pyelitis hinzutreten.

Von der Miliartuberkulose der Nieren als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose soll hier nicht gesprochen werden; sie geht ja fast ausnahmslos ohne markante Spezialsymptome im Bilde des Gesamtkrankheitszustandes unter. Hier handelt es sich um die isolierte Tuberkulose in dem im Abschnitt „Aetiologie" (s. u.) gekennzeichneten Sinne.

Wenn auch auf dem Obduktionstisch sich etwa in 50—60 Proz. der Fälle doppelseitige Tuberkulose der Nieren ergibt, so dürfen wir doch aus klinischen Erfahrungen schließen, daß sie zunächst fast immer nur einseitig beginnt.

Meist finden sich mehrere erbsen- bis walnußgroße, gelbliche Knoten, die zum Teil erweicht sind. Durch ihren Zerfall kann es zu ausgedehnten Ulzerationen und zur

Höhlenbildung kommen. Teils ist vorwiegend die Marksubstanz — besonders häufig finden sich tuberkulöse Ulzerationen der Papillenspitzen — oft aber auch die Rinde ergriffen. Schließlich kann der größte Teil der Niere in Kavernen mit bröcklig-käsigem Inhalt aufgehen (Nephrophthise). Neben der Tuberkulose finden sich in den Nieren nicht selten auch chronisch-entzündliche Veränderungen, zuweilen Amyloid, namentlich auch in der zweiten nicht tuberkulös erkrankten Niere.

Auch Nierenbecken und Ureter sind oft erkrankt: ihre Wandung ist durch tuberkulöse Infiltration verdickt, die Schleimhaut vielfach ulzeriert, von käsigen Massen bedeckt, zum Teil nekrotisch. Durch Behinderung des Harnabflusses kann es zur Bildung einer Hydro- bzw. Pyonephrose (vgl. unten) kommen. Zuweilen entwickelt sich auch eitrige Paranephritis.

Bei der Tuberkulose der Harnblase zeigt die Schleimhaut kleinere oder größere Knötchen, die in Verkäsung übergehen und zur Bildung von linsenförmigen Geschwüren führen. Vorwiegend ist gewöhnlich das Lieutaudsche Dreieck betroffen.

Oft findet man außer der Infektion der Harnorgane Tuberkulose der Geschlechtsorgane („Urogenitaltuberkulose"), bei Männern besonders der Hoden und Nebenhoden, Prostata, Samenbläschen, bei Frauen der Ovarien, Tuben und des Uterus; nicht selten auch Tuberkulose anderer Organe (Lungen, Darm, Lymphdrüsen).

Aetiologie. Die Infektion der Harnorgane mit Tuberkelbazillen kann vielleicht in vereinzelten Fällen primär erfolgen. Bei weitem am häufigsten erfolgt sie jedoch auf hämatogenem Weg von anderen Stellen her (Lungen-, Drüsentuberkulose usw.). Dabei ist allerdings zu beachten, daß die primären Herde in klinischem Sinne längst geheilt sein können und es oft auch sind (alte Bronchialdrüsentuberkulose!), so daß im Krankheitsbild die Tuberkulose der Harnorgane vollständig und allein das Feld beherrscht. Lange und scharf umstritten war die Frage, ob die Niere oder die Blase zuerst erkranke, ob also bei Erkrankung der gesamten Harnorgane, wie sie uns klinisch fast ausschließlich vor die Augen tritt, die Propagation des Krankheitsprozesses durch Aszension von der Blase oder durch Deszension von der Niere erklärt werden müsse. Heute wird wohl fast allseitig anerkannt, daß bei weitem das Regelmäßigste der deszendierende Infektionstypus ist: also primär Nieren-, sekundär Ureteren- und Blasentuberkulose. Das war auch a priori zu erwarten, da die Tuberkelbazillen ja keine Eigenbewegung haben, also wohl kaum gegen die Stromrichtung des Urins infizieren können.

Unter bestimmten Umständen scheint aber doch eine aufsteigende Infektion stattfinden zu können, nämlich dann, wenn an der Blasenmündung des Ureters sich bei bereits bestehender Blasen- und einseitiger Nierentuberkulose tuberkulöse Strikturen am anderen Ureter entwickeln und so in diesem und der dazu gehörigen Niere Urinretentionen sich ausbilden. Da dann der entgegengerichtete Flüssigkeitsstrom sistiert, kann in diesem Ureter, namentlich bei horizontaler Lage eine aszendierende Infektion zur anderen Niere hinauf stattfinden (Rovsing).

Bei primärer Genitaltuberkulose des Mannes kann wohl zweifellos von der Epididymis aus der Prozeß auf die Prostata, Urethra und Blase übergreifen, und von hier in der eben gekennzeichneten Weise eventuell zur Aszension in eine oder beide Nieren führen.

Sekundär kommt es bei Tuberkulose der Harnorgane sehr häufig zu Mischinfektionen (Colibazillen, Staphylokokken usw.).

Symptome. Die miliare Tuberkulose der Niere macht keine klinischen Symptome. Die lokale Tuberkulose des Harnapparates verläuft im ganzen unter dem Bilde einer chronischen Pyelitis bzw. Pyelo-Cystitis. Subjektive Beschwerden können längere Zeit gänzlich fehlen, werden aber oft sehr erheblich: Schmerzen in der Nieren- bzw. Blasengegend, zuweilen bei Verstopfung eines Harnleiters zu heftigen Koliken sich steigernd; bei Beteiligung der Blase häufiger Harndrang, besonders quälend in späteren Stadien, wenn die Blase stark geschrumpft ist, ferner Schmerzen beim und unmittelbar nach dem Urinieren, zuweilen Inkontinenz.



Der Harn ist meist von normaler Menge, oft trotz ziemlich ausgedehnter Erkrankung einer Niere auffallend lange klar, nur bei größerem Eitergehalt oder Blutbeimengung trübe. Die Reaktion ist sauer, außer bei Sekundärinfektion mit harnstoffzersetzenden Bakterien (vgl. Cystitis). Mikroskopisch findet man Eiterkörperchen, oft auch rote Blutkörperchen, Epithelien und Tuberkelbazillen, letztere massenhaft in den mitunter entleerten, kleinen, käsigen Bröckeln. Bei Sekundärinfektion sind auch reichliche andere Mikroorganismen nachweisbar. Selten werden kleine Gewebsfetzen (Bindegewebe, elastische Fasern) mit dem Harn entleert. Blutungen können ganz fehlen, bilden aber in anderen Fällen das erste Symptom; sie können zuweilen sehr reichlich sein, namentlich bei initialer Tuberkulose der Papillenspitzen, an denen es besonders leicht zur Arrosion größerer Gefäße kommt. Der Eiweißgehalt des Harns entspricht der Eitermenge, nur bei gleichzeitiger Nephritis oder Amyloid ist er größer; dann findet man auch Zylinder. Da der Ureter durch entzündliche Schwellung oder dicke Schleim- und Eitermassen zeitweilig verlegt werden kann, so kann sich der Urin bei vorwiegend einseitiger Erkrankung vorübergehend völlig normal verhalten.

Häufig besteht Druckempfindlichkeit der Nieren-, Ureter- und Blasengegend. Die Nieren sind in späteren Stadien der Erkrankung nicht selten durch Palpation als vergrößert nachweisbar, besonders bei sekundärer Hydro- bzw. Pyonephrose. Auch die verdickten Harnleiter können als druckempfindliche Stränge (eventuell per vaginam) fühlbar werden, ebenso zuweilen die verdickte Wandung der Harnblase.

Der Allgemeinzustand bleibt nicht selten lange Zeit gut, doch finden sich bei genauer Beobachtung oft schon frühzeitig leichte abendliche Temperatursteigerungen (auf 38—38,5°). In den späteren Stadien ist das Fieber oft höher, meist mit starken morgendlichen Remissionen (hektisches Fieber). Dann stellen sich auch Appetitlosigkeit, Abmagerung und zunehmende Schwäche ein.

Der **Verlauf** ist meist ein sehr langsamer; in manchen Fällen treten jahrelange Remissionen ein. Vereinzelt scheint auch vollständige Heilung eintreten zu können. Meist ist der schließliche Ausgang ein ungünstiger, teils durch zunehmende Entkräftung oder durch Entwicklung von Tuberkulose in anderen Organen (Lungen, Darm, Meningen), teils durch die Folgen einer komplizierenden Infektion mit Eitererregern (eitrige Paranephritis, Pericystitis usw.), selten durch Urämie.

Diagnose. Bei jeder chronischen Pyelitis und Cystitis, bei der eine anderweitige Aetiologie nicht nachweisbar ist, ebenso bei Hämaturie ohne sonstige erkennbare Ursache, muß an Tuberkulose gedacht werden. Reagiert der Harn sauer und sind mit den gewöhnlichen Farbenmethoden Bakterien nicht nachweisbar, so wird der Verdacht auf Tuberkulose erheblich größer; fast sicher wird die Diagnose, wenn bei Anwendung gewöhnlicher Nährböden diese steril bleiben. Diese mehr negativen Stützen sind deshalb recht wichtig, weil Tuberkelbazillen oft nur schwierig im Harnsediment nachweisbar sind, und weil außerdem eine Verwechslung mit den ebenfalls säurefesten Smegmabazillen möglich ist. Aus letzterem Grunde untersucht man am besten nur Katheterurin und zwar das daraus gewonnene Sediment mit der Antiforminmethode; eventuell muß zur Entscheidung das Tierexperiment herangezogen werden (subkutane oder intraperitoneale Injektion von Harnsediment bei Meerschweinchen).

Allerdings wird, wenn der Verdacht schon einmal soweit gediehen ist, eine cystoskopische Untersuchung fast unerläßlich, um so mehr als aus therapeutischen Gründen ja gleich die weitere Frage zu entscheiden

ist, ob die primäre Nierenerkrankung beidseitig oder nur einseitig ist, und in letzterem Fall, welche Seite erkrankt ist. Dabei ist allerdings der Ureterenkatheterismus nicht ganz unbedenklich, da ein bis dahin noch nicht erkrankter Ureter durch Einführung des Katheters infiziert werden könnte. Mitunter läßt sich die erkrankte oder wenigstens am stärksten erkrankte Seite ohne weiteres cystoskopisch erkennen an dem Ausfließen eitrigen Harns auf der erkrankten Seite, resp. an der Ausbreitung der Tuberkeleruption in der Blasenschleimhaut (strichförmig vom erkrankten Ureter herab). Oftmals läßt sich freilich der doppelseitige Ureterenkatheterismus nicht umgehen. Unterstützend für die Diagnose ist des Nachweis von Tuberkulose in anderen Organen: Genitalien, Lymphdrüsen, Lungen, Gelenken usw.

Therapie. Die interne Behandlung hat sich zu beschränken auf die Fälle von doppelseitiger Nierentuberkulose, auf die Fälle, in denen auch bei einseitiger Erkrankung wegen schwerer sonstiger tuberkulöser Organerkrankung ein operativer Eingriff kontraindiziert ist (leichtere, an sich klinisch heilbare sonstige Organtuberkulosen bilden keine Kontraindikation!), sowie auf die Tuberkulose der Blase nach ev. stattgehabter Nephrektomie. Dagegen soll bei einseitiger Erkrankung der Nieren, wenn nicht schwere komplizierende Tuberkulose oder sonstige Erkrankungen anderer Organe vorliegen, möglichst frühzeitig operiert werden, und zwar kommt fast ausschließlich die Nephrektomie in Betracht. Die bisherigen Mitteilungen über Dauerfolge sind außerordentlich ermutigend. Auch die Blasentuberkulose heilt, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten ist, oft nach der Entfernung der erkrankten Niere aus.

Auch die sekundären Veränderungen (Pyonephrose, Paranephritis) können Indikationen zu chirurgischen Eingriffen abgeben.

Ist eine chirurgische Behandlung nicht möglich, so muß man sich auf eine Allgemeinbehandlung nach den gleichen Prinzipien wie bei der Lungentuberkulose beschränken. Der Nutzen einer Tuberkulinkur ist für die Urogenitaltuberkulose höchst fraglich. Immerhin kann man sie in verzweifelten Fällen, schon aus psychischen Gründen, anwenden. Man hüte sich aber vor Schaden durch zu große Dosen. Die Harnantiseptica (Salol, Urotropin usw.) nutzen für die Behandlung der Tuberkulose nichts, wohl aber zur Bekämpfung der sekundären Infektion mit Eitererregern, und so auch oft zur Bekämpfung der starken Miktionsbeschwerden.

Zur Behandlung der Blasentuberkulose nach Nephrectomie empfiehlt ROVSING warm seine Karbolbehandlung: man spült die Blase mit sterilem Wasser aus und injiziert dann 50 ccm 5—6 proz. Karbolwassers (mit 38° warmen Wasser frisch zubereitet). Die Injektionsflüssigkeit wird 2 Minuten in der Blase gehalten, abgelassen und die Injektion dann so oft wiederholt, bis die Injektionsflüssigkeit klar zurückkommt. Diese Injektionen werden zunächst jeden dritten Tag wiederholt, später, wenn der Harn an den dazwischen liegenden Tagen klar und frei von Eiter bleibt in größeren Zeitabständen. Zur Bekämpfung der durch die Injektionen hervorgerufenen sehr lebhaften Schmerzen, werden Morphiumsuppositorien (0,02 g) verabreicht, oder der eigentlichen Karbolinjektion Injektionen mit 1-proz. Kokain- oder 2-proz. Eukainlösung vorangeschickt.

11. Hydro- und Pyonephrose. (Sackniere.)

Unter Hydronephrose versteht man eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche infolge behinderten Abflusses des Urins.

Wird der Inhalt des erweiterten Nierenbeckens durch Infektion eitrig, so spricht man von Pyonephrose oder infizierter Hydronephrose.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Ein Hindernis in den ableitenden Harnwegen führt zur allmählichen Erweiterung der oberhalb gelegenen Abschnitte. Durch den dauernden Druck des gestauten Harns kommt es nach und nach zur Abflachung der Nierenpapillen und schließlich zur Druckatrophie des Nierenparenchyms mit oder ohne Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Schließlich kann nur eine große cystische Geschwulst nachbleiben (oft mehrkammerig und an der Oberfläche den ursprünglichen Nierenkelchen entsprechende mehrfache Höcker zeigend). Der Inhalt des hydronephrotischen Sackes besteht im wesentlichen aus dem Sekret der entzündlichen Nierenbeckenschleimhaut, während die spezifischen Harnbestandteile mehr und mehr resorbiert werden. Die Hydronephrose kann angeboren und erworben sein. Ursache der ersteren sind Fehlen oder Undurchgängigkeit eines Ureters oder andere Bildungsanomalien. Die Ursachen der erworbenen Hydronephrose sind:

1. Angeborene Anomalien (spitzwinklige oder hoch oben gelegene Insertion des Harnleiters am Nierenbecken, abnorme Falten- oder Klappenbildung u. a.).

2. Verengerung des Lumens, Kompression oder Abknickung der Harnwege (Nierensteine, Narbenstenosen nach ulzerativen Prozessen, Verengerung der Harnleitermündung in der Blase durch Tumoren, Steine usw., Strikturen der Harnröhre, Kompression der Harnleiter durch Geschwülste, Exsudate, Blutergüsse in der Umgebung, Abknickung bei Wanderniere).

Eine Pyonephrose entsteht entweder sekundär aus einer Hydronephrose (Infektion mit eitererzeugenden Bakterien) oder dadurch, daß zu einer bereits eitrigen Infektion der Harnwege sekundär ein Abflußhindernis hinzukommt.

Symptome. Leichte Grade von Hydronephrose machen keine Symptome; höhere Grade führen zur Bildung einer Geschwulst, welche die Lendengegend und das Hypochondrium, bei größerer Ausdehnung den ganzen Leib stark vorwölbt (fluktuierend, meist glatte Oberfläche, unbeweglich, wenn nicht Wanderniere vorliegt).

Der Harn zeigt bei höheren Graden von Hydronephrose meist Veränderungen: kleine Mengen von Eiweiß, einige Leukocyten und Epithelien, auch Zylinder. Besteht das Hindernis für den Harnabfluß nur zeitweilig, so können auffällige Schwankungen in der Menge des Urins mit entsprechenden Veränderungen der Größe des Tumors bemerkbar werden. In manchen Fällen von intermittierender Hydronephrose — so besonders bei Wanderniere (vgl. diese) — treten heftige kolikartige Schmerzen mit Uebelkeit, Erbrechen und Frost, starker Abnahme der Harnsekretion und rascher Zunahme der Geschwulst auf. Diese Anfälle lassen gewöhnlich nach mehreren Stunden oder wenigen Tagen wieder nach, worauf ein sehr reichlicher, wäßriger Harn sezerniert wird.

Bei Pyonephrose verhält sich der Harn, falls eine Kommunikation mit der Blase besteht, ebenso wie bei eitriger Pyelitis.

Das Allgemeinbefinden ist bei einseitiger Hydronephrose mäßigen Grades oft ungestört. Bei sehr großer Ausdehnung des Tumors werden durch Druck auf die Nachbarorgane Schmerzen und verschiedene Funktionsstörungen (Magenbeschwerden, Verstopfung, Atemnot u. a.) hervorgerufen. Bei Pyonephrose können die Symptome einer Allgemeininfektion hinzukommen (vgl. Pyelitis).

Bei doppelseitiger Hydronephrose entwickeln sich zuweilen Herzhypertrophie und Urämie.

Der **Verlauf** ist naturgemäß je nach der Ursache der Hydronephrose ein sehr verschiedener. Bei intermittierender Hydronephrose infolge von Wanderniere oder Nephrolithiasis können sich die Anfälle jahrelang in wechselnden Abständen wiederholen und schließlich ganz fortbleiben.

Die Gefahr liegt vor allem in der Möglichkeit der Infektion (sekundäre Pyonephrose). Seltener erfolgt eine Ruptur in die Peritonealhöhle (eventuell eitrige Peritonitis) oder andere benachbarte Organe. Urämie kann bei doppelseitiger Hydronephrose erfolgen, oder bei einseitiger, wenn die andere Niere in anderer Weise erkrankt ist.

Die **Diagnose** beruht im wesentlichen auf dem Nachweis eines cystischen, der Niere angehörigen Tumors. Liegt der Tumor tiefer als in der Nierengegend (Wanderniere!) oder nimmt er einen großen Teil des Leibes ein, so kann die Entscheidung, ob er der Niere oder anderen Organen (Ovarien, Leber, Milz, Mesenterium u. a.) angehört, sehr schwierig werden.

Besonders schwierig ist naturgemäß die Unterscheidung von anderen cystischen Tumoren der Niere: Echinococcus, cystische Degeneration (vgl. deren Symptome). Sehr wichtig ist es für die Diagnose, wenn es im Laufe der Beobachtung gelingt, einen auffälligen Wechsel in der Größe der Geschwulst mit entsprechenden Aenderungen der Harnsekretion festzustellen. Zuweilen verschwindet z. B. der Tumor infolge des bei der Untersuchung auf ihn ausgeübten Druckes.

Außerdem müssen bei der Diagnose die Aetiologie, zu deren Feststellung öfters die Untersuchung per rectum und per vaginam nötig ist, und das Resultat wiederholter Harnuntersuchungen (vgl. Symptome) berücksichtigt werden. Der Harnbefund ist auch von Bedeutung für die Unterscheidung von Hydro- und Pyonephrose; doch kann auch bei der letzteren zeitweilig der Harn völlig klar und frei von Eiter sein (bei vorübergehender Verlegung). Für infizierte Hydronephrose bzw. Pyonephrose spricht das Vorhandensein von Fieber und anderen Zeichen der Allgemeininfektion.

Mit der Probepunktion aus diagnostischen Gründen sei man sehr vorsichtig; eigentlich sollte sie nur vorgenommen werden (am besten von hinten her), wenn eine Operation unmittelbar folgen kann. Der chemische Nachweis von Harnstoff ist nur dann diagnostisch zu verwerten, wenn er reichlich vorhanden ist. Das Fehlen desselben spricht nicht sicher gegen Hydronephrose.

Endlich kann die cystoskopische Untersuchung oder der Ureterenkatheterismus (Nachweis, daß aus einem Ureter kein Harn entleert wird) für die Diagnose von Wichtigkeit sein.

Die **Prognose** hängt hauptsächlich von dem Grundleiden ab. Bei doppelseitiger Hydronephrose ist sie meist ungünstig. Bei infizierter Hydronephrose entscheiden die Virulenz und weitere Ausbreitung der Infektion über den Ausgang.

Therapie. Soweit möglich, ist das Grundleiden zu behandeln, um die Stauung des Harns zu beseitigen und ihrem Wiedereintreten vorzubeugen. Ist dies nicht möglich und sind die durch den Tumor verursachten Beschwerden erheblich oder liegt eine infizierte Hydronephrose vor, so ist die operative Behandlung angezeigt. Eine Punktion kann zwar momentane Linderung der Beschwerden bewirken, ist indes nur dann zu empfehlen, wenn das Allgemeinbefinden eine größere Operation nicht zuläßt; sie führt meist selbst bei mehrfacher Wiederholung nicht zu vollständiger Heilung. Daher ist gewöhnlich die Nephrotomie (Inzision und Anlegung einer Fistel) indiziert. Nur wenn eine stark eiternde Fistel

zurückbleibt (Gefahr der amyloiden Degeneration) und die andere Niere völlig funktionsfähig ist, darf sekundär die Nephrektomie vorgenommen werden. Bei intermittierenden, durch Ren mobilis entstandenen Hydronephrosen ist zunächst die Nephropexie angezeigt.

12. Nierensteine, Nephrolithiasis.

Entstehungsbedingungen und chemische Zusammensetzung. Harnsteine entstehen zum Teil in den Nierenkelchen und im Nierenbecken, selten in den Harnkanälchen selbst, sie können von hier durch den Ureter in die Blase wandern. Bleibt ein Stein im Ureter stecken, so spricht man von Ureterstein. In der Blase können außerdem an Ort und Stelle Steine entstehen (s. später!).

Die Bedingungen der Steinbildung sind uns nicht vollkommen bekannt. Nur so viel ist sicher, daß der primäre Vorgang stets ein Ausfallen der entsprechenden chemischen Substanzen ist: Harnsäure, Urate, Phosphate, Oxalate usw. Und zwar geschieht die Auskristallisierung um ein feines aus Schleim oder eiweißartigem Material bestehendes organisches Gerüst. Da die Löslichkeit der Harnsäure, Urate usw. im wesentlichen von der Reaktion und Konzentration des Harns abhängt, wird in Anomalien dieser beiden Faktoren vor allem auch die Ursache der Steinbildung zu suchen sein. So fällt Harnsäure leicht aus bei reichlicher Bildung infolge der Zufuhr purinreicher Nahrung (s. Gicht) oder bei stark saurer Reaktion des Harns, Phosphate fallen besonders stark aus bei alkalischer Reaktion und starkem Phosphatgehalt des Harns, Oxalate bei reichlichem Oxalatgehalt und alkalischer Reaktion. So erklärt sich das häufige Vorkommen von Phosphatsteinen bei allen Zuständen, in denen es zu ammoniakalischer Zersetzung des Harns kommt, oder wo primär ein Ueberschuß von fixem Alkali vorhanden ist (s. u. Phosphaturie). So müssen auch für die Bildung von Harnsäure resp. Oxalatsteinen wohl in erster Linie rein alimentäre Gründe in Betracht kommen, unter deren Einwirkung die entsprechenden disponierenden chemischen und physikalischen Eigenschaften des Harns zustande kommen. Für die Bedeutung alimentärer Faktoren im weitesten Sinne des Wortes spricht auch die Abhängigkeit der Häufigkeit der Steinbildung von geographischen Bezirken. Es gibt geradezu „Steinbezirke“ (das innere Rußland, Holland, die Türkei, Aegypten, in Deutschland die Umgebung von München, Lothringen), während in anderen Gegenden Nierensteine relativ selten sind. Es liegt sehr nahe hierfür die besondere Lebensweise dieser Landstriche, die Beschaffenheit des Trinkwassers oder ähnliche Faktoren verantwortlich zu machen. Prädisponierend wirken alle katarrhalischen Reizungszustände im Nierenbecken. So erklärt sich wohl auch die relativ häufige Beobachtung von Nierensteinen durch die Chirurgen bei Wirbelsäuleverletzungen (Incontinentia urinae mit konsekutiver Infektion der Harnwege). Daß etwa an sich Rückenmarkerkrankungen zur Bildung von Nierensteinen prädisponieren, erscheint ganz unwahrscheinlich. In diesem Falle müßten die Internen viel häufiger Gelegenheit zur Beobachtung dieses Zusammenhangs haben.

Der familiären oder erblichen Veranlagung kann eine Bedeutung nicht ganz abgesprochen werden. (Gehäuftes Vorkommen von Steinbildung in der gleichen Familie.) Es ist dabei aber nicht etwa an ähnliche Faktoren zu denken wie bei dem gehäuften Vorkommen von Gicht. Denn diese letztere ist eine Stoffwechselanomalie, und sie hat als solche nichts zu tun mit der Neigung zu Uratsteinbildungen (harnsaure Diathese), wenn auch beides gelegentlich zusammen beobachtet wird.

Sind einmal die ersten Kristalle ausgeschieden (in den Nierenkelchen, im Nierenbecken), so ist ihr allmähliches Wachstum zu Gries oder Steinen durch Apposition verständlich, wenn die chemischen und physikalischen Besonderheiten des Harns dieselben bleiben. Nicht selten findet an einem ursprünglich chemisch einheitlichen Stein sekundär kristallinische Anlagerung anderer Substanzen statt, so vor allem auch in ammoniakalisch zersetztem Harn Ablagerung von Phosphaten. Geringe Beimischung anderer Substanzen findet sich immer.

Nierensteine finden sich am häufigsten im mittleren Alter, etwa ebenso häufig beim Manne wie bei der Frau, in der rechten Niere etwas häufiger als links; doch finden sie sich auch im jugendlichen Alter nicht ganz selten. Nach der Größe unterscheidet man Harnsand (feiner pulverförmiger Niederschlag), Harngries (Stecknadelkopfgröße oder etwas darüber hinaus) und Steine. Harnsand und Harngries passieren ohne weiteres die Harnwege; natürlich darf von ihnen nur dann gesprochen werden, wenn sie sich mit dem Harn entleeren, nicht etwa auch dann, wenn sie erst außerhalb der Blase auskristallisieren. Die Steine haben eine sehr wechselnde Größe, gewöhnlich von Erbsen- bis Haselnußgröße; doch kommen im Nierenbecken auch erheblich größere vor (bis zu Apfelgröße, resp. bis zu einer Größe, die das ganze Nierenbecken ausfüllt). Ihre Gestalt ist sehr verschieden, je nach ihrer Bildungsstelle, nach der Kristallisationsart der sie zusammensetzenden Substanzen, nach der Möglichkeit, sich an etwa anderen noch vorhandenen Steinen abzuschleifen: oval, rundlich, zylindrisch, mit Ausläufern

versehen, fazettiert. Im Ureter stecken gebliebene Steine können durch allmähliche Apposition zu länglichen stangenartigen Gebilden werden, die an ihrer Oberfläche nicht selten vom abfließenden Urin gebildete Rinnen zeigen.

Die Zahl der Steine ist verschieden. In etwa 50 Proz. aller Fälle findet sich nur ein Stein, in den anderen zwei oder häufiger mehr (bis zu 1000 sind beobachtet). Gelegentlich werden in beiden Nieren Steine beobachtet.

Farbe, Oberflächenbeschaffenheit und Konsistenz hängen von der chemischen Zusammensetzung ab. Am häufigsten sind Harnsäuresteine (über $^2/_3$ aller Nierensteine). Sie bestehen zum größten Teil aus reiner Harnsäure, zum kleineren aus Uraten, sind meist oval, gelb- oder rötlichbraun, ziemlich glatt und hart. Die Oxalatsteine (hauptsächlich oxalsaurer Kalk) sind kuglig, dunkelbraun bis schwärzlich, von höckeriger Oberfläche („Maulbeersteine"), härter und schwerer als die Harnsäuresteine. Häufiger als reine Oxalatsteine sind solche, die aus Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehen; sie zeigen zum Teil auf dem Durchschnitt abwechselnd hellere (Harnsäure) und dunklere (Oxalate) Schichten, oder der Kern besteht aus Harnsäure, die Rinde aus oxalsaurem Kalk. Die Phosphatsteine, aus phosphorsauren Erden und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und daneben oft noch aus kleinen Mengen kohlensauren Kalkes bestehend, sind im Nierenbecken selten, in der Blase häufiger; sie sind weißlich oder graugelb, von sandig-rauher Oberfläche, leichter und weicher als die vorigen, meist leicht zerdrückbar. Oft werden Harnsäure- und Oxalatsteine, nachdem sie in die Blase gelangt sind, oder aber auch im Nierenbecken selbst von einem Phosphatmantel umlagert.

Die übrigen Steinarten sind sehr selten; es kommen solche aus kohlensaurem Kalk, Cystin, Xanthin, Indigo, ferner solche, die Schwefel, Eisen, Cholestearin enthalten, vor. Hinsichtlich der chemischen Untersuchung der Harnkonkremente sei auf die Lehrbücher der klinischen Diagnostik verwiesen.

Je nach der Größe und Oberflächenbeschaffenheit der Steine sind die Einwirkungen auf die Harnwege verschieden und dementsprechend auch das klinische Krankheitsbild. Die wesentlichsten Entwicklungsmöglichkeiten sind: Reizung der Schleimhäute zu einfach katarrhalischen bis zu schwer diphtherischen Entzündungen mit sekundärer bakterieller Infektion, Einklemmung der Steine im Ureter oder in der Urethra mit partieller oder vollkommener Verlegung, Harnstauung und eventuelle Ausbildung einer Hydro- resp. Pyonephrose, Arrosion größerer Blutgefäße, Ausschwemmung aus dem Nierenbecken in die Blase mit konsekutiven Blasensteinsymptomen, Rückwirkungen auf die Niere selbst, deren Mechanik nicht vollkommen klar ist (Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes mit oder ohne sekundäre Schrumpfung).

Nierensteine, selbst solche von beträchtlicher Größe, können aber auch jahrelang oder dauernd ohne alle klinischen Erscheinungen an Ort und Stelle liegen bleiben (aseptische Steinniere). Das ist allerdings selten; in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle entwickelt sich ein mehr oder weniger charakteristisches Krankheitsbild.

Symptome. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß Nierensand und Nierengries keinerlei Symptome zu machen brauchen. Andererseits scheinen auch die ganz großen, das Nierenbecken fast ausfüllenden Steine besonders oft symptomlos existieren zu können. Mittelgroße, im Nierenbecken frei bewegliche Steine und solche, die in den Ureter hinein, resp. mühsam hindurch gelangen können, machen vornehmlich Beschwerden.

Die wichtigsten Symptome der **Nephrolithiasis** sind Schmerzen und Blutungen. Die Schmerzen sind teils andauernd vorhanden, in anderen Fällen machen sie sich nur bei körperlichen Erschütterungen bemerkbar. Lokalisiert sind sie in der Lumbalgegend, manchmal auch mehr vorn unter dem Rippenbogen. Nicht selten handelt es sich gar nicht um eigentliche Schmerzen, sondern lediglich um gewisse Sensationen, wie Brennen, Kitzeln usw. Die Nierengegend kann druckempfindlich sein, ebenso der Ureter in seinem Verlauf, namentlich auch an der Kreuzungsstelle mit der Linea innominata. Eigenartig ist die oft auf der erkrankten Seite vorhandene Druckempfindlichkeit des Hodens, resp. der Ovarialgegend.

In einem Teil der Fälle treten die besonders charakteristischen Anfälle von Nierensteinkoliken auf, die beim Durchtritt eines nur mühsam passierenden Steines durch den Ureter oder auch bei einem „ergebnislosen Durchtrittsversuch" sich entwickeln. Diese Nierensteinkoliken zeigen



in ihrer Intensität mannigfachen Wechsel nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei dem gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten. Gelegentlich tritt nur ein leichter schneidender Schmerz nach dem Becken zu auf, der unter Umständen durch die Passage eines kleinen etwa hirsekorngroßen Konkrementes, das bei einer der nächsten Miktionen entleert wird, abgeschlossen wird. Von diesen leichteren bis zu den schwersten Kolikanfällen, die man überhaupt wohl erleben kann, finden sich alle Uebergänge. Ein schwerer Nierenkolikanfall setzt entweder ganz plötzlich, oder nachdem geringe Kreuzschmerzen vorangegangen sind, ein mit heftigsten Schmerzen in der Lenden- oder seitlichen Bauchgegend, meist entsprechend dem Verlauf des Ureters nach dem Becken, der Blase, eventuell sogar in die Hoden, bzw. Labien und Oberschenkelgegend ausstrahlend. In anderen Fällen ist allerdings die Irradiation des Schmerzes eine wesentlich andere; nach dem Rücken hinauf, in die Herzgegend hinein usw.

Während des Anfalls treten öfters heftiger Harndrang, Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen auch Frost mit meist nicht sehr erheblicher Temperatursteigerung auf. Der Puls ist bei schweren Anfällen oft sehr beschleunigt und klein. Zuweilen wird starker Kollaps, in ganz vereinzelten Fällen sogar mit tödlichem Ausgang beobachtet.

Als Gelegenheitsursachen für den Eintritt derartiger Anfälle können Erschütterungen des Körpers (Springen, Fahren, Reiten usw.) wirken.

Der Urin ist während des Anfalls trotz häufigen Harndrangs meist spärlich: er kann sich, wenn der Ureter durch den Stein, um den sich seine Muskulatur krampfhaft kontrahiert, vollständig verschlossen wird, normal verhalten; andernfalls enthält er häufig Blut und Sand oder Gries, ersteres zuweilen nur mikroskopisch nachweisbar, zuweilen in beträchtlicher Menge.

In seltenen Fällen tritt bei einseitigem Ureterverschluß vollständige Anurie ein, trotzdem die andere Niere gesund ist: „reflektorische Anurie" (vielleicht infolge reflektorischer Ischämie). Sind beide Ureteren durch Steine verschlossen, oder ist bei einseitigem Verschluß die andere Niere nicht vorhanden (kongenitaler Defekt oder Nephrektomie) oder nicht funktionsfähig, so ist Anurie die notwendige Folge. Die Anuria calculosa wird manchmal eine Reihe von Tagen (über eine Woche) gut vertragen. Löst sich der Verschluß nicht oder gelingt es nicht, ihn operativ zu beseitigen, so geht der Patient meist im Koma — nicht immer unter deutlichen urämischen Symptomen — zugrunde.

Die Dauer des einzelnen Anfalles beträgt meist nur wenige Stunden, zuweilen noch kürzere Zeit, nicht selten aber mit geringen Intermissionen einen Tag und länger. Nach beendetem Anfall wird reichlicher, nicht selten trüber, blut- und grieshaltiger Harn entleert, öfters auch der Stein, der den Anfall verursacht hat; häufig bleibt letzterer indes in der Blase liegen, wofern er nicht zurückgeschlüpft ist oder im Ureter stecken geblieben ist. Oft findet man, namentlich nach leichten Anfällen nur bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung des Harns einige rote Blutkörperchen. Empfindlichkeit der Ureter- und der Nierengegend bleibt gewöhnlich noch einige Tage zurück.

Meist fühlt sich der Patient nach überstandenem Anfall völlig wohl, und es kann eine mehrmonatliche oder selbst vieljährige Pause eintreten. In manchen Fällen aber wiederholen sich die Anfälle rasch, und selbst in der Zwischenzeit bleiben Druckgefühl oder Schmerzen in der Nierengegend zurück.

Die Hämaturie bildet ein äußerst wichtiges Symptom der Nephro-

lithiasis. Allerdings handelt es sich nur ganz selten um profusere Blutungen, in der Regel sogar nur um mikroskopisch nachweisbare. In jedem Fall von Nierensteinverdacht, auch wenn niemals eigentliche Koliken bestanden haben, soll das Urinsediment sorgfältigst auf rote Blutkörperchen untersucht werden. Namentlich bei Patienten, die dauernd leichte Schmerzen in der Nierengegend haben, oder bei denen solche nach Erschütterungen des Körpers auftreten, vermißt man spärliche Erythrocyten im Harn fast niemals, wenn es sich um Nierensteine handelt. Allerdings sei daran erinnert, daß sich einzelne rote Blutkörperchen auch einmal bei Gesunden, vor allem aber auch bei auf andere Weise zustande kommenden Nierenkoliken finden können.

In der anfallsfreien Zeit zeigt der Harn, falls es sich noch um aseptische Nierensteine handelt, keine Veränderungen — abgesehen von den eventuell mikroskopisch nachzuweisenden Erythrocyten. Nur kann ein stärkeres Sediment von Harnsäure (Sand oder Gries) oder oxalsaurem Kalk vorhanden sein. Dieser Befund ist dann unter Umständen verwertbar für die Identifizierung der Steine, falls diese auf anderem Wege wegen Mangels an Material nicht möglich ist.

Sehr viel symptomenreicher wird natürlich das Krankheitsbild, sobald Komplikationen hinzutreten. Die gewöhnlichste ist die der sekundären Infektion mit Colibazillen (am häufigsten) oder mit eitererregenden Staphylokokken oder Streptokokken. Die durch die Steine hervorgerufenen Verletzungen und Harnstauungen begünstigen die weitere Entwicklung dieser Mikroben, so daß sich im weiteren Verlauf das Bild der Cystitis, Cysto-Pyelitis, resp. Pyelonephritis mit all den diesen Krankheiten zukommenden Symptomen entwickelt.

Wird ein Ureter längere Zeit hindurch, wenn auch mit Unterbrechungen, durch Konkremente oder durch aus Ulzerationen hervorgegangene Strikturen verengt, so kommt es zur Ausbildung einer Hydro- bzw. Pyonephrose. Sehr selten erfolgt eine Zerreißung des Harnleiters mit sekundärer Peritonitis oder Durchbruch des Steines nach dem Darm, nach außen usw.

In Fällen, in denen markante Symptome einer Nephrolithiasis früher nicht bestanden haben, können die obengenannten Komplikationen jahrelang bestehen, ohne daß man über ihre Aetiologie ins klare kommt, bis ein eventueller operativer Eingriff Aufklärung schafft. Unter keinen Umständen soll daher gerade hier auch die frühzeitige Röntgenuntersuchung unterbleiben, die uns sehr wertvolle Dienste in der Erkennung der Nierensteine leistet.

Diagnose. Sie kann unter Umständen außerordentlich leicht sein: wenn typische Kolikanfälle mit Ausstrahlen der Schmerzen in der Richtung des Ureters, und Blutabgang mit dem Urin vorhanden sind, wird man in der Mehrzahl der Fälle mit der Annahme einer Nephrolithiasis das Richtige treffen. Allerdings ist stets daran zu denken, daß auch bei anderen Krankheiten der Niere Koliken auftreten können, so bei Wanderniere (Abknickung des Ureters), bei Hydronephrose (plötzlich zunehmende Retention), bei Pyonephrose (Verstopfung des Ureters durch Eiterpfröpfe), bei Tuberkulose und malignen Tumoren (Verstopfung des Ureters durch käsige Bröckel, resp. Geschwulstmassen oder Blutgerinnsel), gelegentlich auch bei gewöhnlichen akuten Nephritiden oder akuten Exazerbationen chronischer Nephritiden (wohl infolge der im Parenchym durch die entzündliche Hyperämie hervorgerufenen Drucksteigerungen). Gerade solche Koliken bei akuten Nachschüben chronischer Nephritis sind mehrfach wegen vermeintlicher Steinkolik zur Operation

gekommen. Erinnert sei auch an die manchmal so außerordentlich heftigen Schmerzen beim Niereninfarkt.

Außerordentliche schmerzhafte Anfälle können gelegentlich auch durch Reizung sensibler Nierennerven hervorgerufen werden (Neuralgie der Nieren); solche Zustände sind als Symptom bei Tabes beobachtet („Nierenkrisen"), können aber auch ohne irgendwie erkennbare Grundkrankheit einmal vorkommen. Finden sie sich gar mit den oben erwähnten (S. 683) Blutungen aus „gesunden" Nieren zusammen, so wird man wohl nur in seltenen Fällen auf die richtige Diagnose kommen. Sicher kann hier die Diagnose nur durch Freilegung und Spaltung der Niere werden, ein Eingriff, der mehrmals andauerndes Fortbleiben der Schmerzanfälle und auch der Blutungen zur Folge hatte.

Sind die Schmerzen von vornherein nicht so lokalisiert, wie sie für Nierensteinkoliken als typisch gelten, so sind je nach der Richtung der Schmerzirradiation Verwechslungen mit anderen Unterleibskoliken möglich, so mit Gallensteinkoliken, Darmkoliken, Appendikularkoliken, Cardialgien, gelegenlich sogar mit Angina pectoris. Genaueste Anamnese, genaueste Lokalisation der Stelle der intensivsten Druckempfindlichkeit, genaueste Beachtung aller Begleiterscheinungen (leichtester Ikterus bei Gallensteinen, Erscheinungen der Hyperacidität bei Ulcus ventriculi usw.), vor allem aber auch sorgfältigste Untersuchung des Urins auf mikroskopische Blutbeimengungen, die wohl bei Nierensteinkoliken nie fehlen, tragen hier zur Entscheidung der Diagnose bei.

In anfallsfreien Zeiten oder in den häufigen Fällen, in denen es überhaupt nicht zu eigentlichen Koliken kommt, wird man, wenn zeitweise oder dauernd Schmerzen oder Druckgefühl in der Nierengegend vorhanden sind, namentlich auch dann, wenn sie nach Erschütterungen des Körpers, wie sie beim Reiten und Fahren oder sonstwie stattfinden, stärker werden, immer auf den Verdacht der Nephrolithiasis hingeleitet werden müssen. Neigung des Harns zur Bildung eines Harnsäuresedimentes oder zur Ausscheidung von Kalkoxalatkristallen beweist dabei aber für die Anwesenheit der entsprechenden Steine gar nichts. Sie sind zu oft vorhanden ohne Nephrolithiasis und können andererseits vollkommen fehlen trotz vorhandener Steine. Nur der öftere Nachweis mikroskopischer Blutungen wird auch hier überwiegend im Sinne von Nierensteinen sprechen.

Ausnahmsweise gelingt es geübten Untersuchern, einen größeren Stein im Nierenbecken zu palpieren.

Bei Pyelitis, Hydro- und Pyonephrose soll man immer, wenn nicht eine andere Aetiologie von vornherein klar ist, an die Möglichkeit einer zugrunde liegenden Steinkrankheit denken.

Wenn somit die klinische Diagnose der Nephrolithiasis auch außerordentlich schwierig sein kann, so läßt sie sich doch fast mit absoluter Sicherheit stellen oder ausschließen, falls die Gelegenheit zu einer mehrfachen, mit allen modernen Mitteln ausgestatteten Röntgenaufnahme durch geübte Hand gegeben ist. (Gründliche Abführung, gute Kompressionsblende, weiche Röhre, lange Expositionszeit, mehrfache Aufnahme, um einen Irrtum durch Plattenfehler zu vermeiden!). Wenn daher die Situation nicht klar ist, ist die röntgenologische Untersuchung angezeigt. Dies hat aber, das sei wiederholt, nur entscheidenden Wert (namentlich auch bei negativem Ausfall), wenn sie mit einwandsfreier Technik ausgeführt wird.

Die **Prognose** ist bei unkomplizierteu Steinnieren im allgemeinen günstig, solange eine sekundäre Infektion nicht eingetreten ist, da durch die rein mechanischen Folgen des Steinleidens nur selten gefährliche

Komplikationen — länger dauernde Anurie, Ureterzerreißung, Perforation eines Steines ins Peritoneum, Arrosion eines großen Gefäßes (z. B. Art. renalis) usw. — herbeigeführt werden. Bei sekundärer oder bereits vorher bestehender Infektion wird die Prognose wesentlich ungünstiger, da es wohl nie gelingt, der Infektion Herr zu werden, solange der oder die Steine in den Harnwegen vorhanden sind. Und niemals läßt sich vorher Bestimmtes über den weiteren Verlauf der Infektion sagen: die Gefahr der eitrigen Pyelo-Nephritis mit Cystitis und späterer ascendierender Eiterung auch im anderen Ureter, mit all ihren weiteren Folgen (Pyämie, paranephritischer Abszeß, amyloide Entartung) besteht zu jeder Zeit. Auch bei aseptischer Steinniere besteht — ganz abgesehen von der Wahrscheinlichkeit, daß früher oder später eine Infektion eintritt, die Möglichkeit anderweitiger sekundärer Schädigung (Hydronephrose, interstitielle Steinschrumpfniere). Alles in allem ist also der Steinkranke ständig in Gefahr, ja in ziemlich großer Gefahr, was bezüglich der gleich noch näher zu besprechenden Indikationen zur chirurgischen Radikaltherapie von jedem Internisten ernstlich berücksichtigt werden muß. Nur wenn röntgenographisch festgestellt ist, daß die im Nierenbecken vorhandenen Steine oder der Stein nicht über Bohnengröße hinausgeht, darf man, solange Infektionen nicht vorhanden sind, einigermaßen beruhigt sein, da noch immer die Möglichkeit des spontanen Abgangs besteht.

Therapie. Bestehen kleine Konkremente oder weist die Ausscheidung von Harnsand oder Harngries auf die Gefahr der Bildung größerer Konkremente hin, so kommt zunächst der Behandlung wesentlich prophylaktische Bedeutung bei. Man soll versuchen, diese kleineren Konkremente durch einen ergiebigen Flüssigkeitsstrom möglichst fortzuschaffen. Daher ist reichliche Aufnahme von Flüssigkeit, insbesondere von Wasser, Milch und Mineralwässern (s. u.), die möglichst gleichmäßig über den Tag zu verteilen ist, zweckmäßig (etwa 3 Liter Flüssigkeit pro Tag). Das gilt für alle Arten von Nierensteinen. Solange die Natur der letzteren nicht bekannt ist, sei die Nahrung eine gemischte (neben mäßigen Mengen Fleisch, Eier, Milch, reichlich Gemüse und Früchte; nur Spinat und Sauerampfer wird man wegen ihres Oxalsäurereichtums so lange fortlassen als mit der Möglichkeit von Oxalatsteinen gerechnet werden muß. Ist die Natur der Steine bekannt (durch Analyse bereits abgegangener Steine), so müssen die diätetischen Vorschriften entsprechend präzisiert werden.

Bei Harnsäuresteinen verordnet man vorwiegend laktovegetabilische Kost (purinarm!); alkalische Mineralwässer sollen auch hier (ebenso wie bei den Oxalatsteinen) nach den Vorschlägen ROVSINGS möglichst vermieden werden, um die Gefahr sekundärer Phosphatanlagerungen (alkalischer Harn!) zu vermeiden. Die viel angepriesenen industriell hergestellten Präparate, die harnsäurelösend wirken, resp. mit der Harnsäure eine leicht lösliche Verbindung eingehen sollen, sind wertlos (Uricedin, Citarin, Urotropin, Piperazin, Solurol u. a.).

Bei Oxalatsteinen soll die Nahrung vorwiegend animalisch sein. Besonders zu verbieten sind Sauerampfer, Tee, Spinat.

Bei Phosphatsteinen ist die Bekämpfung der meist zugrunde liegenden Infektion der Harnwege durch reichliche Durchspülung und Harnantiseptika (vgl. Therapie der Cystitis) angezeigt. Die alkalischen Brunnen sind zu vermeiden (s. o.), dagegen reine Säuerlinge (Harzer Sauerbrunnen, Königsquelle) oder künstliche Kohlensäurewässer zu empfehlen.

Alle diese diätetischen Vorschriften sind natürlich monate- oder jahrelang durchzuführen. Ein vierwöchentlicher Kurwassergebrauch

mit entsprechender Diät hat keinen Sinn. Das Aufsuchen von Kurorten soll auch nur mit der ausdrücklichen Aufklärung angeraten werden, daß es sich allenfalls dabei um die Gelegenheit einer ersten guten Schulung in der Durchführung des Regimes handle, daß aber spezifische Wirkungen nicht zu erwarten seien.

Bei leichteren Schmerzen in der Nierengegend genügt oft lokale Anwendung von Wärme (warme Umschläge, Thermophor). Bei etwas lebhafteren Schmerzen sollen die Patienten sich zu Bett legen. Den Schmerz heftiger Nierenkoliken kann man nur durch Anwendung von Narcoticis bekämpfen, und zwar gebe man, wenn man erst auf der Höhe des Anfalls gerufen wird, am besten gleich Morphium subkutan (0,02 g). Bei protrahierten Anfällen mit paroxysmaler Steigerung der Schmerzen, kommt man oft mit kleineren Dosen (½—1 cg Morphium) aus, wenn dasselbe nur gleich im Anfang der Schmerzsteigerung gereicht wird. Hier genügen dann oft auch schon 10—12 Tropfen der Tinct. Opii simpl. per os! Blutungen, die ja nur selten profuser werden, erfordern, wenn sie wesentlich über das Maß nur mikroskopisch nachweisbarer Blutungen hinausgehen, strengste Bettruhe und Eiskompressen, eventuell Gelatineeinspritzungen.

Sehr zweckmäßig ist es prophylaktisch in den noch nicht infizierten Fällen in bestimmten Zeitabständen eins der gebräuchlichen Harnantiseptica zu verabreichen (3—4 g Salol, Urotropin, Helmitol, vielleicht alle 14 Tage 2—3 Tage hintereinander).

Bei Anuria calculosa, sei sie durch Verstopfung beider Ureteren, oder bei einseitigem Verschluß reflektorisch, oder durch Verschluß des Ureters einer Solitärniere bedingt, versucht man zunächst durch starke Flüssigkeitszufuhr (per os, subkutan, oder per rectum) die Harnsekretion wieder in Gang zu bringen. Eventuell ist, falls der eingeklemmte Stein vom Rectum oder der Vagina aus zu fühlen ist, der Versuch erlaubt, den Stein in die Blase hineinzudrücken. Bei mehr als 2—3-tägiger Dauer ist unter allen Umständen die Operation angezeigt, nicht weil etwa die Anurie als solche nicht mehr vertragen würde, sondern weil die Nierenfunktion nach Ablauf dieser Zeit so geschädigt sein kann, daß sie trotz Fortfall des Hindernisses, nicht mehr in Gang kommt. Im übrigen bietet die Schwere der einzelnen Kolikanfälle eine gewisse Handhabe für den Entschluß, einzugreifen oder noch zu warten. Bei kräftigen Koliken besteht immer noch die Hoffnung der Ueberwindung des Steinverschlusses.

Sehr viel umstritten ist die Frage der Indikation zum chirurgischen Eingriff bei Nephrolithiasis überhaupt. Jede längerdauernde oder schwerere, eitrige Pyelonephritis, stärkere, langanhaltende Blutungen, Ausbildung stärkerer hydronephrotischer Erscheinungen — gleichgültig, ob es sich um infizierte oder nicht infizierte Hydronephrose handelt, erfordert chirurgisches Eingreifen.

Bei leichteren, nicht stark eiternden Pyelitiden wird man zunächst abwarten können, um zu sehen, welche Erfolge die gewöhnliche interne Behandlung erzielt; jedoch darf auch hier nicht länger gewartet werden, sobald ernstere Symptome auftreten (ein- oder mehrmalige Schüttelfröste, dauerndes, wenn auch nur geringes Fieber).

Dem Willen des Patienten wird man die Operation überlassen können bei aseptischer Steinniere dann, wenn die einzelnen Kolikanfälle sich so häufig wiederholen oder wenn an sich nicht so starke Schmerzen doch so ständig und ununterbrochen vorhanden sind, daß sie den Lebensgenuß, resp. die Berufsfähigkeit wesentlich stören.

Die Frage, wie man sich bei einem röntgenologisch sicher festgestellten Nierenstein, der keinerlei Beschwerden macht, und der keine Infektion der Harnwege im Gefolge gehabt hat, verhalten soll, wird sehr

verschieden, selbst von den Chirurgen, beantwortet. Richtig ist es, daß der Träger solcher Steine ständig Gefahren ausgesetzt ist (Blutungen, Anurie, spätere Infektion, Entwicklung einer Schrumpfniere). Andererseits besteht aber bei der Nephrolithotomie doch immerhin eine Mortalität von 4 Proz., so daß man mit Recht zusehen darf, jedenfalls aber mit dem Patienten selbst unter Darlegung aller dafür und dagegen sprechenden Momente die Situation überlegen soll. Der Eingriff wird ja selten zu spät sein, wenn bei dem ersten Beginn ernsterer Komplikationen operiert wird. Nur bei ständiger Eiweißausscheidung, resp. dauernder Erhöhung des Blutdrucks würde m. E. sofort zu operieren sein, wofern die Erscheinungen einer Schrumpfniere nicht bereits zu weit vorgeschritten sind.

Die in Betracht kommenden Operationen sind die Nephro- und die Pyelolithotomie.

Ueber die Behandlung der Komplikationen in Fällen, in denen eine Operation nicht gewünscht wird, resp. aus besonderen Gründen nicht möglich ist, s. die betr. Kapitel (Cystitis, Pyelonephritis, eitrige Paranephritis).

Anhang.

1. **Phosphaturie.** Mit dem Namen bezeichnet man Zustände, die zu einer mehr oder weniger ständigen Ausscheidung eines Phosphatsedimentes (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia) entweder schon innerhalb der Harnwege (und dadurch treten sie in ätiologische Beziehung zu den Phosphatsteinen!) oder unmittelbar nach dem Urinlassen führen.

Die Ursachen dieser Phosphaturie sind verschiedene, im wesentlichen folgende:

1. Momente, welche den Harn amphoter oder alkalisch machen (hyperazide Zustände, Resorption von Exsudaten und Transsudaten, alimentäre Zufuhr von Alkali durch Mineralwässer, vegetabilische Kost usw.). Die sich bei Nervösen nicht selten findende Phosphaturie, die man oft als Ursache der Nervosität betrachtete, erklärt sich wahrscheinlich durch die bei diesen häufig vorhandenen hyperaziden Zustände des Magens.

2. Vermehrte Kalkausscheidung im Harn, die vikariierend eintritt (an Stelle der normal stärkeren Darmausscheidung) bei gewissen, namentlich bei Kindern vorkommenden Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut (Calcariurie). Die Vermehrung der Kalkausscheidung mit dem Harn bedingt eine Vermehrung der unlöslichen basischen Phosphate.

2. **Oxalurie.** Unter bestimmten Bedingungen kommt es zur Vermehrung der Oxalsäureausscheidung, und zwar vor allem nach dem Genuß besonders oxalsäurereicher Gemüse oder aber bei starkem Ueberschuß freier Salzsäure im Magen, die größere Mengen des sonst unlöslichen und unresorbierbaren Kalkoxalats in Lösung bringt. Die Oxalurie ist also nur eine Ausscheidungs-, keine eigentliche Stoffwechselanomalie. Die große pathogenetische Bedeutung, die man ihr namentlich für eine Reihe von nervösen Zuständen zuschrieb, besitzt sie nicht. Klinisches Interesse hat sie im besonderen mit Rücksicht auf die Aetiologie der Oxalatsteine, vielleicht auch in bezug auf gewisse Formen der Albuminurie (s. o. S. 670).

13. Tierische Parasiten der Harnorgane.

1. Echinococcus. Ueber die Naturgeschichte desselben siehe bei Leberechinococcus. Nierenechinococcus ist selten. Seine Diagnose wird erst möglich, wenn ein seinen Merkmalen nach der Niere angehöriger cystischer Tumor nachweisbar wird, oder nach Durchbruch einer

Cyste ins Nierenbecken mit Entleerung von Tochterblasen, Stücken der geschichteten Cuticula oder den charakteristischen Haken (allerdings kann der Durchbruch ins Nierenbecken auch einmal von anderen Organen, z. B. der Leber her, erfolgen). Die Punktion einer verdächtigen cystischen Nierengeschwulst ist nur gestattet, wenn eine Operation unmittelbar hinterher folgen kann. Nach einem Spontandurchbruch ist natürlich Heilung möglich, bei sicherer Diagnose hat sonst unbedingt operative Behandlung stattzufinden, namentlich auch dann, wenn sekundäre Störungen sich entwickelt haben (Infektion des Blaseninhaltes mit Vereiterung). Differentialdiagnostisch wichtig ist der Nachweis einer Eosinophilie, die sich fast stets bei Echinococcus findet.

2. Distoma haematobium (Schistosomum haematobium, Bilharzia), zu den Trematoden gehörig. Die Wurmeier gelangen mit Urin und Fäces ins Wasser. Hier entwickelt sich aus den Eiern eine Larve. Ob diese direkt den Menschen infiziert (durch die Haut?), oder ob zunächst in einem Zwischenwirt das Auswachsen zum geschlechtsreifen Wurm stattfindet, ist noch nicht sicher bekannt. Beim Menschen siedeln sie sich vornehmlich in den vesikalen, in zweiter Linie auch in den hämorrhoidalen Venenplexus an. Von hier aus gelangen sie auf die Oberfläche der entsprechenden Schleimhäute, vor allem also auch auf die der ableitenden Harnwege und erzeugen hier Blutungen, sowie cystitische, pyelitische und pyelonephritische Erscheinungen. Sehr häufig geben sie Veranlassung zur Bildung von Urethralfisteln, noch häufiger zur Bildung von Harnkonkrementen. Da die Krankheit (Bilharziosis) sich besonders häufig in Aegypten findet, gibt das vielleicht auch die Erklärung für das so häufige Vorkommen von Harnsteinen in diesem Lande (s. o. S. 703).

3. Filaria sanguinis (F. Bancrofti). Der Wurm selbst oder seine Embryonen siedeln sich im Lymphgefäßsystem, vor allem auch dem der Blasen- und Ureterschleimhaut an, bedingen durch Verstopfung eine Lymphstauung und bringen die gestauten Lymphgefäße zum Bersten. So kommt es zum Erguß von Lymphe (meist auch von etwas Blut) in die Harnwege, zu einer Hämato-Chylurie. Die Krankheit kommt fast nur in tropischen Ländern vor (Ostindien, China, Australien, Aegypten). Lokalisieren sich die Parasiten in den Lymphstämmen der Extremitäten, so kommt eine andere Erkrankungsform der Filariose zustande, die Elephantiasis arabum.

Krankheiten der Harnblase.

Vorbemerkung. Ein Teil der Blasenkrankheiten (Tuberkulose) ist bereits früher zusammen mit den entsprechenden Affektionen der oberen Harnwege besprochen resp. erwähnt worden. Die übrigen Erkrankungen können hier nur insoweit berücksichtigt werden, als sie in den Bereich der inneren Medizin fallen. Die Untersuchung und Behandlung der Blasenkrankheiten ist in neuerer Zeit Gegenstand spezialistischer Beschäftigung geworden. Auf die hierbei angewandten Methoden (Cystoskopie u. a.) und ihre Befunde kann in der folgenden Darstellung nur gelegentlich hingewiesen werden.

1. Cystitis (Blasenkatarrh).

Pathologische Anatomie: Bei der akuten katarrhalischen Cystitis ist die Schleimhaut meist nur leicht geschwollen und gerötet. Infolge der nur spärlichen Schleimdrüsen ist die Schleimabsonderung gering. Bei stärkeren Entzündungen tritt Eitersekretion und meist auch leichte Blutung ein. Daneben kann es zu stärkeren, mehr lokalen oder diffusen anatomischen Veränderungen der Blase kommen (croupöse und diphtherische Prozesse), eventuell auch zu multipler Abszeßbildung in der Blasen-

wand. Bei chronischer Cystitis ist die Schleimhaut verdickt und gewulstet, oft fleckweise schiefrig verfärbt (alte Blutungen); sie kann mit Harnsalzen inkrustiert sein. Der chronisch entzündliche Prozeß schreitet auf die Submocosa, Muscularis und eventuell auch auf das paravesicale Bindegewebe (Paracystitis) oder auch den peritonealen Ueberzug der Blase fort (Pericystitis). Sehr häufig kommt es zu sekundären Schrumpfungsprozessen in der Blasenwand (Schrumpfblase), so daß die Blasenkapazität und die Dehnbarkeit der Wand auf ein Minimum zurückgehen. Unter den ätiologischen Momenten, die zur Cystitis führen, spielen eine besonders große Rolle alle Verengerungen der Harnröhre. Infolge der dauernd vermehrten Arbeit der Blasenmuskulatur entwickelt sich dabei eine starke Hypertrophie derselben; an der Innenfläche der Blase treten die Muskelzüge als dicke, netzförmig angeordnete Balken hervor (Balkenblase).

Aetiologie. Chemische Stoffe (Kantharidin, Aloe, Säuren usw.) können eine Entzündung der Blase, ebenso wie eine solche der übrigen Abschnitte der Harnwege erzeugen. Ungleich häufiger sind aber Bakterien die Ursache, vor allem Colibazillen, Staphylokokken, Proteusarten, Streptokokken, Tuberkelbazillen (s. o.), Typhusbazillen, Pneumokokken. Es ist aber zu beachten, daß die Bakterien allein offenbar diese Wirkung nicht haben, was z. B. das Vorkommen von reiner Bakteriurie (s. sp.), von Typhusbazillen im Harn ohne cystitische Erscheinungen beweist. Zu den akzidentellen, begünstigenden Momenten gehören insbesondere alle jenen, die zu einer Harnstauung führen (Strikturen, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung, Steinverlegung). Ferner Verletzungen der Blasenschleimhaut durch Instrumente, Steine, geburtshilfliche Operationen. Die häufige Entstehung einer Cystitis während der Menstruation, der Gravidität und im Puerperium spricht dafür, daß auch diese Zustände prädisponierend wirken (kollaterale Hyperämie?). Und schließlich spielen offenbar Erkältungsursachen und in manchen Fällen eine individuell vorhandene abnorme Widerstandlosigkeit der Blasenschleimhaut eine Rolle.

Die Wege, auf denen die Infektionsserreger in die Blase gelangen, sind folgende:

1. von außen her durch nicht sterile Instrumente oder dadurch, daß aus der normalerweise bakterienhaltigen Urethra Infektionserreger in die Blase geschoben werden (Katheter, Cystoskop, Steinsonden), oder spontan bei vollkommenen Harnstauungen oder bei Abschwächungen der starken Ausspülfähigkeit des normalen Harnstrahles (Blasenlähmung, permanentes Harnträufeln bei Sphinkterenlähmung, partielle Strikturen, die den Harnstrahl abschwächen). Bei Frauen mit ihrer kurzen Urethra ist das Eindringen von Bakterien durch die Urethra besonders leicht möglich;
2. absteigende Infektion, vermittelt durch den herabträufelnden Urin der Niere vom Nierenbecken her (bei Nierenerkrankungen, septischen Infektionen und anderen Infektionskrankheiten, bei denen die Niere Bakterien passieren läßt);
3. ganz selten hämatogen, indem auf dem Blutwege direkt Infektionserreger in die Blasenschleimhaut gelangen. Namentlich vom Darm her soll durch Vermittlung der Blutbahn eine Infektion der Blase stattfinden können;
4. aus der Umgebung direkt vom Rectum her (?), bei Durchbruch von Eiterungen der Nachbarschaft in die Blase (Perityphlitis, Parametritis, carcinomatöse Wucherungen vom Darm her mit Bildung von Blasendarmfisteln);
5. in einem Teil läßt sich der Infektionsweg nicht ermitteln.

Ein Teil der Mikroorganismen ruft im Harn chemische Umsetzungen hervor, deren Produkte weiter schädigend auf die Blasenschleimhaut wirken und nach ihrer Resorption toxisch auf den gesamten Organismus wirken können.

Symptome. Je nach der Intensität der Entzündung und der Beteiligung des Allgemeinbefindens sind die Symptome sehr verschieden stark ausgesprochen. Man unterscheidet nach dem zeitlichen Ablauf akute und chronische Cystitis.

Am zweckmäßigsten würde natürlich eine ätiologische Einteilung sein, also etwa von einer Colicystitis, Staphylococcuscystitis usw. zu sprechen sein. In manchen Fällen geschieht das auch, sobald die bakteriologische Aetiologie klar gestellt ist. In der Tat kommen häufig den durch die verschiedenen Bakterien erzeugten Formen der Cystitis

auch besondere klinische Merkmale zu. In ebenso vielen Fällen aber auch nicht, sei es nun, daß das Krankheitsbild durch die individuelle Reaktion des Infizierten, oder durch komplizierende Grundkrankheiten (Steine, Tuberkulose, Strikturen usw.) verändert wird, sei es, daß die so häufigen und selbst bei derselben Erkrankung im Laufe der Zeit oft wechselnden Mischinfektionen das Krankheitsbild bald in dieser, bald in jener Richtung verändern. Rovsing unterscheidet eine Cystitis epithelialis (durch Mikroben verursacht, die nicht pyogen, sondern lediglich harnstoffzersetzend wirken; dabei wirkt das entstandene Ammoniak destruierend auf die Blasenepithelien), die Cystitis suppurativa ammoniacalis (harnstoffzersetzend und pyogen wirkende Bakterien, so besonders die Staphylokokken und Proteus Hauser) und die Cystitis suppurativa acida (eitererregende Mikroben ohne Harnstoffzersetzung, vor allem Streptococcus pyogenes, Gonococcus, Bakterium Coli und Tuberkelbazillen). Dieser Versuch einer mehr ätiologischen Klassifizierung (nach Gruppenwirkungen der Bakterien) ist aus manchen symptomatologischen und therapeutischen Gründen sehr berechtigt, scheint indessen noch nicht allseitig genug anerkannt zu sein, um an diese Stelle übernommen werden zu können. Ein anderes Einteilungsprinzip ist das, das sich an die spezielleren anatomischen Bilder anknüpft, die allerdings nur auf cystoskopischem Wege erhältlich sind, da die klinischen Bilder der einzelnen Formen nicht präzis genug sind, um auf die anatomischen Ursachen hinreichend sichere Rückschlüsse zu gestatten. (Cystitis colli, Cystitis trigoni, Cystitis proliferans, papillaris, granulosa, cystica, ulcerosa usw.). Die Möglichkeit der Erkennung dieser speziellen Formen setzt also die Beherrschung der cystoskopischen Untersuchungsmethoden voraus. Wir glauben, daß diese Methoden einmal Allgemeingut der Aerzte werden können und können uns der Ansicht derjenigen Autoren nicht anschließen, die sie nur in der Hand des Spezialisten gelten lassen wollen.

Solange das aber nicht der Fall ist, müssen wir uns an dieser Stelle beschränken auf die alte klinische Einteilung in akute und chronische Cystitis, wobei aber an entsprechenden Stellen auf besondere klinische Merkmale einzelner Formen hingewiesen werden wird.

Die akute Cystitis setzt oft mit Fieber, nicht selten sogar mit einem oder wiederholten Schüttelfrösten ein, letzteres namentlich in den Fällen, in denen die Infektion durch eingeführte Instrumente unter gleichzeitiger Verletzung der Blasenschleimhaut herbeigeführt wird. Die lokalen Symptome sind quälender Tenesmus, häufige Entleerung kleiner Mengen von Harn unter lebhaften Schmerzen, bei stärkerer Entzündung auch Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Selten kommt es zu zeitweiser Harnretention infolge reflektorischen Krampfes des Sphincter vesicae.

Der Harn ist trübe, seine Reaktion hängt ab von der Art der Cystitiserreger, von der Aufenthaltsdauer des Harns in der Blase, auch von der Quantität des beigemengten (alkalisch reagierenden) Eiters. Er kann sauer oder alkalisch sein, letzteres infolge von Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak durch die Cystitiserreger. Bei ammoniakalischer Zersetzung zeigt der Harn einen charakteristischen stechenden Geruch.

Die durch Colibazillen und ähnliche Mikroorganismen hervorgerufene Cystitis verläuft meist mit saurer Reaktion. Den Tuberkelbazillen und Gonokokken kommt ebenfalls nicht die Fähigkeit zu, Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umzuwandeln. Diese Eigenschaft besitzen dagegen die Staphylokokken, Proteus u. a. Die durch letztere Mikroorganismen hervorgerufene Zersetzung des Harnes kann in der Harnblase um so größere Fortschritte machen, je länger der Harn in der Blase bleibt. Die höchsten Grade von ammoniakalischer Zersetzung finden sich daher bei Patienten mit behinderter Harnentleerung bzw. Blasenlähmung.

Die Trübung des Harns wird durch den Eitergehalt und (mit Ausnahme der seltenen Fälle von Cystitis durch chemische Reizung) durch massenhafte Bakterienentwicklung hervorgerufen. Bei reichlichem Eitergehalt bildet sich ein weißliches Sediment, das bei ammoniakalischer Zersetzung zum großen Teil aus einer fadenziehenden, gallertartigen Masse

(unter der Wirkung des Alkali gequollenem Eiter) besteht. Mikroskopisch findet man außer Eiterkörperchen und Mikroorganismen Blasenepithelien, meist auch einzelne rote Blutkörperchen. In manchen Fällen treten auch reichlichere, makroskopisch zu erkennende Blutungen auf. Bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns findet man auch reichlich Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia („Sargdeckelform") und harnsaurem Ammon („Stechapfelform").

Bei Cystitis infolge von gonorrhoischer oder postgonorrhoischer Urethritis findet man gewöhnlich in dem trüben Harn die schon mit bloßem Auge sichtbaren „Tripperfäden".

Bei jauchiger Cystitis und Blasendiphtherie zeigt der Urin penetranten Fäulnisgeruch; er enthält nekrotische Gewebsfetzen und häufig Blut.

Verschiedenen Bakterienarten kommt die Eigenschaft zu, aus dem organisch gebundenen Schwefel des Harnes H_2S zu bilden. Nicht selten enthält daher der infizierte Harn Schwefelwasserstoff (Hydrothionurie) und zeigt dann den charakteristischen Geruch nach faulen Eiern.

In seltenen Fällen entwickeln sich aus dem Harn bereits in der Blase verschiedene Gase (Kohlensäure, Wasserstoff u. a.), die unter polterndem Geräusch bei der Harnentleerung entweichen können (Pneumaturie). Relativ am häufigsten beobachtet man dies bei Diabetes mellitus: Zersetzung von Traubenzucker durch den Bacillus aërogenes, manche Arten der Coligruppe u. a. unter Bildung von CO_2. Aber auch zuckerfreier Harn kann durch manche Bakterien, besonders aus den beiden eben genannten Gruppen, unter Gasbildung zersetzt werden. Pneumaturie kann auch infolge von Kommunikation der Blase mit dem Darm entstehen, teils durch Entweichen von Darmgasen, teils durch die Wirkung der Darmbakterien auf den Harn. Bei Durchbruch des Darms in die Blase enthält der Harn auch häufig Bestandteile des Darminhaltes, welche die Diagnose ermöglichen (Muskelfaserreste, Pflanzenzellen usw.).

Jeder, erhebliche Mengen von Eiter enthaltende Harn zeigt auch Eiweiß, doch ist der Eiweißgehalt bei Cystitis — außer bei reichlicher Blutung — meist nur gering (Trübung bei der Kochprobe).

Verlauf. Die akute Cystitis verläuft in der Mehrzahl der Fälle günstig, das Fieber fällt in wenigen Tagen ab, die lokalen Beschwerden lassen nach. In allen Fällen, in denen sich die Ursache der Cystitis nicht oder nur langsam entfernen läßt, entwickelt sich allmählich das Bild der chronischen Cystitis; die subjektiven Beschwerden, namentlich der Tenesmus, lassen dann entsprechend der Länge der Dauer in der Regel mehr und mehr nach. Der Harnbefund entspricht dem Grade und der Art der anatomischen Veränderungen. Die große Gefahr ist immer die der allmählichen Aszension des Prozesses mit sekundärer Entwicklung einer Pyelitis, resp. Pyelonephritis.

Zuweilen entwickeln sich — häufiger im Verlaufe der chronischen Cystitis — Zeichen einer Allgemeininfektion, besonders oft bei Komplikation mit Pyelitis und Pyelonephritis (vgl. dort die nähere Schilderung). Aber auch bei schweren Infektionen der Harnblase allein, besonders bei jauchiger und diphtherischer Cystitis, kann sich ein schweres septisches Krankheitsbild entwickeln. Bei diesen letztgenannten Formen findet auch öfters ein Fortschreiten des infektiösen Prozesses auf die Umgebung der Blase statt: eitrige Paracystitis. Auch Peritonitis kann durch Uebergreifen der Entzündung auf das Blasenperitoneum oder durch Durchbruch der nekrotischen Blasenwandung in die Peritonealhöhle entstehen. In solchen schweren Fällen dauert das Fieber meist an, die Schüttelfröste können sich wiederholen, und unter hohem Fieber oder auch bei subnormaler Temperatur erfolgt der Exitus.

Die **Diagnose** gründet sich auf den Harnbefund und die subjektiven Symptome. Zur Feststellung der speziellen Aetiologie ist die bakteriologische Untersuchung des Sedimentes notwendig (gefärbte Trockenpräparate, eventuell Kulturverfahren). Ueber die Diagnose der von der Blase aufsteigenden Infektion vgl. Pyelitis und Pyelonephritis.

Noch einmal sei hervorgehoben, daß jede länger dauernde Cystitis, für die eine anderweitige Aetiologie nicht nachweisbar ist und die jeder Therapie trotzt, den Verdacht auf Tuberkulose erwecken muß.

Die **Prognose** der akuten Cystitis ist gut. Bei der chronischen Cystitis hängt der Ausgang ganz davon ab, inwieweit die veranlassende Ursache beseitigt oder wenigstens gemildert werden kann (Steine, Strikturen, Prostatahypertrophie usw.). Die Gefahren einer schwer zu bekämpfenden Cystitis ergeben sich aus dem über den Verlauf Gesagten.

Therapie: Prophylaktisch ist die sorgfältigste Sauberkeit bei Einführung von Instrumenten geboten; sie sollen natürlich nur bei unbedingter Notwendigkeit eingeführt werden. Zur Vermeidung von Infektionen bei täglichem Katheterisieren werden Nachspülungen mit 1-proz. Phenosalyllösung empfohlen (Rovsing). Bei bettlägerigen, leicht benommenen Patienten verhüte man Blasenüberdehnung durch regelmäßiges Anhalten zum Urinieren.

Bei akuter Cystitis irgendwie lebhafteren Grades, namentlich aber auch bei bestehendem Fieber, ist Bettruhe erforderlich. Die Diät muß absolut reizlos (Milchsuppen, Breie usw.), die Flüssigkeitszufuhr reichlich sein (keine alkoholischen Getränke!). Für regelmäßigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen (milde Abführmittel wie Califig, Milchzucker, Purgen usw.).

Gegen den starken Tenesmus verordnet man warme Umschläge auf die Blasengegend, warme Sitzbäder, bei Frauen Kamillendampfbäder auf dem Bidet, bei intensiveren Beschwerden Suppositorien von Opium und Belladonna (z. B. Extr. Belladon. 0,02, Extr. Opii 0,02—0,05 oder 0,01—0,02 Morphium in Zäpfchen). Auch Clysmen von Antipyrin und Opium wirken gut (Antipyrin 1,0 Tinct. Opii gtts. 10—20, Aq. dest. 5,0).

Eine lokale Behandlung findet bei akuter Cystitis nicht statt, es sei denn, daß bei vollkommener Harnretention katheterisiert werden muß.

Auch eine medikamentöse Behandlung kann bei ganz akuten Formen unterbleiben; nur bei den sich in die Länge ziehenden Formen oder dann, wenn gleich von Anfang an stärkere bakterielle Prozesse vorhanden sind, verordne man „Harnantiseptica", wie Urotropin (4—8mal täglich 0,5 g), Helmitol (3—4mal täglich 1 g), Salol (3—4mal täglich 1 g), letzteres namentlich bei Colicystitiden; ferner Hetralin und Borovertin (2—3 g pro die).

Bei der chronischen Cystitis sollen vor allem die veranlassenden Ursachen nach Möglichkeit bekämpft werden (Blasensteine, Harnröhrenstrikturen usw.). Bei vollkommenen Blasenlähmungen mit Retention des Urins muß die Harnentleerung durch regelmäßiges Katheterisieren erfolgen (2mal am Tag genügt meist). Bald ergibt sich dann meist die Notwendigkeit gegen die schweren, entzündlichen Veränderungen der Blase und prophylaktisch gegen die Aszension des Prozesses eine lokale Behandlung der Blase mit adstringierenden und desinfizierenden Spülungen vorzunehmen (über die Technik der Injektion s. das betr. Kap.). Es kommen hauptäschlich in Betracht Lösungen von Argent. nitr. (1:1000) als adstringierendes Mittel, zu einfachen Spülungen der Blase physiologische Kochsalzlösung, 3-proz. Borsäurelösung, Argentum nitricum (1:5000).

Auch Jodoformemulsionen können vorsichtig injiziert werden (Jodoform 50, Glyzerin 40, Aq. dest. 10, Gummi tragacanth. 0,25, hiervon ½ Eßlöffel mit 50 ccm Wasser für 1 Minute in die Blase gespritzt). Als innerlich zu verabreichende Harnantiseptica wendet man die oben genannten, und zwar am besten die verschiedenen Präparate in regelmäßigem Wechsel an. Diätetisch muß man natürlich etwas liberaler sein, doch sollen auch hier alle starken Gewürze und reizenden Genußmittel verboten werden.

Anhang: **Bakteriurie.**

Unter Bakteriurie versteht man die Infektion des Harns mit Bakterien — am häufigsten Colibazillen — ohne daß Zeichen einer Entzündung der Harnwege (Leukocyten, Epithelien) im Urin nachweisbar sind. Die Bakteriurie kann entweder das Residuum einer früher vorhandenen Cystitis, resp. Pyelocystitis sein, bei der die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen, die Bakterien aber geblieben sind, oder sie ist von vornherein als solche vorhanden gewesen, ohne daß zu es entzündlichen Veränderungen kommt. Der Urin zeigt in der Regel eine staubartige Trübung, ohne Neigung der Trübung zum Sedimentieren (wenigstens bei den Colibakterien). Subjektive Beschwerden fehlen meist; in anderen Fällen belästigt der oft leicht fäkulente Geruch des Urins die Patienten oder es besteht Brennen an der Harnröhrenöffnung nach jeder Miktion. Vorübergehend kann es jedoch auch zu leichten cystitischen oder pyelocystitischen Erscheinungen kommen (Tenesmus, geringe Schmerzen in Nierengegend, Auftreten von Leukocyten, vermehrte Epitheldesquamation). Bei Frauen ist das Leiden häufiger als bei Männern. Die Therapie beschränkt sich im wesentlichen auf die Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen, und die Darreichung von Harnantiseptica. Gegen das oft sehr lästige Brennen an der Harnröhrenöffnung empfiehlt sich das Aufstreichen von Anästhesinsalbe (0,3 Proz.). In sehr hartnäckigen Fällen — und die meisten Fälle sind sehr hartnäckig — haben auch wir mehrfach gute Erfolge mit dem WRIGHTschen Vaccinationsverfahren gehabt (bei Colibakteriurie): aus der Blase des Patienten gezüchtete abgetötete Colikulturen werden in steigenden Dosen subkutan eingespritzt.

2. Blasensteine (Cystolithiasis).

Die größere Zahl der Blasensteine stammt aus dem Nierenbecken; allerdings pflegen sie dann hier durch Apposition von Harnsalzen oft erheblich zu wachsen. In einer Reihe von Fällen entstehen die Steine in der Blase selbst, und zwar vor allem Phosphatsteine bei chronischer Cystitis mit ammoniakalisch zersetztem Harn.

Die chemische Natur der aus dem Nierenbecken herabgerückten Steine gleicht durchaus der, die sie an der Ursprungsstelle selbst hatten; auch Form und Farbe können lange Zeit dieselben bleiben. Später aber lagern sich Harnsalze an, und zwar vor allem Phosphate, da ja so oft eine ammoniakalische Cystitis die Folge ist.

Blasensteine sind bei männlichen Individuen sehr viel häufiger als bei Frauen, was wohl in Zusammenhang steht mit der verschiedenen Länge und Weite der Harnröhren.

Gewöhnlich sind der oder die Steine (es können natürlich auch mehrere sein) in der Blase beweglich; gelegentlich können sie feststecken in Divertikeln.

Symptome: Die Hauptsymptome sind Schmerzen, Blutungen und Miktionsbeschwerden. Dabei ist es höchst charakteristisch und differential-

diagnostisch sehr verwertbar, daß diese Erscheinungen wesentlich nach Erschütterungen, Bewegungen, Ausgleiten auftreten und umgekehrt durch ruhiges Hinlegen des Kranken bald beseitigt werden. Besonders charakteristisch ist die Unterbrechung des Harnstrahls infolge Verlegung des Orificium urethrae durch ein kleines Konkrement und die nachträgliche Wiederherstellung der Urinentleerung durch einige Bewegungen, resp. durch Wechsel der Körperstellung.

Im übrigen hängt die Intensität der Schmerzen ab von der Größe und Oberflächenbeschaffenheit der Steine, sowie davon, ob eine gleichzeitige Infektion des Harns besteht oder nicht.

Kleine Steine machen nur gelegentlich und anfallsweise Beschwerden; nur wenn ein solcher Stein in die Urethra gelangt und hier hindurchgezwängt wird, oder stecken bleibt, treten auch Erscheinungen ein, im ersteren Fall mehr oder weniger lebhafte schneidende Schmerzen, im zweiten Fall Symptome der akuten Harnretention.

Bei größeren Steinen werden die Symptome konstanter und lebhafter: heftige Schmerzen, die von der Blase in die Glans penis, zuweilen auch in den Hoden oder Oberschenkel ausstrahlen und Blutungen sowie Tenesmus. Bei sehr großen oder multiplen Steinen können die Beschwerden dauernd werden; sie sistieren dann vor allem oft auch in der Nacht oder während sonstiger Ruhestellung des Körpers nicht.

Bei infizierten Blasensteinen oder in den Fällen, in denen eine von vornherein vorhandene Pyelocystitis Veranlassung zu sekundärer Steinbildung geben, gesellen sich den Steinsymptomen natürlich die Symptome der betreffenden Krankheiten hinzu.

Die **Diagnose** ist oft aus den subjektiven Symptomen nicht zu stellen, namentlich wenn es sich um festsitzende Konkremente handelt und gleichzeitig die Symptome einer schweren Cystitis oder Cystopyelitis bestehen.

In anderen Fällen sind die subjektiven Beschwerden außerordentlich typisch, besonders das so charakteristische Auftreten von Beschwerden bei Bewegungen und das Nachlassen derselben in der Ruhe.

Bei Kindern und auch bei Frauen gelingt es oft durch bimanuelle recto-abdominale oder abdomino-vaginale Palpation der leeren Blase den Stein direkt zu fühlen.

Auch die Einführung eines stärkeren Gummikatheters mit Mercierscher Krümmung des Schnabels kann zur Auffindung eines Steines führen: bei Berührung des Steines teilt sich den Fingern das Gefühl eines eigenartigen Schabens mit (Rovsing). Man soll jedenfalls den Gummikatheter zunächst versuchen, ehe man zur schwierigeren und gefährlicheren Einführung der metallenen Steinsonde geht. Die röntgenologische Untersuchung leistet wegen der Schwierigkeit der Beckenaufnahme nicht so viel wie bei den Nierensteinen.

Die sicherste und zuverlässigste diagnostische Methode ist die cystoskopische; sie orientiert zugleich über Größe, Zahl, Sitz und Oberflächenbeschaffenheit der Steine.

Therapie. Prophylaktisch kommen dieselben Maßnahmen in Betracht wie bei den Nierensteinen; vor allem soll auch jede ammoniakalische Cystitis und die damit verknüpfte Neigung zur Bildung von Phosphatsteinen auf das energischste bekämpft werden.

Steine, die voraussichtlich das Urethrallumen nicht passieren können (bis etwa zu Bohnengröße, wenigstens bei Frauen) sollen unter allen Umständen operativ entfernt werden, ganz gleichgültig, ob bereits eine Infektion der Blase besteht oder nicht. In Betracht kommt die Sectio alta oder die Steinzertrümmerung; die Wahl der Methode muß dem Chirurgen überlassen bleiben.

3. Blasentumoren.

Die häufigste Neubildung der Blase ist das Papillom (Zottenpolyp, Fibroma papillare s. villosum), das entweder einzeln oder zu mehreren vorkommt, ja unter Umständen die ganze Blasenschleimhaut bedecken kann („universelle Villose"). Die einzelnen zottenförmigen Gebilde bestehen aus einem baumartig verästelten, gefäßreichen, bindegewebigen Gerüst mit mehrschichtiger epithelialer Ueberkleidung. Die epitheliale Ueberkleidung überwiegt oft so sehr, daß schon die rein anatomische Klassifizierung dieser Geschwüslte schwierig ist (Bindegewebs- oder epitheliale Geschwülste?). Dasselbe gilt auch von der klinischen Stellung insofern, als es bei Erkennung der Geschwulst außerordentlich schwierig ist von vornherein ein Urteil über die Benignität- oder Malignität dieses Tumors abzugeben. Jedenfalls ist die Unterscheidung von den papillar wachsenden primären Carcinomen der Blase sehr schwierig. Deshalb soll jedes, auch noch so gutartig anlassende Papillom von vornherein radikal-chirurgisch behandelt werden.

Carcinome treten entweder in Form papillärer Wucherungen (s. o.) auf oder sie bewirken eine diffuse Infiltration der Blasenwand. Bei Verlegung eines oder beider Ureteren entwickeln sich die entsprechenden Folgezustände (Hydronephrose, resp. Anurie mit tödlichem Ausgang). Häufiger als das primäre Carcinom ist das sekundäre, von benachbarten Organen ausgehende. Von den reinen Bindegewebsgeschwülsten sind Fibrome sehr selten, Sarcome etwas häufiger.

Ueber die Aetiologie der Blasengeschwülste ist kaum mehr bekannt als sonst über Geschwülste. Auffallend ist, daß sie relativ häufig bei Anilinarbeitern (Rehn) und bei Bilharziose gefunden werden.

Symptome. Die gutartigen Geschwülste können jahrelang symptomlos bestehen, bis plötzlich eine mehr oder weniger schwere Blutung einsetzt, die sich nach einiger Zeit wiederholt. Wenn erst einmal Blutungen aufgetreten sind, so pflegen die Intervalle kürzer und kürzer zu werden. Beim Carcinom pflegen die Blutungen erst mit dem Beginn des ulcerativen Zerfalls einzusetzen, dann aber auch konstant anzuhalten. Charakteristisch für die Blutung bei Blasentumoren ist, daß der Harn beim Beginn des Urinierens oft wenig oder gar kein Blut enthält, allmählich mehr und mehr blutig wird und zuletzt fast nur aus Blut besteht. Wenn sich reichliche Blutungen häufig wiederholen, so können sie schließlich zu schwerer Anämie und zur Gefährdung des Lebens führen auch bei an sich gutartigen Geschwülsten. Schmerzen sind inkonstant und haben nichts Charakteristisches; nur bei carcinomatöser Infiltration der Blasenwand können sie dauernd vorhanden und außerordentlich qualvoll sein. Gelegentlich können mit dem Urin kleine Geschwulstpartikelchen abgehen.

Die Symptome, die Blutgerinnsel, Geschwulstpartikelchen, Geschwulstknoten selbst durch Verlegung eines oder beider Ureteren oder der Urethra machen, sind die gleichen wie bei sonstwie entstandenen Verstopfungen.

Die **Diagnose** kann ohne cystoskopische Untersuchung sehr schwierig sein und lange Zeit unentschieden bleiben. Bei Anwendung des Cystoskops ist sie leicht bis auf die oft schwierige Entscheidung, ob eine Geschwulst gutartigen oder bösartigen Charakters ist.

Therapie. Sobald eine Geschwulst festgestellt ist, soll sie, auch wenn sie scheinbar durchaus gutartiger Natur ist, exstirpiert werden, wofern das noch möglich ist. Bei nicht operablen Tumoren können starke Blutungen eventuell durch Abklemmung der blutenden Gefäße und Kauterisation bekämpft werden. Bei universeller Villose kann, wenn keine Metastasen

vorhanden sind, die Totalexstirpation der Blase mit Implantation der Ureteren ins Rektum in Betracht kommen.

Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische, vor allem auf die Folgen der Blutung und die Beschwerden der konkomittierenden Cystitis gerichtete.

4. Die nervösen Erkrankungen der Blase.

Ueber die Innervation der Blase und den normalen Entleerungsmechanismus s. Kapitel „Rückenmarkerkrankungen". Nervöse Störungen der Blasentätigkeit kommen nur verhältnismäßig selten als selbständige Erkrankungen vor; zum Teil sind sie Folgen von organischen Erkrankungen oder Verletzungen des Zentralnervensystems, zum Teil Folgen organischer Erkrankungen der Blase selbst.

Die Differentialdiagnose kann oft sehr schwierig und verantwortungsreich sein. In jedem einzelnen Fall ist sorgfältig zu untersuchen, ob nicht doch eine Erkrankung des Zentralnervensystems oder eine organische Erkrankung der Blase vorliegt (Katarrh, Steine, Tuberkulose, Geschwülste).

a) Störungen der Sensibilität.

1. Schmerzen sind viel häufiger bei organischen Erkrankungen der Blase als bei nervösen. Zu beachten ist, daß auch Erkrankungen der benachbarten Organe (Rektum, Prostata, weibliche Genitalien, Harnleiter, Nierenbecken) zu Schmerzen in der Blasengegend Veranlassung geben können. Heftige Schmerzanfälle nervöser Natur kommen vor allem bei der Tabes dorsalis vor („vesikale Krisen"), seltener bei Neurasthenie und Hysterie.

Bei Fissuren des Mastdarms, entzündeten Hämorrhoiden, Prostatitis, Kongestionen der Urethra nach masturbatorischen oder sexuellen Exzessen, vor allem auch bei Coitus interruptus kommt oft eine eigenartige Ueberempfindlichkeit der Blase zur Beobachtung, die sich in Schmerzen und vermehrtem Harndrang äußert (Hyperaesthesia vesicae, Cystalgie, „reizbare Blase", Neurosis vesicae). Die Kranken müssen alle halbe Stunde oder noch häufiger Urin lassen, jedoch nur am Tag, in der Nacht haben sie vollkommene Ruhe. Oft ist die Pollakurie kombiniert mit Schmerzen über der Symphyse. Dabei ist der Harn meist von normaler Menge (nur gelegentlich Polyurie) und immer von normaler Beschaffenheit.

2. Vermehrter Harndrang. Normalerweise findet die Miktion etwa 4—6mal am Tage statt; in der Nacht sistiert sie vollkommen, vorausgesetzt, daß nicht des Abends größere Flüssigkeitsmengen zugeführt sind. Eine Reihe noch physiologischer Momente können die Miktionsfrequenz erhöhen, so Abkühlung (kaltes Bad), psychische Erregungen wie Aengste und Unruhe, Schreck usw. Vermehrter Harndrang findet sich weiter oft während der Menstruation und der Gravidität. Besonders regelmäßig und intensiv finden wir denselben aber bei allen Erkrankungen der Blase selbst, sowie der benachbarten Organe (Cystitis, Urethritis posterior, Steine, Tuberkulose, Prostatahypertrophie u. a.). Bei der Cystitis entsteht der vermehrte Harndrang durch die Hyperästhesie der Blasenschleimhaut, die zu öfterer Entfaltung des Entleerungsmechanismus führt. Bei chronischer Cystitis kann diese Ueberempfindlichkeit wieder verschwinden und dementsprechend die Miktionsfrequenz wieder normal werden.

3. Herabsetzung des Harndrangs kommt als Folge von Benommenheit bei Schwerkranken, ferner bei normalem Sensorium als Symptom mancher organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vor (Tabes, Paralyse, Gehirnhämorrhagie), gelegentlich auch bei Hysterischen.



Therapeutisch kommen neben der Bekämpfung der ursächlichen Leiden hydrotherapeutische Maßnahmen (warme Voll- oder Sitzbäder, PRIESSNITZsche Umschläge, Thermophore auf die Blasengegend), Elektrisieren (konstanter Strom, die eine Elektrode auf das Rückenmark, die andere auf die Blasengegend) und innerlich Brom, Antipyrin, Phenacetin usw. in Betracht. Mit der Anwendung lokaler Maßnahmen sei man zurückhaltend, wenn die Behandlung des Grundleidens dieselben nicht unbedingt erfordert.

b) Störungen der Motilität.

1. Blasenkrampf kommt häufig reflektorisch bei lokalen Erkrankungen (Cystitis, Urethritis posterior, Steine, Fremdkörper, Prostataerkrankungen usw.) vor, ferner vorübergehend nach Aufnahme gewisser Genußmittel (junges Bier, junger Wein), Arzneimittel (z. B. Methylenblau) und mancher Gifte, endlich zuweilen bei Spinalkranken und bei Neurosen, sowie nach instrumentellen Eingriffen wie Katheterisieren, cystoskopischen Untersuchungen usw.

Der Spasmus kann den Detrusor allein, den Detrusor und Sphinkter zusammen oder den Sphinkter allein befallen. Im ersteren Fall tritt plötzlicher und nicht zu beherrschender Harndrang ein, dem schnell entsprochen werden muß, wenn nicht Durchnässung der Kleider erfolgen soll. Bei gleichzeitigem Krampf von Detrusor und Sphinkter entsteht der „Tenesmus“, ein von heftigen Schmerzen oder Schneiden begleiteter Harndrang, dem gar nicht oder erst nach einiger Zeit und dann nur mühsam stattgegeben werden kann. Beim Krampf des Sphinkters allein können die Kranken den Harn nicht loswerden, trotz starken Pressens und Drückens (auch bei Zuhilfenahme der Bauchpresse).

Die Behandlung erfordert natürlich in erster Linie die Berücksichtigung des Grundleidens. Gegen die Spasmen selbst versuche man warme Umschläge auf die Blasengegend, warme Sitzbäder, bei Frauen Kamillendampfbäder, oder bei starken Beschwerden Suppositorien von Opium, Extr. Belladonnae oder Morphium (vgl. Therapie der Cystitis).

2. Blasenlähmung tritt ein bei Benommenheit des Sensoriums, so bei schweren Infektionskrankheiten, epileptischen Anfällen, komatösen Zuständen aller Art (Urämie, Vergiftungen usw.), ferner bei freiem Sensorium als Folge von Erkrankungen des Zentralnervensystems (am häufigsten Tabes, Paralyse, Myelitis, Rückenmarkverletzungen) und sehr selten bei Neurosen (Hysterie). Betrifft die Lähmung hauptsächlich den Detrusor, so wird die Entleerung der Blase eine unvollständige; die Blase wird durch den zurückbleibenden Harn mehr und mehr ausgedehnt, als Tumor über der Symphyse, oft bis zur Nabelhöhe und darüber reichend, fühlbar. Betrifft die Lähmung den Sphinkter, so ist Inkontinenz die Folge. Sind Sphinkter und Detrusor gleichzeitig gelähmt, so entwickelt sich „Ischuria paradoxa“: unwillkürliches Harnträufeln, ohne daß Patient seine Blase willkürlich zu entleeren vermag. Die gelähmte, ausgedehnte Blase ist dann zuweilen durch Druck auf die Blasengegend zu entleeren („ausdrückbare Blase“).

Die Ueberwachung der Harnentleerung bei den oben aufgeführten Krankheitszuständen ist eine wichtige Aufgabe des Arztes. Bei Vergiftungsfällen oder sonst benommenen Patienten (vor allen Dingen auch bei Apoplektikern) soll stets die Blasengegend abgetastet werden, und wenn die Blase gefüllt ist, katheterisiert werden. Dasselbe gilt auch von den chronischen Lähmungszuständen: so lange eine komplete oder inkomplete Retention besteht, soll unter strenger Asepsis täglich 1—2mal, bei geringeren Graden inkompleter Retention seltener katheterisiert werden, weil sonst in kurzer Zeit eine Infektion der Blase stattfindet. Allerdings führt ja auch das ständige Katheterisieren schließlich zur Infektion. Aber man kann die letztere

doch durch gelegentlich eingeschobene Spülungen mit Argent. nitr. oder sonstigen desinfizierenden Lösungen (s. o.) zurückhalten oder eindämmen, während man ohne die Katheterisierung neben der Infektion bald weitere Schädigungen auf Nierenbecken und Niere erlebt (Hydronephrose mit Druckatrophie der Nieren). Wenn spinale Leiden zugrunde liegen, soll man außerdem versuchen durch Elektrisieren oder Massage die Blasenmuskulatur zu stärken.

Enuresis infantum (Enuresis nocturna, Bettnässen).

Die „physiologische“ Enuresis hört bei den meisten normalen Kindern unter dem Einfluß der Gewöhnung am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Lebensjahres auf. Die pathologische, meist nur nachts erfolgende Enuresis entwickelt sich im 3.—10. Lebensjahre und verschwindet fast stets spätestens in den Pubertätsjahren; sehr selten dauert sie bis zum 20. Jahre und darüber an. Sehr häufig liegt zwischen physiologischer Beendigung und Auftreten der pathologischen Enuresis ein längeres Intervall normalen Verhaltens. Die Harnentleerung erfolgt bei den an Enuresis leidenden Kindern meist in tiefem Schlaf, in manchen Fällen nur ab und zu, in anderen wöchentlich mehrmals oder gar in jeder Nacht, zum Teil sogar mehrmals im Verlaufe der Nacht. Bessere und schlechtere Perioden wechseln miteinander ab. Manchmal wirkt stärkere Anstrengung durch die Schule ungünstig. Bei einem Teil der Patienten besteht auch am Tage abnorm häufiger Drang zur Harnentleerung; ab und zu kann es auch während des Tages zu unfreiwilliger Entleerung kommen. Die Ursache der Enuresis ist sicher in einer funktionellen Anomalie des Innervationsapparates der Blase zu suchen. Sehr häufig ist bei solchen Kindern auch eine neuropathische Belastung nachweisbar; häufig sind sie auch selbst auffallend lebhaft, erregt, „nervös“. Direkte neurasthenische oder hysterische Stigmata finden sich selten. In manchen Fällen mag aber das „Nervöse“ erst sekundär hinzugekommen sein als Folge falscher erziehlicher Beeinflussung oder des Kummers über das ungemein lästige Leiden.

Ob das Anomale des Innervationsvorganges in Schwäche des Sphinktertonus oder in einem Detrusorkrampf gelegen ist, steht noch dahin. Das Wahrscheinlichere ist, daß es sich um spasmenartige Kontraktionen des Detrusors handelt, die den normalen Tonus des Sphinkters überwinden, wenigstens im Schlaf, wo derselbe nicht willkürlich verstärkt werden kann. Als begünstigende Momente werden Anomalien der Harnröhrenmündung, Phimose, Balanitis, Ekzem der Genitalien, Fissuren im Mastdarm, Würmer (Oxyuren), Onanie und andere angegeben.

Die Diagnose muß selbstverständlich ein spinales Leiden, das zur Inkontinenz führen könnte, ferner einen Diabetes oder eine Schrumpfniere, die zur Pollakurie führt, ausschließen. Da epileptische Anfälle gelegentlich gern nachts auftreten und dabei oft unwillkürlicher Urinabgang erfolgt, sei auch hieran gedacht. Die Entscheidung kann hier sogar sehr schwierig werden, wenn es sich um ganz leichte Formen oder nur um epileptische Aequivalente handelt.

Die Prognose ist durchaus gut; es gelingt fast immer die Kinder zu heilen, oft allerdings erst nach langer Zeit. Und wo die Heilung nicht zu erreichen ist, bleibt immer der Trost, daß die Enuresis mit reiferen Jahren spontan verschwindet.

In den Fällen, in denen neuropathische Belastung oder Symptome von Nervosität nachweisbar sind, ist eine entsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten (geeignete Ernährung, psychische Beeinflussung, Hydrotherapie, Turnen und Gymnastik, Eisen, Arsen). Die Diät soll eine kräftige, aber absolut reizlose sein (vorwiegend vegetabilische). Die Kinder sollen

2—3 Stunden vor dem Schlafengehen die letzte Mahlzeit bekommen, und dabei wenig Flüssigkeit zuführen; außerdem werden sie veranlaßt, vor dem Schlafengehen regelmäßig die Blase vollständig zu entleeren. Unter Umständen müssen die Kinder ein- oder mehrmals des Nachts zum Urinlassen geweckt werden. Die Unterlage des Bettes soll aus einer einfachen Roßhaarmatratze bestehen, die Decke nicht zu schwer und warm sein. Federbetten sind zu vermeiden. Zweckmäßig ist auch das Hochstellen des Fußendes des Bettes (beide Bettfüße auf zwei Stühle) zur Entlastung des Sphinkter.

Eine erziehliche Einwirkung ist in manchen Fällen von Erfolg, doch sind die Patienten vor körperlichen Züchtigungen oder rohen „Hausmitteln" (Aufbinden einer Bürste auf den Rücken oder ähnl.!) zu schützen. Oft führt die Isolierung von der Familie z. B. in einem Krankenhaus — zu rascher Besserung. Die Faradisierung der Blase ist ebenfalls zu versuchen, und hat des öfteren, wohl mehr infolge des psychischen Eindrucks, Erfolg. Man setzt die Anode auf die Gegend des Lendenmarks, die Kathode über die Symphyse oder auf das Perineum. Lokale Behandlung, wie Bougierung und Dilatation der Harnröhre, wie sie von einigen Seiten in hartnäckigen Fällen empfohlen werden, unterbleiben am besten. Ebenso ist eine medikamentöse Behandlung überflüssig.

Eventuell vorhandene begünstigende Momente (Phimose usw. s. o.) müssen für sich bekämpft werden.

Literatur.

Frerichs, *Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.*

Bartels, *Die diffusen Krankheiten der Nieren, in v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. IX, 1875.*

E. Wagner, *Der Morbus Brightii, ebenda, 3. Aufl., 1882.*

Senator, *Die Erkrankungen der Nieren, 2. Aufl. 1902.*

v. Frankl-Hochwart u. Zuckerkandl, *Die lokalen Erkrankungen der Harnblase, in Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., Bd. XIX.*

Rosenstein, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 4. Aufl. 1894.*

Küster, *Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren, Dtsche Chir., 1896 bis 1902. Lief. 52b.*

Schede, *Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter.*

Nitze u. Sonnenburg, *Die Verletzungen und Erkrankungen der Harnblase im Handb. d. prakt. Chirurg., herausgegeb. von Bergmann, Bruns, Mikulicz, 2. Aufl., 1903.*

v. Frisch u. Zuckerkandl, *Handbuch der Urologie, 1904—1906.*

Debove, Achard, Castaigne, *Manuel des maladies des reins etc., Paris 1906.*

Garré u. Ehrhardt, *Nierenchirurgie, Berlin 1907.*

v. Leube, *Behandlung der diffusen Nierenerkrankungen in Pentzoldt u. Stintzing, Handb. der Therap., Bd. III, 1910.*

Wagner, *Behandlung der Erkrankungen der Nieren und Harnleiter, ebenda.*

Casper, *Behandlung der Erkrankungen der Harnblase, ebenda.*

Suter, *Erkrankungen der Blase etc. im Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV, 1912.*

Rovsing, *Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane in Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie, Bd. II, 1910.*

Hirsch u. Wagner, *Therapie der Krankheiten der Niere und Harnwege in Krause und Garré, Therapie innerer Krankheiten, Bd. II, 1911.*

Die Krankheiten des Blutes und der Milz.

Von

C. von Noorden,
Frankfurt a. M.

Mit einer Tafel.

Das Blut vermittelt den gesamten chemischen Austausch der Organe untereinander. Jede Veränderung der chemischen Leistung eines Organs hat notwendig auch eine Aenderung des Blutes im Gefolge; gleiches gilt von den Stoffwechselkrankheiten, z. B. Diabetes mellitus und Gicht. Die Zahl der Stoffe, die bei Krankheiten in abnorm großen Mengen dort vorgefunden werden oder, sonst nicht vorhanden, sich dem Blute beimischen (z. B. Toxine, Antitoxine, Bakterien usw.), ist groß, und die Forschung vermehrt von Jahr zu Jahr die Summe der bis dahin bekannten. Solche Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes gehören nicht in dieses Kapitel; sie werden bei den Erkrankungen der Organe und des Stoffwechsels besprochen. Zu den Blutkrankheiten werden nur solche gerechnet, wo sich die wesentlichen Veränderungen am Gesamtblute, an den korpuskulären Elementen des Blutes und an den blutbildenden Organen abspielen.

Einleitung.

Der Schilderung der Krankheiten schicken wir hier eine Uebersicht über die wichtigsten Zahlen, Maße und Untersuchungsmethoden voraus.

1. Die roten Blutkörperchen (Erythrocyten).

Die normalen Erythrocyten des zirkulierenden Blutes (Normocyten) stellen sich im postembryonalen Leben des Menschen als flache, kernlose Rundscheiben mit doppelseitiger zentraler Delle dar. Ihr Durchmesser beträgt 7—7,5 μ; ihre Masse beansprucht etwa 40 bis 45 Vol.-Proz. des Gesamtblutes. Ihre Zahl im Kubikmillimeter Blut soll beim gesunden Manne ca. 5 Millionen, beim gesunden Weibe etwa 4½ Millionen betragen. Kleine Abweichungen, etwa um 5—7 Proz. von diesen Mittelwerten, fallen noch in normale Breite. Die Erythrocyten sind die Träger des für den Sauerstofftransport wichtigen Hämoglobins, von dem sich normalerweise im Plasma nichts nachweisen läßt. Der Hämoglobingehalt des Gesamtblutes beträgt bei Männern 13—14 Gewichtsprozente, bei Frauen 12—13 Proz.

Die bei Blutkrankheiten vorkommenden Anomalien der Erythrocyten erstrecken sich auf Zahl, Hämoglobingehalt und Zellstruktur (Morphologie).

a) Vermehrung der Erythrocyten. Erst in jüngster Zeit (1892, H. VAQUEZ) ist eine besondere Krankheit beschrieben worden, in der dauernd die Zahl der Erythrocyten erheblich vermehrt ist (bis 7 oder 8 Millionen und darüber): Polycythaemia rubra oder Erythrocytosis. Die Krankheit wird weiter unten genauer besprochen: dort finden sich auch Angaben über die sog. sekundäre Polycythaemia rubra, die als Begleiterscheinung verschiedener krankhafter Prozesse vorkommt.

b) Verminderung der Erythrocyten. (Oligocythämie, Hypoglobulie.) Sie ist eines der wichtigsten und regelmäßigsten Symptome aller Blutkrankheiten, aber doch kein unerläßliches; denn es gibt Blutkrankheiten, in denen die Zahl der Erythrocyten normal bleibt, z. B. in Frühstadien der echten Chlorose und sogar in gewissen Stadien einer der schwersten Blutkrankheiten, der Leukämie. Die Verminderung der Erythrocytenzahl kann sowohl durch verringerte Neubildung der roten Blutscheiben, wie auch durch vermehrte Zerstörung bedingt sein. In manchen Fällen ist sie nur eine scheinbare: Bildung und Zerstörung der roten Blutscheiben sind normal, aber die Menge des Plasmas ist vermehrt (Hydrämie); dies kommt bei hydropischen Nierenkranken häufig vor und wird aus dem Vergleich der Konzentration des Gesamtblutes und der des Serums erkannt.

Wie gesagt, ist die Oligocythämie ein häufiges Symptom aller Blutkrankheiten, besonders derer, die man unter dem Sammelnamen der Anämien begreift. Herabsetzung der Zahl auf etwa 2½—2 Millionen trifft man oft bei solchen Anämien, die der Besserung und Heilung noch leicht zugänglich und nur Folge anderer Krankheiten und Ernährungsstörungen sind, mit deren Beseitigung sie schwinden. Bei Zahlenwerten, die unter 2 Millionen liegen, ist man berechtigt, von hochgradiger Anämie zu sprechen; man findet sie bei den eigentlichen Blutkrankheiten (schwere Formen der Chlorose, perniziöse Anämie, vorgeschrittene Leukämie); bei der perniziösen Anämie sinken die Werte manchmal bis 800 000 und darunter. Unmittelbar nach schweren Blutverlusten sind ähnlich niedrige Zahlen gelegentlich gefunden; es verbindet sich hier mit dem Blutverlust eine mächtige Abgabe von Lymphe aus den Geweben in das Blutgefäßsystem, wodurch das Plasma relativ vermehrt wird; auch die bei schweren chronischen Infektionen, Intoxikationen und malignen Neubildungen vorkommenden Anämien können ähnlich niedrige Erythrocytenwerte aufweisen, so daß die gefundene Zahl, wenn sie auch noch so tief steht, niemals über die Aetiologie der Anämie Aufschluß geben kann. Nur läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß Erythrocytenzahlen von 1½ Millionen und darunter stets schwerere anatomische Veränderungen im Knochenmark voraussetzen; eine Ausnahme machen nur schwere akute Blutverluste und Ueberschwemmung der Blutbahn mit Plasma (cf. oben).

c) Vermehrung des Hämoglobingehaltes, bezogen auf das Gesamtblut, eignet nur den oben als Erythrocytosis bezeichneten Zuständen und hat die gleiche semiotische Bedeutung wie diese. Außerdem gibt es aber Zustände des Blutes, in denen die Blutkörperchen abnorm reich mit Farbstoff beladen sind, während die Gesamtheit der Erythrocyten und der prozentige Gehalt des Blutes an Farbstoff bedeutend vermindert sind. (Berechnungsweise cf. unten.) Man begegnet dieser

Erscheinung häufig in vorgeschrittenen Stadien der Blutkrankheiten, besonders bei perniziöser Anämie.

d) Verminderung des Hämoglobingehaltes, bezogen auf das Gesamtblut, ist das eigentliche Charakteristikum dessen, was man mit Anämie bezeichnet. Die Oligochromämie kommt in vier Formen vor: 1. die Zahl der roten Blutkörperchen ist normal oder annähernd normal, aber ihr Hämoglobingehalt ist gesunken (Verminderung des Hämoglobinwertes des einzelnen Blutkörperchens). Dieses Verhältnis eignet frühen Stadien der echten Chlorose und kommt gelegentlich auch bei den Anämien vor, die sich auf Grundlage maligner Neubildungen entwickeln. 2. Der Hämoglobinwert der einzelnen Blutkörperchen ist normal, aber deren Zahl ist vermindert und damit ist auch der Hämoglobingehalt, bezogen auf das Gesamtblut, gesunken. Man findet dies außerordentlich häufig bei leichteren und mittleren Graden von Anämie verschiedenen Ursprungs. 3. Die Zahl der Erythrocyten ist vermindert, aber der Hämoglobingehalt zeigt eine noch stärkere Verminderung gegenüber der Norm. Solcher Art ist der gewöhnliche Befund in Fällen von Chlorose, die längere Zeit bestanden haben, und in allen schwereren Formen dieses Leidens. Auch bei schweren Anämien, die sich an chronische Infektionskrankheiten und namentlich an maligne Neubildungen anschließen; ferner bei häufig wiederholten kleinen Blutverlusten findet man gleiches. 4. Die Zahl der Erythrocyten ist vermindert, ihr Hämoglobinreichtum aber erhöht; wegen der starken Verminderung der Zahl steht der Prozentgehalt des Gesamtblutes an Hämoglobin weit unter der Norm (z. B. bei perniziöser Anämie).

Wenn der Prozentgehalt an Hämoglobin noch über 60 Proz. des normalen Wertes beträgt, spricht man von leichterem Grad der Anämie, bei 40—50 Proz. von mittleren Graden, bei weniger als 40 Proz. von schwereren Graden der Anämie. Werte zwischen 20 und 30 Proz. der Norm kommen sowohl bei den perniziösen Blutkrankheiten, wie auch bei schweren, der Heilung aber noch zugänglichen Formen von Chlorose öfters vor, ebenso nach starken akuten Blutverlusten. Werte, die noch tiefer liegen, gehören mit seltenen Ausnahmen in den Bereich der perniziösen Anämie.

e) Veränderungen der Form (Poikilocytose, Megalocytose, Mikrocytose). Bei allen schweren Formen der Anämie sieht man im mikroskopischen Bilde nicht annähernd gleich große runde Blutscheiben (Normocyten), sondern eine mehr oder minder große Zahl derselben ist größer oder kleiner als normal (Anisocytose). Die Megalocyten erreichen Durchmesser von 8—12 μ; ihre Farbe ist im frischen und im gefärbten Präparate meist etwas heller, seltener dunkler; ihre Konturen sind oft nicht völlig kreisrund. Man findet solche Zellen vielfach im normalen roten und im hyperplastischen Knochenmark; es scheint, dort sind es Zellen, die soeben ihren Kern verloren haben. Ihr Auftreten im strömenden Blute bedeutet, daß die Zellen in noch unfertigem Zustande die Bildungsstätte verließen. Sie sind nicht etwa Degenerationsformen, wie andere Mißgestalten der roten Blutkörperchen, aber eine ungeordnete Tätigkeit des Knochenmarks zeigen sie immerhin an. Megalocyten kommen übrigens auch bei überreichem Wassergehalte des Blutes vor (z. B. bei der Hydrämie der Nephritiker); hier sind sie wohl nur Quellungsprodukte und nicht verwertbar für Schlüsse auf die Tätigkeit des Knochenmarks.

Die Mikrocyten haben etwa $^2/_3$ bis $^1/_3$ des normalen Durchmessers und weisen meist eine tiefere Hämoglobintingierung als die normalen Zellen auf; die Delle ist deutlich erkennbar, oft besonders stark ausgeprägt. Ihre Entstehung ist nicht ganz sicher, wahrscheinlich gehen

sie aus den Normocyten oder Megalocyten innerhalb der Blutbahn hervor, und zwar durch Flüssigkeitsabgabe; dies setzt natürlich eine Abänderung der chemischen Konstitution der betreffenden Blutscheiben voraus, und man wird wohl kaum umhin können, sie als Degenerationsformen der roten Blutkörperchen zu bezeichnen (Schrumpfung von Blutkörperchen, die mit allzu großem Wassergehalt das Knochenmark verließen?). Die Poikilocyten sind hämoglobinhaltige Gebilde ganz unregelmäßiger Form, am häufigsten birnförmig, spindelförmig oder keulenförmig. Auch kleine fast kugelige Gebilde kommen vor, diese hängen manchmal noch mit einem Protoplasmafaden an größeren Körperchen, so daß sie als Absprengungsprodukte sich zu erkennen geben (Ehrlichs Schistocyten). Man faßt die Poikilocyten allgemein als Degenerationsprodukte auf; sie entstehen wahrscheinlich durch die mechanischen Insulte des Stromes aus Blutkörperchen, die ungenügend gefestigt in die Blutbahn abgegeben worden sind. Ihr reichliches Vorhandensein zeigt stets schwere Schädigung der Blutbildung und einen gefahrdrohenden Zustand an.

f) Normoblasten (Erythroblasten), d. h. kernhaltige Blutkörperchen normaler Größe. Die Normoblasten, ein normaler Bestandteil des embryonalen Blutes, finden sich im postembryonalen Leben nur in den blutbildenden Teilen des Knochenmarks, wo sie sich durch Teilung vermehren; aus ihnen gehen dann nach Ausstoßung oder Resorption des Kerns die Normocyten (die normalen roten Blutscheiben) hervor. Ihr Auftreten im strömenden Blute bedeutet, daß unreife Zellen ins Blut geworfen wurden. Dies kommt bei gesteigerter Tätigkeit des blutbildenden Marks vor. Der Reiz geht gewöhnlich vom Blute selbst aus, d. h. schlechte Blutbeschaffenheit löst eine kompensatorisch gesteigerte Blutneubildung aus. So sehen wir dann bei allen einigermaßen schweren Anämien gelegentlich Normoblasten im Blute auftreten, vor allem unmittelbar nach stärkeren Blutverlusten, nach schweren toxischen und infektiösen Krankheiten, die mit Blutzerstörung einhergingen. Die Normoblasten sind dann ein willkommenes Zeichen kräftiger Blutregeneration. Auch bei perniziöser Anämie und bei Leukämie, wo sie in gewissen Stadien der Krankheit besonders reichlich sind, haben sie die gleiche Bedeutung. Gelegentlich sieht man in den Normoblasten Kernteilungsfiguren.

g) Megaloblasten. In besonders schweren Formen von Anämie treten auch kernhaltige Zellen von ungewöhnlicher Größe im Blute auf, teils kreisrund, teils oval, der Kern färbt sich weniger intensiv als der der Normoblasten, das Protoplasma pflegt sich auch in anderem Tone zu färben (mit den später zu beschreibenden Farbmischungen), der Saum des Protoplasmas ist häufig wie ausgefranst und eingerissen. Da große kernhaltige rote Zellen im embryonalen Knochenmark vielfach, im späteren Leben aber nur vereinzelt im Knochenmark vorkommen, andererseits bei schweren Anämien dort in großer Zahl gefunden werden, spricht Ehrlich von einem „Rückschlag der Blutbildung in den embryonalen Typus", wenn das Blut viel Megaloblasten enthält. Die Bezeichnung ist nicht recht glücklich gewählt, denn das ganze Aussehen und Verhalten der Megaloblasten zeigt zwar, daß man es mit abnorm großen, den embryonalen Blutkörperchen gleichgeformten Zellen zu tun hat; aber zur Fortpflanzung scheinen sie wenig geeignet. Ob sie sich in Fällen schwerer Anämie zu Normoblasten und durch Entkernung zu Normocyten weiterentwickeln, ist mindestens fraglich. Jedenfalls bedeutet ihr Auftreten einen hohen Grad von Knochenmarksdegeneration. Eine Zeitlang schien es, als ob ihr Auftreten im strömenden Blute stets den Anfang vom Ende bedeute (P. Ehrlich), und daß ein Knochenmark, das Megaloblasten abgibt, niemals wieder zu geordneter Tätigkeit zurückkehren könne.

Mit solcher Ausschließlichkeit läßt sich der Satz nicht mehr aufrecht erhalten; für die große Mehrzahl der Fälle und überall da, wo die Megaloblasten im Blute zahlreich sind (Ausgangsstadien der perniziösen Anämie und Leukämie), ist jenes Symptom aber doch von übelster Bedeutung.

h) Die polychromatische Degeneration. Bei schweren Anämien verschiedensten Ursprungs, in ausgesprochen größerem Umfange aber stets nur da, wo die Krankheit perniziösen Charakters ist, findet man bei gleichzeitiger Anwendung saurer und basischer Farbstoffe, daß die Erythrocyten sich nicht ausschließlich mit dem sauren Farbstoff (z. B. Eosin) elektiv färben, sondern auch von dem basischen Farbstoff (z. B. Methylenblau) etwas aufnehmen, so daß eine Mischfarbe (bei Eosin-Methylenblau-Tinktur: violett bis bläulich) resultiert. Diese abnorme Färbung der Erythrocyten (Polychromatophilie) ist einer erhöhten Basophilie des Erythrocytenstromas zuzuschreiben, die jugendlichen, unentwickelten und degenerierten Formen zukommt, während normalerweise die Eosinfärbung des stark azidophilen Hämoglobins den blauen Farbenton des schwach basophilen Stromas ganz überdeckt. Die Mischfärbung, manchmal sogar reine Färbung mit dem basischen Farbstoff, tritt, wie gesagt, nur bei sehr schweren Anämien in größerem Umfange auf; einzelne Zellen mit solcher Mischfärbung kommen aber auch in leichteren Krankheitsformen vor, z. B. bei Chlorose. Die anormale Färbung durchzieht manchmal ganz gleichmäßig das ganze Protoplasma, manchmal tritt sie nur in Form kleinster Fleckchen auf, so daß der Zelleib ein punktiertes Aussehen bekommt (basophile Körnung). Solche punktierte Zellen finden sich bei den verschiedensten Infektions- und Intoxikationskrankheiten, besonders bei chronischer Bleivergiftung fast häufiger, als bei den echten Blutkrankheiten und gaben schon oft zu Verwechslung mit Bakterien, Plasmodien usw. Anlaß. Uebrigens können auch Reste des zerfallenden Kernes den Erythrocyten ein derartiges Aussehen verleihen: Cabotsche Ringkörper, manchmal mit Schleifenbildung (Romanowsky-Färbung bei schweren Anämien und Leukämien).

2. Die weißen Blutkörperchen.

Von den kernhaltigen weißen Zellen entfallen im normalen Blut 7000—9000, manchmal bis 10 000 auf den Kubikmillimeter Blut. Ihre Zahl ist physiologischen Schwankungen unterworfen; die niedrigsten Werte finden sich im nüchternen Zustande, die höheren Werte in der Verdauungsperiode, besonders nach eiweißreicher Kost (Verdauungs-Leukocytose). Noch stärker als gewöhnliches Eiweiß wirkt nukleinhaltiges Material; z. B. folgt der subkutanen Injektion von nukleinsaurem Natron nach einigen Stunden eine sehr starke Hyperleukocytose, die einen halben Tag und länger anhält. Die normalen weißen Blutkörperchen scheiden sich in mehrere Gruppen; als Trennungsmerkmale dienen teils die Gestaltungen des Kerns, teils und vor allem die Eigenschaften des Protoplasmas. Letztere lassen sich zwar schon am frischen Präparat erkennen, treten aber viel deutlicher bei Anwendung von Farbstoffen hervor. Man legt daher das färberische Verhalten der Einteilung zugrunde.

a) Lymphocyten. Die kleinere Form der Lymphocyten hat etwa die Größe eines Erythrocyten, die größere Form kann den doppelten Durchmesser erreichen. Die Lymphocyten stammen aus den Lymphdrüsen und Lymphfollikeln, sie werden mit dem Lymphstrom aus den Drüsen ausgeschwemmt. Der einfache, höchstens andeutungsweise gebuchtete Kern füllt den größten Teil der Zelle und zeigt ein deutliches, oft radspeichenartig angeordnetes Chromatingerüst; er ist mit den Kern-

färbungsmitteln gut tingierbar. Ein wesentliches Merkmal der Zellen ist die Homogenität des Protoplasmas; höchstens mit sehr starken Vergrößerungen und mit Anwendung der von Romanowsky eingeführten Färbemethode (Methylenazur-Eosin), läßt sich eine feine Streifelung und Körnelung des Protoplasmas erkennen („Azurgranula").

Die Zahl der Lymphocyten beträgt zwischen 22 und 28 Proz. der gesamten weißen Zellen, im Mittel etwa 1600 im Kubikmillimeter Blut; bei Kindern erhebt sich ihr Anteil manchmal auf 40 Proz. Diese normalen Zahlen werden mit großer Konstanz aufrecht erhalten, gleichgültig ob die anderen weißen Zellen vermehrt oder vermindert sind. Eine wesentliche Abnahme findet man nur in den letzten Stadien der perniziösen Anämie, sowie bei Lymphosarcomatosis, wesentliche absolute und relative Zunahme (d. h. im Verhältnis zu den anderen weißen Zellen) werden auf „Reizung der Lymphdrüsen" bezogen; man findet sie z. B. nach Tuberkulininjektionen, bei verschiedenen mit Lymphdrüsenschwellung einhergehenden Hautkrankheiten, bei malignen Lymphdrüsentumoren, bei Thymusgeschwülsten, beim Morbus Basedowii, in geringem Maße auch bei Typhus abdominalis. Hochgradige Vermehrung kommt nur der lymphatischen Leukämie zu.

b) Mononukleäre Leukocyten, Monocyten. Die Größe dieser Zellen ist Schwankungen unterworfen, sie können alle übrigen Zellen des normalen Blutes an Größe übertreffen. Sie haben einen plumpen, eingebuchteten, oft nierenförmigen Kern, der sich wenig intensiv färbt. Das Protoplasma ist ziemlich breit, schwach basophil und bei Triacidfärbung ungranuliert. Bei Romanowsky-Färbung enthält es oft, so wie die Lymphocyten, Azurgranula. Die Herkunft dieser Zellen ist noch nicht sichergestellt, möglicherweise stammen sie aus der Milz. Normalerweise machen die mononukleären Leukocyten 3—5 Proz. der Gesamtleukocytenzahl aus. Die Kenntnis dieser Zellform ist wichtig, weil sie bisweilen bei Anwendung der Romanowsky-Färbemethode mit Myelocyten verwechselt wird. Die Anwendung der Triacidfärbung schützt vor diesem Irrtum, da hierbei die Myelocyten Körnung des Protoplasmas erkennen lassen, die mononukleären Leukocyten aber nicht.

Unter pathologischen Bedingungen findet man auch ungranulierte mononukleäre Leukocytenformen, deren Protoplasma starke Basophilie aufweist (dunkelblau mit Methylenblau). Sie stammen wahrscheinlich aus dem Knochenmark und werden Plasmazellen genannt; man fand sie bei Infektionskrankheiten, schweren Anämien und Kachexien.

c) Die polymorphkernigen, feingranulierten (neutrophilen) Leukocyten schwanken in ihrer Größe zwischen dem 1½-fachen und dem doppelten Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Sie beanspruchen 72—76 Proz. der gesamten weißen Zellen. Die überwiegende Mehrzahl (70—72 Proz.) hat 2—3 Kerne (polynukleäre Leukocyten); etwa 2—4 Proz. haben nur einen schlanken, verschiedenartig gewundenen Kern. Das Kerngerüst färbt sich sehr stark mit den Kernfarbstoffen. Das Protoplasma zeigt eine feine gleichmäßige Körnung; da sich diese Granulationen in der Ehrlichschen Triacidlösung mit einem aus der Verbindung des Säurefuchsins und des basischen Methylgrüns entstandenen neutralen Farbstoff färben (rotviolett), so erhielten sie den Namen: neutrophile Granulationen. Die neutrophilen Leukocyten haben eigene Beweglichkeit; sie können die Gefäßwand durchwandern (in großem Umfange z. B. bei den entzündlichen Gewebsinfiltrationen, bei der Eiterbildung). Ihre Bildungsstätte ist sicher das Knochenmark, vielleicht auch die Milz. Die einkernigen großen neutrophilen Leukocyten, die sich in großer Zahl im Knochenmark finden, sind wahrscheinlich Vorstufen der polymorph-

kernigen neutrophilen Zellen des Blutes. Sie werden dort mit dem Sondernamen neutrophile Myelocyten belegt; diese Jugendform pflegt größer zu sein als die späteren Stufen, wo der Kern gefaltet oder schon abgeschnürt ist.

Da die neutrophilen Leukocyten unter den weißen Zellen des Blutes fast $^3/_4$ der Gesamtmenge ausmachen, ist ihre Zahl bestimmend für Reichtum oder Armut des Blutes an weißen Zellen überhaupt. Eine Ausnahme machen nur die leukämischen Erkrankungen. Im übrigen denkt man, von Vermehrung oder Verminderung der weißen Blutzellen sprechend, zunächst an die neutrophilen Leukocyten.

Die Rolle der Leukocyten ist eine ungemein mannigfache. Altbekannt ist schon ihr Wandervermögen („Wanderzellen"), ihre Beteiligung am entzündlichen Prozeß, an der Fibrinbildung, und ihre Fähigkeit, fremde Partikelchen in sich aufzunehmen. Dieses ursprünglich nur als Kuriosum bekannte Phänomen erhielt eine prinzipielle Bedeutung, als METSCHNIKOFF entdeckte, daß sie auch Bakterien auffressen und unschädlich machen können (Phagocytose). Eine hiermit verwandte Lebensäußerung entfalten sie auch gegenüber manchen gelösten chemischen Substanzen (anorganische und organische chemische Verbindungen). Werden solche Stoffe ins Blut oder in die Gewebe gebracht, so sammeln sich dort Leukocyten in großer Zahl an (positive Chemotaxis), anderen Substanzen gegenüber werden sie flüchtig (negative Chemotaxis). Eine besondere Rolle fällt ihnen bei der Neutralisierung bakteriogener giftiger Stoffwechselprodukte zu. Nach EHRLICH sind es gerade die spezifischen Granulationen des Protoplasmas, die die zur Bindung der Bakteriengifte erforderlichen Antitoxine vorbereiten und ins Plasma abgeben. Vermehrung der Leukocyten (Hyperleukocytose) und Verminderung (Hypoleukocytose) spielen bei den verschiedensten Krankheiten eine wichtige Rolle. Adrenalininjektion verursacht starke Hyperleukocytose. Die Einverleibung radioaktiver Substanzen erzeugt anfangs Hyperleukocytose, bei längerer Einwirkung oder höheren Dosen Umschlag ins Gegenteil.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Leukocytengranula Träger spezifischer Fermente sind. Ein proteolytisches Ferment in den Granulationen der Knochenmarkszellen und ihrer Abkömmlinge kann durch Dellenbildung auf Serumagarplatten nachgewiesen werden. (Ein Tropfen Blutes eines an myelogener Leukämie Leidenden, auf eine Serumagarplatte gebracht, erzeugt eine Delle nach mehreren Stunden Aufenthalts im Brutofen. Bei dem Blut Lymphämischer trifft dies nicht zu.)

Der Nachweis von Oxydasen (sauerstoffübertragendes Ferment) wird durch Indophenolsynthese erbracht. Blutausstriche in ein Gemisch von 1-proz. Dimethylamidophenylendiamin in 1-proz. alkalischer a-Naphtollösung zu gleichen Teilen gebracht, zeigen eine intensiv blaue Färbung sämtlicher Granula der aus dem Knochenmark stammenden Leukocyten: Myeloblasten, Myelocyten, reife granulierte Leukocyten (manchmal wichtig für die Leukämiediagnose).

d) Eosinophile, azidophile, grobgranulierte Leukocyten. Schon im frischen Präparate imponieren im Blute spärliche weiße Zellen, mittlerer bis ansehnlicher Größe, durch die pralle Füllung des Protoplasmas mit groben, stark glänzenden Granulationen. Sie färben sich stark in sauren Anilinfarbstoffen (azidophil, oxyphil) und haben von ihrer starken Affinität zu dem wichtigsten Repräsentanten dieser Gruppe den Namen eosinophile Zellen erhalten. Ihre Menge beträgt 2—4 Proz. der gesamten weißen Zellen. Die eosinophilen Zellen des normalen Blutes entstammen dem Knochenmark, wo sie in großen einkernigen, ebenfalls grobgranu-



lierten, azidophilen Zellen ihre Vorstufen haben. Dementsprechend sind sie bei der myelogenen Leukämie stark vermehrt. Besonders auffallend ist die einseitige Steigerung dieser Gruppe von weißen Zellen auch im Asthma bronchiale, bei manchen Hautkrankheiten (Pemphigus), bei manchen Formen der Enthelminthiasis (Ankylostomum, Trichocephalus dispar u. a., bei Trichinosis), bei Gonorrhöe, bei Scharlach, bei der Serumkrankheit, bei experimenteller Anaphylaxie und ihre Verminderung bei Typhus und Pneumonie. Interessant ist das Verschwinden der Eosinophilie nach Gebrauch gewisser Substanzen (Atropin, Adrenalin, Natrium nitrosum, Pituitrinum infundibulare). Daraus ergibt sich ein Zusammenhang der Eosinophilie mit dem autonomen Nervensystem. Jene Substanzen sind zum Teil auch Heilmittel bei Asthma bronchiale. Pilocarpin verursacht vorübergehend starke Hypereosinophilie; bei Asthmatikern hat Radiumemanation die gleiche Wirkung. Zweifellos beherrschen chemotaktische Einflüsse das Verhalten der eosinophilen Zellen stark.

e) Mastzellen. Als solche bezeichnet man weiße Zellen, die gleichfalls eine sehr grobe Granulation des Protoplasmas zeigen, doch färben sich die Granula im Gegensatz zu der vorhergehenden Gruppe nicht mit sauren, sondern mit basischen Farbstoffen (z. B. Methylenblau). Sie besetzen nur $^1/_{10}$—$^1/_2$ Proz. der gesamten weißen Zellen. Sie stammen aus dem Knochenmark, wo sie als „Mast-Myelocyten" bezeichnet werden. Ihre Bedeutung ist unklar. Bei der myelogenen Leukämie sind sie in der Regel stark vermehrt.

f) Diesen vier im normalen Blute vorkommenden Gruppen von weißen Zellen gesellen sich unter gewissen krankhaften Bedingungen als fünfte Gruppe die Myelocyten hinzu. Es sind große einkernige Zellen (Durchmesser 8—12 μ), deren großer, blaß färbbarer Kern von einem dichten Saum neutrophiler, seltener adizophiler oder basophiler Granula umgeben ist. Sie sind als Jugendformen der polymorphkernigen granulierten Leukocyten anzusehen, die bei gewissen Reizzuständen des Knochenmarks in abnorm großer Menge, in unreifem Zustand, ins Blut abgegeben werden (bei myelogener Leukämie), ähnlich wie dies mit unreifen roten Blutkörperchen der Fall sein kann (cf. oben). Als erste Stammform aller Leukocytenformen wird eine große, blaß färbbare, ungranulierte Zelle angesehen, die man bei myelogener Leukämie auch im strömenden Blute findet (Myeloblast), zum Unterschied von den ähnlich aussehenden großen Lymphocyten positive Oxydasefärbung gebend.

g) Die Blutplättchen. Die schon früher bekannten Gebilde wurden erst sorgfältiger beachtet, als BIZZOZERO sie als „dritten Formbestandteil des Blutes" genauer studierte. Es sind kleine (etwa 2—3 μ große) blasse Substanzanhäufungen, in basischen Farbstoffen schwach färbbar. Sicher stehen sie zu der Fibrinbildung in naher Beziehung, und ihre Vermehrung in Krankheiten, die mit Thrombosenbildung einhergehen, ist zweifellos. Wahrscheinlich haben sie aber keine selbständige Bedeutung, sondern sind nur Zerfallsprodukte von Zellkernen. Bei Anwendung der ROMANOWSKY-Methoden erscheinen die Blutplättchen blauviolett gefärbt und enthalten in ihrem Inneren feinste blaue Körnchen.

h) Hämatokonien (Blutstäubchen): wahrscheinlich Fett in feinster Verteilung.

3. Die Blutuntersuchung.

Ueber die Methoden zur Blutuntersuchung kann hier nur weniges Platz finden, da die Beschreibung und Verwendung der Apparate, ebenso wie die histologische Technik, in den Lehrbüchern der Diagnostik ausführlich abgehandelt sind.

a) Die Zählung der roten Blutkörperchen geschieht jetzt wohl ausnahmslos mittels der Thoma-Zeissschen Zählkammer. (Blutverdünnung vor der Zählung im Verhältnis 1:100 oder 1:200.)

b) Zur Zählung der weißen Blutkörperchen kann man den gleichen Apparat benützen, doch bedient man sich zweckmäßigerweise einer geringeren Blutverdünnung (1:20), um die Fehlerquellen zu verringern.

c) Das Mischungsverhältnis der weißen Blutkörperchen, d. h. die Bestimmung, mit welchem Prozentsatz die einzelnen Formen der weißen Zellen vertreten sind, wird am besten am gefärbten Dauerpräparate vorgenommen. Ehrlich hat zu diesem Zwecke ein sehr bequemes, mit verschiebbarer Blende versehenes Okular angegeben. Wichtig ist nicht nur das Prozentverhältnis, in dem die einzelnen Formen vertreten sind, sondern auch die Gesamtzahl der weißen Körperchen jeder Gruppe im Kubikmillimeter.

d) Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes wird in größter Zuverlässigkeit nur von den spektrophotometrischen Apparaten geleistet. Zu klinischen Zwecken genügen die Apparate von Fleischl (mit der Modifikation von Miescher) und besonders die von Gowers und von Sahli. Bei der Sahlischen Methode, die ich am meisten empfehlen kann, wird das Blut mit der zehnfachen Menge verdünnter Salzsäure versetzt, wodurch sich eine braunrote salzsaure Hämatinlösung bildet. Dem Apparate sind Testlösungen von salzsaurem Hämatin verschiedener Konzentration beigegeben, und mit diesen wird die erhaltene Blutfarbstofflösung verglichen.

Man bezeichnet jetzt gewöhnlich ein Blut, das normalen Farbstoffgehalt hat, als zu 100 Proz. hämoglobinhaltig und bezieht hierauf die gefundenen Werte. Fand man z. B. nur die Hälfte des Normalwertes, so sagt man, das Blut enthalte 50 Proz. Hämoglobin (scil. der normalen Menge). Normal sind 12—13 g Hämoglobin in 100 g Blut.

e) Hämoglobinwert der Blutkörperchen (Färbeindex). Um zu entscheiden, ob das einzelne Blutkörperchen im Durchschnitt den normalen Gehalt an Hämoglobin habe oder nicht, wird eine besondere Berechnung angestellt, die sich aus folgendem Beispiel ergibt: Blutkörperchenzahl normal 5 000 000, gefunden 4 000 000, also 80 Proz. der normalen Menge.

Hämoglobingehalt normal 100 Proz., gefunden 60 Proz.

Der Färbeindex beträgt also 60:80 = 0,75 (anstatt 1,0) oder mit anderen Worten, die Zahl der Blutkörperchen ist relativ wenig, die Menge des Hämoglobins relativ stark vermindert. Dieses Verhältnis findet man, wie oben bemerkt, besonders bei typischer Chlorose.

f) Neben der Hämoglobinbestimmung bedient man sich häufig der Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes (Methode von Schmaltz oder Hammerschlag). Dies ist zulässig, weil der Hämoglobingehalt der wesentlichste Faktor für die Einstellung des spezifischen Gewichtes ist. Freilich setzt es normalen Wassergehalt des Serums voraus.

Das normale spezifische Gewicht des Blutes ist bei Männern 1055 bis 1060, bei Frauen 1050 —1056,bei sinkendem Hämoglobingehalt nimmt es ab und beträgt z. B. bei 55—60 Proz. Hämoglobin 1048—1050, bei 25 bis 30 Proz. Hämoglobin nur 1033—1035.

g) Das spezifische Gewicht des nach Absetzung des Blutkuchens gewonnenen Serums beträgt 1029—1030. Es hält sich bei allen Blutkrankheiten, mit seltenen Ausnahmen, auf annähernd normaler Höhe. Wesentliche Verminderungen kommen nach schweren akuten und auch nach oft wiederholten kleineren Blutverlusten, ferner bei nephrogener Hydrämie vor.

h) Ueber die mannigfachen Blutfärbemethoden muß auf die Lehrbücher der Diagnostik verwiesen werden. Hier sei nur der Färbung des

getrockneten und kurze Zeit auf 120° erhitzten Präparates mittels der Ehrlichschen Triacidmischung gedacht, weil die Anwendung dieser Methode für das Studium der Blutanomalien bei weitem die erfolgreichste gewesen ist. In der die Farbstoffe Orange-G, Säurefuchsin und Methylgrün enthaltenden Mischung färben sich die Kerne grünblau (am stärksten die Kerne der Erythrocyten, weniger stark die der polynukleären Leukocyten, schwächer die Kerne der einkernigen Leukocyten und die der Lymphocyten). Die azidophilen (gewöhnlich „eosinophile" genannt) nehmen nur das Säurefuchsin an und werden leuchtend rot. Die neutrophilen Granulationen werden rotviolett durch eine aus dem Säurefuchsin und dem basischen Methylgrün entstandene neutrale Verbindung; die basophilen Granulationen bleiben ungefärbt und erscheinen als helle Vakuolen im Protoplasma. Das beigegebene Orange-G dient zur Färbung des Hämoglobins (dunkelorange). Der nichtgranulierte Teil des Protoplasmas der weißen Zellen nimmt eine zarte grau-lila Farbe an.

Andere bewährte Methoden:

Panchromfärbung nach Pappenheim: Vorfärbung mit eosinsaurem Methylenblau nach May-Grünwald, Nachfärbung mit Giemsas Eosin-Methylenblau-Azurmischung. Vortreffliche Uebersichtsbilder.

Pyronin-Methylgrün-Färbung nach Pappenheim, besonders zur Erkennung der basophilen Mastzellengranula (leuchtend rot).

Romanowsky-Giemsa-Leishman-Färbung mit Methylenblau-Methylenazur-Eosin, besonders für Mastzellengranula, Azurgranula, Chromatin, Plasmodien, Protozoen.

I. Die Anämie.

Nach der heute üblichen Nomenklatur bezeichnet man mit Anämie Zustände, in denen der prozentuale Gehalt des Blutes an Hämoglobin gesunken ist, gleichgültig, ob die Zahl der Erythrocyten auch gesunken ist oder nicht. Insofern ist die Anämie Begleiterscheinung fast aller Blutkrankheiten. Wegen besonderer Eigentümlichkeiten des Blutbildes oder des klinischen Verlaufes werden aber gewisse, mit Anämie einhergehende Krankheiten von der eigentlichen einfachen Anämie abgetrennt und sind besonders zu besprechen. Vom klinischen Standpunkt aus ist es wichtig, zwei Formen der Anämie zu unterscheiden: die einfache Anämie und die schwere oder perniziöse Anämie. Eine grundsätzliche Trennung beider ist nicht zulässig; die Anämie wird zur schweren oder perniziösen, wenn das Knochenmark seine blutregenerierende Kraft erschöpft hat. Aus jeder einfachen Anämie kann eine perniziöse werden; doch wissen wir, daß dies bei gewissen Entstehungsursachen der Anämie höchst selten, bei anderen viel häufiger vorkommt.

1. Die einfache Anämie.

Die einfachste und verständlichste Form der Anämie ist die durch Blutverluste, sei es durch einmalige größere, sei es durch öftere kleine. Die größeren Blutverluste führen zu schnellem Tode, wenn etwa $^{2}/_{5}$ bis $1/2$ der ganzen Blutmasse verloren ging; die Ursache ist mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels und der lebenswichtigen Zentren des Gehirns (Herzschwäche, leise Herztöne, unfühlbarer Puls, stechende Kopfschmerzen, Ohnmachten). Kindern und Greisen werden größere Blutverluste viel eher gefährlich, als Erwachsenen; Frauen vertragen sie im Durchschnitt besser als Männer. Wenn der Tod nicht alsbald eintritt, so setzt

sofort eine starke Flüssigkeitsabgabe aus den Geweben in das Blut ein; Blutkörperchenzahl, Hämoglobin, spezifisches Gewicht, Trockengehalt sinken, das Blut wird verdünnt (anämische Form der Hydrämie). Gleichzeitig beginnt eine mächtige Regeneration von Blut im Knochenmark; die schlechte Blutbeschaffenheit selbst löst diesen Vorgang regulatorisch aus. Im strömenden Blute erscheinen neben normalen Erythrocyten auch ihre Jugendformen: Megalocyten und Normoblasten (kernhaltige Zellen); auch die Leukocyten strömen in vermehrter Menge in die Blutbahn (posthämorrhagische Hyperleukocytose). Bei kleineren Blutungen sind diese Vorgänge weniger stürmisch; Normoblasten trifft man dann höchst selten. Bis es dem Knochenmark gelungen ist, die Blutkonzentration wieder auf die alte Höhe zu bringen, vergehen nach lebensgefährlichen einmaligen Blutungen mindestens 3 Wochen, bei kleineren Blutungen oft nur wenige Tage.

Bei kleineren Blutungen, die sich öfters wiederholen oder die sich über längere Zeit hinziehen, bildet sich gleichfalls Blutkörperchenverarmung und entsprechende Hämoglobinverarmung aus, und auch hier pflegt das Plasma wasserreicher zu sein. Die Regeneration des Blutes geht aber gleichmäßiger voran, so daß man nur selten unreifen Erythrocyten im Blute begegnet. Dies ändert sich aber, wenn sich die kleinen Blutverluste über sehr lange Zeit erstrecken, wie es z. B. bei Magengeschwüren und besonders häufig bei Ankylostomiasis vorkommt. Die immer erneuten Blutverluste, die Regenerationskraft des Knochenmarks übersteigend, führen zu fortschreitender Verarmung des Blutes an Erythrocyten und Hämoglobin. Nach einer Periode erregter Tätigkeit, die periodisch zu stürmischer Regeneration anschwellen kann (Auftreten zahlreicher Jugendformen), erlahmt schließlich das Knochenmark, und es kommt zu dem Bilde der schweren oder perniziösen Anämie (cf. unten).

Den kleinen, oft sich wiederholenden Blutverlusten sind, betreffs ihrer Wirkung auf das Blut, andere anämisierende Faktoren gleichzusetzen: Plasmodienfraß bei Malaria, ferner die Einwirkung von Giften, die die roten Blutkörperchen auflösen. Dies geschieht zum Teil in der Blutbahn selbst (Cythämolyse), z. B. bei Vergiftung mit Kali chloricum, mit Morcheln, Arsenwasserstoff, zahlreichen Anilinderivaten usw., dann tritt freies Hämoglobin im Plasma auf (Hämoglobinämie), und meist scheiden auch die Nieren solches aus (Hämoglobinurie, meist als Methämoglobin). Diese Blutveränderungen sind bei den Vergiftungen abzuhandeln. In anderen Fällen geht die Blutrotzerstörung in den Organen vor sich, wo auch normalerweise ein beschränkter Verbrauch, bezw. Zerfall stattfindet (Milz, Leber und auch im Knochenmark): chronische Vergiftungen mit Blei, Arsen, Quecksilber; vor allem sind aber hier die Stoffwechselprodukte der meisten pathogenen Bakterien zu nennen (lösliche Bakteriotoxine). Bei den akuten Infektionskrankheiten ist die blutzerstörende Wirkung weniger auffällig; bei den chronischen septischen Erkrankungen, bei verschleppter Syphilis u. a. gehört aber die Anämie zu den regelmäßigsten klinischen Symptomen. Auch der Einfluß maligner Geschwülste, der Einfluß behinderter Ausscheidung von Stoffwechselprodukten (chronische Nephritis) ist hier zu erwähnen. Die Resorption giftiger Substanzen aus dem Darmkanal gehört gleichfalls hierher (bakterielle Zersetzungsprodukte, Stoffwechselprodukte mancher Helminthen, besonders des Bothriocephalus latus). Alle diese Giftstoffe führen um so leichter zu einer Verschlechterung der Blutmischung, als sie nicht nur — in einer im einzelnen noch nicht bekannten Weise — den Abbau der roten Blutzellen beschleunigen, sondern auch nach und nach die Regenerationskraft des Knochenmarks lähmen. Dies kann

bis zu solchem Grade erfolgen, daß sich der Symptomenkomplex der perniziösen Anämie entwickelt (verhältnismäßig häufig bei Bothriocephalus latus, seltener bei Tuberkulose und bei malignen Tumoren).

Das weitaus größte Kontingent zur einfachen Anämie in ihren leichteren Formen stellen ungenügende und einseitige Ernährung, schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse, Mangel an frischer Luft und Licht in den Wohnungen und in den Arbeitsräumen, geistige und körperliche Ueberanstrengung, gemütliche Erregungen, Kummer und Sorge, erschöpfende und ausschweifende Lebensführung. Alle diese und ähnliche Faktoren wirken nicht blutzerstörend, sondern in irgendeiner — im einzelnen aber noch vollkommen unklaren — Weise abschwächend auf die Blutneubildung. Was im besonderen die Ernährung betrifft, so ist sowohl von einer langdauernden zu geringen Nahrungszufuhr (chronische Unterernährung) wie auch von langdauernder zu geringer Eiweißzufuhr im besonderen ein ungünstiger Einfluß auf die regenerative Tätigkeit des Knochenmarks zu erwarten. Das letztere muß besonders hervorgehoben werden, weil in jüngster Zeit Bestrebungen mächtig werden, die auf starke Herabsetzung der üblichen Eiweißzufuhr in der durchschnittlichen Kost des Menschen drängen. Gewöhnlich bleibt es in den aus mangelhafter Ernährung und aus schlechten hygienischen Verhältnissen hervorgegangenen Blutschädigungen bei leichten und mittleren Graden der Anämie (Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobins auf 70—50 Proz., Verdünnung des Plasmas, mäßige Hyperleukocytose); stürmische Regenerationserscheinungen trifft man bei diesem Siechtum der blutbildenden Organe natürlich nicht an. Andererseits kommt es aber auch sehr selten zu völliger Erschöpfung der Regenerationskraft und zum Bilde der perniziösen Anämie, und die Histologie des Knochenmarks bleibt normal.

Es ward eingangs dieses Abschnittes gesagt, daß man bei Anämie mit prozentualer Abnahme des Hämoglobins und zumeist auch der Blutkörperchen zu rechnen habe. Es gibt aber auch zahlreiche Individuen, die hochgradig blutarm aussehen und die in klinischer Hinsicht durchaus die Symptome der Anämie darbieten, während die prozentuale Blutmischung normal ist (Blutkörperchenzahl, Hämoglobin, Trockengehalt, spezifisches Gewicht, Aussehen der Zellen). Hier ist aus verschiedenen, nicht immer klar erkennbaren Gründen auch die Plasmaflüssigkeit des Blutes vermindert, und dadurch wird bei der prozentualen Ausmessung die Blutverschlechterung verdeckt. Die Gesamtmasse des Blutes ist aber wesentlich vermindert; man nennt den Zustand Oligämie oder Atrophie des Gesamtblutes. Es wäre verkehrt, diese Formen eines einzelnen Symptoms wegen von der klinisch wohlcharakterisierten Anämie abzusondern; das wichtigste Merkmal: Verminderung der absoluten Menge des sauerstofftragenden Hämoglobins, kommt auch diesen Formen zu. Man trifft sie sowohl angeboren wie auch bei langdauernder Unterernährung und in sehr chronischen Fällen von Tuberkulose.

Symptome. Die Anämie verrät sich durch bleiches Aussehen der Haut und namentlich der Schleimhäute (Conjunctiven, Lippen, Zahnfleisch); die Farbe des Gesichts, dessen Gefäße auf thermische und nervöse Einflüsse hin sich leicht erweitern, kann trügen. Die Hauptklagen sind schnelle Ermüdbarkeit und Abspannung, großes Schlafbedürfnis, Schmerzen in den arbeitenden Muskeln, besonders in den Unterschenkeln, Frösteln und Wärmebedürfnis, Kaltwerden der peripherischen Teile (Hände, besonders Füße), kurzer Atem und Herzklopfen beim Gehen und namentlich beim Steigen. Anstrengungen haben oft Kopfschmerzen, ein Gefühl von Leere im Kopf, leichten Schwindel, bei höheren Graden von Anämie auch Ohrensausen, Augenflimmern und Ohnmachtsanwandlungen im

Gefolge. Der Appetit liegt in der Regel danieder, besonders besteht eine Abneigung gegen Fleischspeisen, nach voluminöser Kost führt eine selten fehlende Hyperästhesie des Magens zu lästigen Druck- und sogar Schmerzgefühlen im Magen. Der Stuhlgang ist meist träge. Bei Frauen ist die Menstruation spärlich, oft verspätet; doch gibt es andere Fälle mit profusen Menstruationen, denen gewöhnlich eine Verschlimmerung der allgemeinen Beschwerden sich anreiht. In höheren Graden von Anämie ist die Kraftlosigkeit so groß, daß die Patienten das Bett hüten müssen, jedes Aufrichten aus der Rückenlage kann schon Ohnmachtsanwandlung bringen.

Die objektive Untersuchung ergibt Schlaffheit der Muskulatur, Schwäche derselben, schnelles Erlahmen bei Anstrengungen (z. B. bei mehrmaligem kräftigen Händedruck oder am Dynamometer); der Fettreichtum ist verschieden, bei einfacher Anämie meist reduziert; doch trifft man auch Anämische mit sehr reichlichem Fettpolster (bei Chlorose, bei perniziöser Anämie, bei der sogenannten anämischen Form der Fettsucht). Die Pulsfrequenz, schon in der Ruhe etwas erhöht, erhebt sich bei allen Anstrengungen und psychischen Erregungen ungebührlich hoch; der Puls ist weich, oft klein, zur Dikrotie neigend, in höheren Graden der Anämie oft fadenförmig. Das Herz ist entweder normal groß oder leicht erweitert, letzteres namentlich bei Anämischen, die sich trotz der Schwäche zu körperlichen Anstrengungen zwangen. Doch trifft man auch manchmal bei Individuen, die von Kindheit auf schlecht ernährt und blutarm waren, ein auffallend kleines Herz an. Seine der Längsachse des Körpers sich nähernde Richtung und seine eigenartige Form im Röntgenbilde verschafften dieser Anomalie den Namen „Tropfenherz“. Die Atemfrequenz steigt selbst bei geringen Anstrengungen; dies ist ebenso wie die erhöhte Pulsfrequenz ein regulatorischer Vorgang, bestimmt, die Verminderung an Sauerstoffträgern durch beschleunigte Arterialisierung des Blutes auszugleichen. Den Magen findet man oft erschlafft, längsgedehnt, die Produktion der Salzsäure sehr verschieden, oft vermindert; in wirklich schweren Anämien ist letzteres stets der Fall. Wahrscheinlich ist auch die Sekretion anderer Verdauungssäfte vermindert, oder ihre Qualität ist verschlechtert. Ungenügende Fettresorption, der man oft begegnet, weist darauf hin. Die Harnmenge ist sehr verschieden, stark von der Ernährungsform abhängig; der Harn enthält in Fällen gestörter Darmtätigkeit viel Indikan; Spuren von Albumin sind häufig. Bei anämischen Kindern und jungen Leuten finden sich oft Albuminurien orthotischen oder andersartig intermittierenden Charakters. Sie beruhen auf lokalen Zirkulationsstörungen in den Nieren oder auf Ernährungsstörungen ihres Epithels. Sie verschwinden nach Kräftigung des Körpers wieder. Es ist nicht immer leicht, diese harmlosen Albuminurien gegenüber echter Nephritis (beginnender Schrumpfniere) abzugrenzen. Erhöhter Urobilingehalt zeigt vermehrten Untergang von Hämoglobin an, während bei den auf mangelhafter Tätigkeit des Knochenmarks beruhenden Anämien der Harn auffallend arm an Urobilin ist. Bei schweren Anämien sind leichte Oedeme häufig (abnorme Durchlässigkeit, Ernährungsstörungen der Kapillaren oder Herzschwäche).

Verlauf. Anämien, durch Blutverluste veranlaßt, sind prognostisch am günstigsten; bei sonst gesunden Menschen gleicht die Regenerationstätigkeit des Knochenmarks den Verlust schnell wieder aus, und nach einigen Wochen ist selbst nach bedrohlichen Blutungen der alte Zustand des Blutes und der Kräfte wieder gewonnen. Bei schwächlichen oder mit anderen Krankheiten behafteten Personen zieht sich der Ersatz aber oft monatelang hin, und oft wird die vollständige Wiederherstellung eines normalen Blutstandes niemals wieder erreicht. Im wesentlichen kommt es

immer darauf an, ob es gelingt, die Ursache der Anämie klar zu erkennen und zu beseitigen. Erschöpfende Berücksichtigung aller Lebensverhältnisse und Gewohnheiten und vollständige Krankenuntersuchung werden die Ursache der Anämie in den meisten Fällen klarlegen. Vor allem versäume man nie, die Faeces auf Parasiteneier zu untersuchen (Bothriocephalus, Ankylostomum). Ist die wahre Ursache der Anämie richtig erkannt und beseitigt, so wird die Regenerationskraft des Knochenmarks fast ausnahmslos Siegerin werden, und die anämischen Beschwerden schwinden. Wie aus der Besprechung der Entstehungsursachen erhellt, ist die Beseitigung der Ursachen aber nicht immer möglich, mögen sie in anderen Krankheiten oder in den Lebensverhältnissen zu suchen sein. Dann entwickelt sich ein chronisch-anämischer Zustand, der die Leistungsfähigkeit oft mehr beschränkt, als die ihm etwa zugrunde liegende Krankheit (z. B. Tuberkulose). Verlauf, Dauer, Heilbarkeit und Nichtheilbarkeit der von vermehrter Blutzerstörung abhängigen Anämien richten sich immer nach dem Charakter der Grundkrankheit. Man sollte meinen, daß auch die von verminderter Blutbildung abhängigen Anämien nach Aufhebung der sie erzeugenden Schädlichkeiten (cf. oben) leicht schwinden würden. Dies ist aber nicht der Fall; es bedurfte oft Jahre, bis die Anämie zu deutlichen Krankheitserscheinungen führte, und das Versäumnis der Abwehr in diesem Entwicklungsstadium der Anämie rächt sich meist dadurch, daß es auch Monate und Jahre bedarf, bis die Tätigkeit des blutregenerierenden Knochenmarks wieder normal geworden ist. Bei jeder Anämie, sowohl bei primärer Erschlaffung der Blutbildung wie auch nach einer Periode der Ueberproduktion infolge von gesteigertem Blutzerfall, kann schließlich eine vollkommene Erschöpfung des Knochenmarks eintreten, die sich klinisch unter dem Bilde der perniziösen Anämie darstellt.

Behandlung. Die Therapie muß, wie schon angedeutet, in erster Linie darauf ausgehen, die Ursachen der Anämie zu beseitigen; am klarsten ist der Weg bei Blutungen vorgezeichnet: Stillung von Blutungen, Verhütung neuer Blutverluste. Sowohl bei äußeren, wie bei inneren Blutungen (z. B. Magengeschwür) sind hierzu oft chirurgische Eingriffe nötig. Klar liegen die Verhältnisse auch bei den durch Enthelminthen erzeugten Anämien. Die erfolgreiche Abtreibung von Ankylostomum und Bothriocephalus (cf. perniziöse Anämie) kann oft noch in verzweifelt aussehenden Fällen lebensrettend wirken. Man benützt zumeist Extractum filicis maris; bei Bothriocephalus ist die Abtreibung gewöhnlich in einem Tage beendet (6—8 g des Extraktes), bei Ankylostomum muß die Kur öfters wiederholt werden. Bei den durch Infektionen und Intoxikationen erzeugten und unterhaltenen Anämien ist gleichfalls die richtige Behandlung des Grundleidens die wichtigste Forderung. Doch gleichgültig wie die Anämie entstanden ist, und ob es gelingt, die Ursachen an der Wurzel zu treffen, bedarf der Anämische vor allem einer sorgfältigen allgemeinen diätetisch-hygienischen Behandlung.

Die Eiweißzufuhr sei reichlich, ohne daß man gerade auf Fleisch das entscheidende Gewicht zu legen braucht. Man kommt hiermit nicht weit, weil oft Widerwillen gegen Fleisch sich geltend macht. Zulagen von Eiweißpräparaten (z. B. Glidin, Riba, Fortose, Sanatogen) bewähren sich gut. Auch auf frische Vegetabilien (Gemüse und Früchte) ist großes Gewicht zu legen. Die Menge der Fettsubstanzen und Mehlstoffe richtet sich danach, ob Fettansatz erwünscht ist oder nicht. Häufige kleinere Mahlzeiten werden besser vertragen als wenige größere und ermöglichen auch größere Gesamteinfuhr: denn der Magen fast aller anämischer Patienten beantwortet die Einfuhr größerer Nahrungsmengen mit Be-

schwerden (Druckgefühl, Uebelkeit, Schmerzen). Die Menge der Flüssigkeit steige nicht über mittlere Größen (ca. 2 Liter am Tage); daher verbietet sich auch überwiegende Milchkost. Alkohol in kleinen, genau zugemessenen Gaben ist vorteilhaft, größere Mengen schaden; sie bringen den Anämischen Herzklopfen, Kopfweh, Hitzegefühl, Magenbrennen.

Die hygienischen Erfordernisse sind vor allem: Ruhe, Licht, Luft. Das Ruhebedürfnis erstreckt sich auf Körper und Geist. Die meisten Anämischen haben lange Zeit durch energisches Willensaufgebot der verringerten Leistungsfähigkeit zu trotzen versucht, sie sind erschöpft. Oft ist daher längere Bettruhe anzuordnen, mindestens aber ausgiebige Ruhezeit nach der Arbeit oder Unterbrechung der letzteren. Dem Bedürfnis nach Licht und Luft, zwei wichtigen, die Blutbildung anregenden Faktoren, ist schon in der Krankenstube, in den Wohn- und Arbeitsräumen Rechnung zu tragen; es führt viele Anämische zum Kuraufenthalt auf sonnige Höhen oder an die Meeresküste, im Winter in wärmere Gegenden (Riviera, neuerdings viel nach Aegypten): Liegekuren im Freien, Sonnenbäder. Von den schwersten Graden der Anämie abgesehen, bewähren sich hydrotherapeutische Maßnahmen recht gut, am besten lauwarme Bäder mit allmählicher Abkühlung und nachfolgender kräftiger Frottierung der Haut; warme Seebäder gleichfalls. Vor eingreifenden, anstrengenden hydriatischen Maßnahmen (heiße Bäder, kalte Duschen u. dgl.) ist zu warnen. Die richtige Temperatur, Dauer, Art und Häufigkeit der hydrotherapeutischen Applikationen zu finden, ist eine Frage des Studiums in jedem einzelnen Falle. Ihre gemeinsame Wirkung beruht auf kräftiger Anregung der bei allen Anämischen daniederliegenden peripheren Zirkulation, und aus der Anregung des Hautorgans entspringen dann Reize für die Blutneubildung (nervöse Einflüsse? Stoffwechselprodukte des Hautorgans?). Der oft entscheidend günstige Einfluß eines Orts- und Klimawechsels dürfte ähnlicher Art sein. Von Medikamenten greift man gewöhnlich zuerst zum Eisen, bei den hier in Betracht kommenden Anämien ist aber seine Wirkung mindestens zweifelhaft, seine eigentliche Domäne ist die Chlorose. Arsen verdient größeres Zutrauen, es hat in medikamentösen Dosen (im Mittel 4—6 mg Acid. arsenic. täglich) eine entschieden anregende Wirkung auf die Blutneubildung im Knochenmark. Man gibt es in allmählich steigenden, dann wieder fallenden Dosen etwa 4—5 Wochen lang. Dann ist eine längere Pause von einigen Wochen nötig. Ein sehr bewährtes natürliches Arsenwasser ist die Dürkheimer Maxquelle (17 mg Arsenik im Liter, Dosis 100—200 ccm täglich). Arsen mit Eisen zusammen enthält das Starkwasser von Levico (2—4 Eßlöffel täglich; Arsen, ebenso wie Eisenpräparate stets nach den Mahlzeiten in den vollen Magen!). Wo Arsen gar nicht vom Magen vertragen wird (Aufstoßen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle oder Verstopfung), kommen subkutane Injektionen von Natr. arsenicum (1—5 mg) oder von Natr. cacodylicum (5 cg) in Frage. Man schenke aber dem Eisen und Arsen nicht allzu großes Vertrauen. Sie helfen nicht, wenn nicht vorher die allgemeinen hygienischen und diätetischen Verhältnisse geordnet sind. Diese sind gleichsam der Hafer, die Medikamente nur die Peitsche für die blutbildenden Organe.

Als rein symptomatische Mittel kommen häufig Abführmittel (am besten pflanzliche), Schlafmittel, schmerzstillende Mittel (wie Phenacetin bei neuralgiformen Schmerzen) in Betracht.

2. Die perniziöse Anämie.

Die perniziöse Anämie (Biermersche Anämie, neuerdings auch primäre oder hämolytische Anämie genannt) hat eine vollkommen gesicherte Stellung in der systematischen Nosologie noch nicht gefunden. Einige (vor allem Ehrlich und Türk) sondern sie streng von allen übrigen Anämien ab: spezifische bei dieser Krankheit im Blute zirkulierende Giftsubstanzen sollen einerseits rote Blutkörperchen und Hämoglobin zerstören, andererseits — und dies sei der springende Punkt — auf das Knochenmark derartig vergiftend wirken, daß seine Tätigkeit „einen Rückschlag ins Embryonale" erfahre. Andere, und darunter auch wir, sind der Meinung, daß sich in den bei perniziöser Anämie gefundenen anatomischen und funktionellen Anomalien des Knochenmarkes nur der höchste, bis zur degenerativen Erschöpfung des Marks vorgeschrittene Grad von Veränderungen widerspiegle, die sich wenigstens andeutungsweise schon bei jeder einigermaßen schweren und langdauernden Anämie finden. Diese Auffassung läßt in bezug auf Anatomie und Symptomatologie nur quantitative Unterschiede zwischen der einfachen und der perniziösen Anämie gelten, wenn sie auch der klinischen Erfahrung vollauf Rechnung trägt, daß die Anämien je nach ihrer Aetiologie mit höchst ungleicher Häufigkeit den perniziösen Charakter annehmen.

Man findet bei der perniziösen Anämie das Knochenmark von himbeergeleeartigem Aussehen; auch das Fettmark ist in rotes Mark umgewandelt. Mikroskopisch erweist sich das Mark reich an Megalocyten, an polychromatophilen Blutkörperchen und an Megaloblasten. Wir deuten die Vorgänge im Knochenmark dahin, daß durch den irgendwie bedingten, fortdauernd gesteigerten Untergang von Blutkörperchen das Knochenmark zu andauernd gesteigerter Tätigkeit gereizt wurde. Während der Ersatz anfangs noch ein geordneter ist und nur ausgereifte Blutkörperchen das Mark verlassen, wird der Ersatz von einer gewissen Zeit an einerseits immer unvollständiger, andererseits vermag das erschöpfte Knochenmark nicht mehr alle Zellen zur Reife zu bringen, und es erscheinen Jugendformen (Megalocyten, Normoblasten) und weiterhin auch Degenerationsformen der Erythrocyten (Mikrocyten, Poikilocyten, vor allem auch Megaloblasten) im strömenden Blut. Der ausgesprochen megalocytische und megaloblastische Typus der Erythrocyten ist für die Diagnose am wichtigsten. Nicht minder wichtig ist erhöhter Färbeindex (Hyperchromie). In der Regenerationskraft des Marks kommen aber bei dieser Krankheit auffallende Schwankungen vor; manchmal allmählich, manchmal überraschend plötzlich können die Degenerationsformen aus dem Blute verschwinden, zahlreiche Normoblasten treten auf und die Blutkörperchenzahl hebt sich schnell (v. Noordensche „Blutkrisen"). Solche Blutkrisen sind in der Regel mit einer Ueberschwemmung des Blutes mit Leukocyten verbunden, während sonst das Blut bei perniziöser Anämie eher arm an weißen Zellen ist (Leukopenie). In den äußersten Stadien der Krankheit zählt man meist erheblich weniger als eine Million Erythrocyten im Kubikmillimeter; je mehr die normalen und die Jugendformen zurücktreten und je mehr die Degenerationsformen überwiegen, desto geringer sind die Hoffnungen auf Wiederherstellung einer geordneten Funktion des Marks. Es gibt auch Fälle, in denen vorübergehend oder dauernd die Zeichen der regenerierenden erhöhten Tätigkeit des Markes (Erythroblasten) im Blute fehlen und morphologisch nur die hochgradige Poikilocytose und Polychromatophilie das Blutbild beherrschen. (Aplastische Formen.) Von wesentlicher Bedeutung für die Diagnose und Prognose der perniziösen Anämie scheint die absolute Leukocytenzahl zu sein.

Schwere Anämien mit Leukopenie (ca. 2000 Leukocyten) geben eine schlechte Prognose, während normale Gesamtleukocytenzahl trotz hochgradiger Hämoglobinarmut und Hypoglobulie bei Fällen beobachtet wird, die sich durch lange Dauer und relativ gutartigen Verlauf auszeichnen (VIDAL).

Aetiologie. Das klinische Bild der perniziösen Anämie entsteht in zahlreichen Fällen ohne bekannte Ursache. Hier spielen offenbar Keime oder Gifte eine Rolle, die man noch nicht kennt. In den letzten Dezennien erlangte Eingeweidewürmer einen bedeutenden Rang für die Aetiologie, zunächst Ankylostomum duodenale. Den Parasiten brachten italienische Arbeiter vom Suezkanal zum Gotthardtunnel (Gotthardtunnel-Anämie), dann wurden, gleichfalls von italienischen Arbeitern, westfälische Kohlengruben und zahlreiche Ziegelgruben infiziert. Infolge eingreifender Reinigungsvorschriften ist Deutschland wieder ziemlich frei geworden. Die Würmer wirken einerseits durch Blutsaugen anämisierend, andererseits schädigen ihre in das Blut resorbierten Stoffwechselprodukte Blutkörperchen und Knochenmark (Hämolysine?). Dies letztere bezeichnet auch den Weg, auf dem der Bothriocephalus latus zu schwerer Anämie führen kann. Warum dies manchmal geschieht, während andere lange Zeit zahlreiche Bothriocephalen ohne Nachteil bewirten können, ist noch unklar. Die Bothriocephalusinfektion kommt da vor, wo die Zwischenwirte des Wurms (Hecht, Quappe, Barsch, einige Salmoniden) in halbrohem Zustande gegessen werden (baltische Provinzen, Schweizer Seen, Japan). Ferner sind als ätiologische Momente für perniziöse Anämie bekannt häufige Blutverluste (Magengeschwür), in selteneren Fällen maligne Tumoren (besonders der Verdauungsorgane), tertiäre Syphilis, Tuberkulose, chronisch-septikopyämische Prozesse; die bei malignen Tumoren und bei chronischen Infektionskrankheiten nie fehlende mäßige Anämie nimmt manchmal ganz plötzlich, d. h. innerhalb 1—2 Wochen, die Charaktere der perniziösen Anämie an. Immerhin ist die Seltenheit der Fälle von perniziöser Anämie gegenüber der Häufigkeit der genannten Krankheiten bemerkenswert, und dies gibt EHRLICH recht, wenn er sagt, daß zu den gewöhnlichen die Anämie einleitenden Ursachen immer noch ein zweites unbekanntes toxisches Moment hinzukommen müsse, um das wahre Bild der perniziösen Anämie zu erzeugen. Daß bei ihr blutzerstörende Gifte eine Rolle spielen, beweist auch der nie vermißte Reichtum der Leber und Milz und andere Organe an eisenhaltigem Farbstoff (Siderosis). Auftreten hämolytischer Substanzen im Blute als Ursache der Anämie wurde in neuerer Zeit vielfach angenommen und auch auf experimentellem Wege festgestellt (VIDAL). Vielleicht spielen auch ungesättigte Fettsäuren, deren Ursprung in der Milz zu suchen wäre, eine wichtige Rolle bei der Blutzerstörung; die Jodzahl des aus dem Blut gewonnenen Aetherextraktes ist bei perniziöser Anämie um das 2—5fache erhöht (H. EPPINGER).

Wir selbst vertreten unbedingt din Standpunkt, daß die Blutzerstörung in allen diesen Fällen das Primäre ist und daß das Knochenmark erst sekundär durch die enorme Beanspruchung (Regenerationbestreben) geschädigt wird. Unter den mannigfachsten Störungen, die mittels Vernichtung von Blutkörperchen und daraus entspringender Ueberlastung des Knochenmarkes zum klinischen Bilde der perniziösen Anämie führen können, muß man zweifellos eine Form herausheben, die durch endogene Hämolysine, wahrscheinlich splenogenen Ursprungs, entsteht. Diese Form könnte man mit dem Sondernamen „perniziöse Anämie" bezeichnen, während man die übrigen Formen mannigfacher Aetiologie besser einfach als „Anaemia gravis" bezeichnet. Diese Terminologie trägt dem heutigen Stand der Kenntnisse besser Rechnung als die

Trennung in primäre und sekundäre schwere Anämien. Vielleicht wird sich auch der Name „Anaemia splenica haemolytica“ für die perniziöse Anämie einbürgern, da die Bedeutung der Milz für die Aetiologie der Krankheit immer deutlicher hervortritt (Hypersplenismus?).

TÜRK vertritt nachdrücklich die Ansicht, daß neben den auslösenden, exogenen Ursachen (z. B. Gegenwart von Botriocephalus) stets noch gewisse unbekannte endogene Faktoren mitwirken müssen, um die echte BIERMERsche Anämie auszulösen.

Symptome. Die früher beschriebenen Zeichen der Anämie erfahren bei der perniziösen Form eine wesentliche Steigerung. Die Farbe der Haut wird weiß, mit einem Stich ins Gelbliche oder Grünliche, die Lippen heben sich kaum von der Gesichtsfarbe ab. Die gleichzeitige leichte Verquollenheit der Haut verleiht den Patienten ein wachsiges, starres, fast leichenhaftes Aussehen. Die Schwäche, namentlich die des Herzens, ist so groß, daß die Kranken fast dauernd ans Bett gefesselt sind. Die Glieder schmerzen nach der leichtesten Anstrengung. Das Herz ist schlaff, erweitert; außer den systolischen treten oft auch diastolische Geräusche am Herzen, Nonensausen an den großen Venen auf. Der Puls leer und weich, die Atmung frequenter. Der Appetit liegt arg danieder, besonders wird Fleisch abgewiesen. Die Salzsäureabscheidung ist aufgehoben, und meistens auch die Pepsinabscheidung schwer beeinträchtigt (Achylia gastrica). Dies ist Folge, nicht Ursache der Krankheit. Von seiten des Darms treten Diarrhöen meist an die Stelle der sonst bei Anämien so häufigen Verstopfung; die Diarrhöen beruhen oft auf schlechter Fettresorption (Steatorrhöe), wie es scheint eine Folge mangelhafter Steapsinabsonderung. Abnorme Gasbildung, Auftreibung des Bauches, starke Fäulniserscheinungen (viel Indikan im Harn) sind weitere Folgen der ungenügenden Arbeit der Verdauungsfermente (Afermentie).

Das Nervensystem leidet stark: Große Unruhe, namentlich nachts, schlechter Schlaf, trotz dauernder großer Müdigkeit, Apathie, Beeinträchtigung der geistigen Spontaneität und des Gedächtnisses. Neuritiden, besonders des N. opticus und der NN. peronei, Erlöschen der Sehnenreflexe, Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarks werden oft gefunden.

Die Milz ist gewöhnlich vergrößert, manchmal beträchtlich. Mikroskopisch findet man oft Blutaustritte im Gewebe und Fibroadenie. Fieber tritt periodenweise auf oder auch nur in vereinzelten abendlichen Erhebungen; selten fehlt es gänzlich.

Manchmal schon frühen, gewöhnlich erst den letzten Stadien gehört eine hämorrhagische Diathese an. Sie wird fast immer durch Blutungen der Retina eingeleitet, die lange Zeit ihr einziges Symptom bleiben können; später kommen dann Blutungen in Zahnfleisch und Nase, in Haut und Muskeln, seltener von seiten der inneren Organe hinzu. Auch Oedeme verraten die geringere Widerstandskraft der Blutgefäße.

Auffallend ist, wie lange die Patienten ihr reichliches Fettpolster bewahren können. Währenddessen schwindet die Muskulatur um so mehr, und als Zeichen des unter toxischem Einflusse erhöhten Eiweißzerfalles enthält der Harn größere Mengen Stickstoff und Phosphorsäure, als der Nahrungsaufnahme entspricht. Auch die Harnsäure kann vermehrt sein (starker Kernzerfall!). Kleine Mengen von Eiweiß fehlen selten im Harn. Während der Perioden starken Blutzerfalls ist der Harn stets reich an Hydrobilirubin, besonders aber an Hydrobilirubinogen (EHRLICHS Aldehydreaktion), ebenso die Fäces. Wir fanden öfters den 5fachen Wert der normalen Tagesausscheidung im Kot.

Der Tod erfolgt nach meist langem und wechselndem, von hoff-

nungsfrohen Besserungen und schlimmen Rückfällen unterbrochenem Verlaufe, durch Herzschwäche oder durch cerebrale Blutung. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Monaten und 1—2 Jahren. Wenn man von den Fällen absieht, wo die Ursache der schweren Anämie sicher beseitigt wird (Stillung von Blutung, Abtreibung von Eingeweidewürmern, Heilung einer Syphilis oder schweren Malaria), sind die Besserungen leider ausnahmslos trügerisch.

Behandlung. Wo erkennbare und bekämpfbare Ursachen der Anämie vorliegen, müssen dieselben zunächst beseitigt werden, z. B. Botriocephalus latus. Daß hierdurch Heilungen erzielt werden, erkennen auch die an, welche solchen Faktoren nur eine auslösende Kraft zuschreiben und daneben gewisse endogene, vielleicht unheilbare, Stoffwechselanomalien voraussetzen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Therapie eine symptomatische und hat die Anregung der Blutneubildung zum Ziel. Was früher (cf. einfache Anämien) über physikalische und klimatische Behandlung gesagt wurde, gilt hier in erhöhtem Maße. Eine bestimmte, zweckmäßigste Ernährungsform gibt es nicht. Man richte sich nach der Eigenart des Falles; man wird bald mit dieser, bald mit jener Kostordnung am weitesten kommen. Wer mit richtigem Takt die Ernährung den Bedürfnissen des Einzelfalles anpaßt, wird durch die günstige Wirkung oft belohnt. Man wird aber sehr enttäuscht werden, wenn man die gleichen Vorschriften kritiklos auf andere Fälle überträgt. So ging es z. B. mit dem lakto-vegetabilen Regime, das Grawitz auf Grund einiger Beobachtungen warm empfahl und das viel nachgeahmt wurde.

Besonderer Wertschätzung erfreut sich Arsenik. Verbunden mit sorgfältiger Beachtung aller hygienisch-diätetischer Erfordernisse folgt der systematischen Arsenikbehandlung (4—10 mg täglich, langsam steigend und wieder vermindernd, im ganzen 6—8 Wochen), so häufig eine gute, viele Monate anhaltende Erholung, daß man bei jedem einzelnen Falle darauf zurückgreifen wird.

Daneben errang sich in letzter Zeit die Behandlung mit radioaktiven Substanzen große Bedeutung. Nach Erfahrungen an meiner Wiener Klinik scheinen Radiuminjektionen vor subkutaner oder intraoraler Einleibung von Thorium-X den Vorzug zu verdienen, da sie den Leukocytenapparat weniger schädigen und auch weniger leicht zu hämorrhagischer Diathese führen — beides wichtige Gefahrpunkte bei Verwendung radioaktiver Substanzen. Die Akten über die Aussichten dieser Behandlungsmethoden sind noch nicht geschlossen.

Manche berichten Günstiges von der Fütterung mit Knochenmarksubstanz, von der Injektion kleiner Mengen hämolytisch wirkender Sera, vom Serum anämisierter Tiere. Die sämtlichen bisher genannten medikamentösen Behandlungsmethoden zielen darauf hin, das blutbildende Knochenmark zu verstärkter Tätigkeit anzuregen, teils direkt, teils indirekt. Dies kann eine momentane, unter Umständen lebensrettende Bedeutung haben. Ein rationeller Weg ist dies aber auf die Dauer nicht. Die Methoden wirken wie eine Peitsche auf ein schon erschöpftes Tier. Auch die Transfusion von Menschenblut hat zwar manchmal einen bemerkenswerten und für den Augenblick lebensrettenden, aber stets nur vorübergehenden Erfolg.

Rationeller ist die Bekämpfung der Ursachen, die das Hämoglobin zerstören und das Knochenmark überlasten. Neben die oben schon erwähnten Formen der ätiologischen Therapie tritt jetzt, speziell für die splenogene hämolytische Anämie (Biermersche Anämie im engeren Sinne) die Frage der Milzexstirpation. Nach der oben entwickelten Theorie entfernen wir damit das primär erkrankte Organ (krankhafte Steigerung

der Hämolyse, die eine normale Funktion der Milz ist). An meiner Klinik wurden damit einige Erfolge erzielt (H. Eppinger), die zu weiteren Versuchen auffordern. Endgültiges läßt sich darüber noch nicht sagen.

Mit Injektion öliger Cholesterinlösungen suchte man den schädlichen Einfluß der ungesättigten Fettsäuren abzuschwächen. Die Erfolge befriedigen aber nicht.

II. Chlorose (Bleichsucht).

Die Chlorose ist eine eigenartige Form der Anämie, die nur bei weiblichen Individuen vorkommt und auch im Blutbefund, im Verlauf und in der Reaktion auf therapeutische Maßregeln Besonderheiten darbietet.

Aetiologie und Pathogenese. Die Chlorose entwickelt sich bei weiblichen Individuen in der Zeit der werdenden Geschlechtsreife oder in den darauffolgenden Jahren. Rezidive in den späteren 1—2 Dezennien sind häufig, doch setzt der erste Anfall selten später als im 22. bis 24. Lebensjahre ein. Daß beim Weibe von den Geschlechtsorganen normalerweise Anregungen auf die blutbildenden Organe übertragen werden, lehrt das Verhalten des Blutes beim menstruellen Prozeß. Die heute gültige Auffassung ist, daß bei den an Chlorose erkrankenden Individuen diese Anregung eine mangelhafte ist, sei es daß die wirksamen Stoffe in zu geringer Menge gebildet werden, sei es — und dafür spricht vieles — daß Stoffe, die die Blutbildung hemmen, aus den Sexualorganen in übergroßer Menge ins Blut und von da ins Knochenmark gelangen. Mehr als dieses Hypothetische läßt sich einstweilen nicht aussagen. Mit anderen Worten: die Chlorose beruht nach dieser modernen Auffassung auf einer mangelhaften Blutbildung, die durch irgendwelche Einwirkungen (chemische Korrelation) von den weiblichen Sexualorganen aus veranlaßt wird. An dieser Definition muß man festhalten, wenn man die Diagnose: Chlorose nicht ins Uferlose ausdehnen will. Mit der Verknüpfung der Chlorose mit den Sexualorganen stimmt, daß fast immer menstruelle Anomalien vorhergingen (zu frühe und zu profuse, zu späte und zu schwache Menstruation); auch werden recht häufig Zeichen mangelhafter Entwicklung an den Fortpflanzungsorganen gefunden. Daß schlechte äußere Verhältnisse (mangelhafte Ernährung, Mangel an Licht und Luft, Ueberarbeitung des jugendlichen Organismus, psychische Einflüsse usw.) die Entstehung der Chlorose begünstigen, ist zweifellos; andererseits ist gerade diese Form der Anämie in weitem Umfange unabhängig von solchen Faktoren, denn sie befällt häufig auch Mädchen, bei denen es an den günstigsten Bedingungen für die Entwicklung von Leib und Seele nicht mangelt. Virchows Annahme, daß eine abnorme Kleinheit des Herzens, Enge und Dünnwandigkeit der Gefäße die anatomische Grundlage der Chlorose sei, trifft nicht zu; man hat inzwischen gelernt, diesen Symptomenkomplex (Hypoplasie des Gefäßsystems) von der wahren Chlorose abzusondern.

Der Blutbefund bei Chlorose hat insofern eine gewisse Eigentümlichkeit, als der Hämoglobingehalt erheblich stärker sinkt als die Erythrocytenzahl. „Hämoglobinwerte" der roten Zellen von 70—80 sind keine Seltenheit. Dieses Verhalten bezieht sich vor allem auf frische und reine Fälle von Chlorose, während in späteren Stadien, bei rezidivierender Chlorose und namentlich, wenn andere anämisierende Einflüsse sich hinzugesellen (Mischformen von einfacher Anämie und Chlorose), diese Eigentümlichkeit zurücktritt. Bei mittlerer Schwere der Krankheit ist der Hämoglobingehalt auf ca. 50—60 Proz. der Norm gesunken, in besonders schweren Fällen wurden Werte von 30 Proz. und darunter angetroffen,

während die Erythrocyten selten unter 3 Millionen (ca. 60—65 Proz. der Norm) absinken. Die roten Zellen, sehr blaß gefärbt, zeigen oft eine auffallend geringe Dellenbildung (Hayems „chlorotische Blutkörperchen"); etwas größere Formen sind nicht selten; bei manchen von ihnen verhält sich das Protoplasma polychromatophil; man faßt diese tinktorielle Eigentümlichkeit hier nicht als Zeichen der Degeneration, sondern der Unreife auf (?). Normoblasten sind selten; man findet sie gelegentlich bei schnell fortschreitender Besserung (als Zeichen kräftiger Regeneration). Die als Degenerationsmerkmale beschriebenen roten Zellarten fehlen völlig. Die Leukocyten verhalten sich normal. — Dem Hämoglobingehalt ententsprechend sinkt das spezifische Gewicht des Blutes und sein Trockengehalt. Dagegen bleibt das spezifische Gewicht des Serums normal, während die Gesamtmasse des Plasmas oft vermehrt zu sein scheint. Beim Heilungsprozeß pflegt die Annäherung der Erythrocytenzahl an die Norm der Aufbesserung des Hämoglobingehaltes etwas voranzueilen. Neuerdings häufen sich Mitteilungen über Fälle, in denen das klinische Bild mit Chlorose völlig übereinstimmt, der Blutbefund aber normal ist (Morawitz). Wahrscheinlich ist in solchen Fällen, die auch auf Eisentherapie gut reagieren, aus unbekannten Gründen auch die Plasmamenge vermindert (Oligämie). Dann müssen Hämoglobin und Blutzellen, trotz tatsächlicher Veränderung, normal erscheinen.

Den hier geschilderten Blutbefund und andere Symptome der Chlorose trifft man gelegentlich auch bei Kindern männlichen und weiblichen Geschlechtes lange vor Beginn der Reife an. Bei diesen schwer zu bekämpfenden, überaus hartnäckigen Anämien der Kinder handelt es sich gleichfalls um eine Hypoplasie in den blutbildenden Organen (männliches Chlorotoid, von Noorden). Trotz dieser pathogenetischen Uebereinstimmung sind sie ätiologisch von der Chlorose zu trennen; sie beruhen wohl mehr auf angeborener Schwäche des hämatopoetischen Systems, während bei der Definition der Chlorose die Beziehungen zwischen Blutbildung und weiblichen Sexualorganen nicht preisgegeben werden dürfen.

Symptome. Die allgemeinen Symptome sind zunächst die der einfachen Anämie und brauchen hier nicht noch einmal geschildert zu werden. Dazu gesellt sich ein gewisses Verquollensein des Gesichts und der ganzen Haut, was ihr ein alabasterartig durchscheinendes Aussehen mit leicht gelb-grünlichem Kolorit verleiht (daher der Name Chlorose); es kommt auch zu leichten Oedemen der Lider, seltener der Füße. Offenbar ist der Wasserreichtum der Gewebe vermehrt, was sich auch durch schlechte Diurese im Beginn, abnorm reichliche Diurese in der Heilungsperiode kundgibt. Nervöse Symptome treten stärker hervor, als bei entsprechenden Graden der einfachen Anämie: Mattigkeit, Unlust zur Arbeit, Verdrießlichkeit, Launenhaftigkeit, Kopfweh, Schwindel, neuralgiforme Schmerzen (besonders im Gebiet des N. trigeminus und der NN. intercostales), Schläfrigkeit in den Morgenstunden, dagegen auffallend große Leistungsfähigkeit bei anregender Beschäftigung — freilich von abnormer Abspannung gefolgt. Nie fehlen Klagen, die sich auf das Gefäßsystem beziehen: Herzklopfen teils nach Anstrengungen und dann verbunden mit beschleunigter Atmung, teils auf geringfügige Anlässe auftretend, oft mehr subjektiv empfunden, als objektiv nachweisbar. Das Herz erweist sich, orthodiagraphisch gemessen, normal groß, manchmal sogar etwas kleiner; immerhin kommen auch leichte Erweiterungen vor. Bei der Perkussion läßt Hochstand des Zwerchfells, teils durch Meteorismus, teils durch gewohnheitsmäßig oberflächliches Atmen bedingt, die Herzvergrößerung aber leicht größer erscheinen als sie wirklich ist. Am Herzen hört man systolisches Blasen, meist auf alle Ostien sich erstreckend; an der V. jugularis und

an der V. cruralis tritt Nonensausen auf. Die zweiten Töne am Herzen sind rein, der zweite Pulmonalton nicht akzentuiert; dagegen sind oft beide Pulmonaltöne wesentlich lauter als die Aortentöne, eine Folge der Retraktion der Lunge, wodurch die der Brustwand nähere Pulmonalarterie relativ stärker freigelegt wird (ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Mitralinsuffizienz). Am peripherischen Gefäßsystem zeigen sich vasomotorische Störungen, wie Kaltwerden der Füße, die Erscheinung des sogenannten Absterbens der Finger u. a. Das chlorotische Blut neigt zur Thrombenbildung, immerhin sind Thrombosen (Vena femoralis, Sinus cerebr.) sehr seltene Ereignisse.

Von seiten des Verdauungskanals treten Appetitmangel, mehr noch Launenhaftigkeit des Appetits, in den Vordergrund, daneben in zahlreichen Fällen Hyperästhesie des Magens, die nur gar zu oft zur irrtümlichen Diagnose eines Ulcus ventriculi führt; die Entscheidung ist um so schwieriger, als Magengeschwüre sich in der anämischen, mangelhaft ernährten Schleimhaut der Chlorotischen tatsächlich relativ häufig entwickeln. Hierzu trägt wohl auch die Hyperazidität des Magensaftes bei, der man bei Chlorose, im Gegensatz zu einfachen Anämien, oft begegnet. Die motorische Kraft des Magens ist oft herabgesetzt (sog. Atonie); bleibende Erweiterung des Magens aber selten. Am Röntgenschirm sieht man den Magen oft anfangs ganz normal und mit guter Kraft arbeiten; nach ¼—½ Stunde aber verflacht die Peristaltik, der Magen wird gedehnt und entleert sich erst mit starker Verzögerung. Der Darmkanal arbeitet meist träge und neigt zu Flatulenz, doch ist Obstipation keineswegs ein regelmäßiges Vorkommnis. In hohen Graden von Chlorose pflegt die Fettresorption etwas zu leiden.

Bezüglich der Respirationsorgane wurde schon bemerkt, daß die Chlorotischen zu oberflächlicher Atmung neigen und daß sich leicht eine Retraktion der Lungenränder ausbildet. Erregung der Atmung hat mehr eine erhöhte Frequenz als eine Vertiefung der einzelnen Atemzüge im Gefolge. Die mangelhafte Lüftung der Lungen, mehr aber wohl die durch die Blutverdünnung bedingten ungünstigen Verhältnisse für Gewebsernährung, erleichtern die tuberkulöse Infektion. Andererseits kommt bei beginnender Tuberkulose junger Mädchen häufig ein der Chlorose ähnliches Bild vor (Pseudochlorose, tuberkulöses Chlorotoid). Sorgfältige Untersuchung der Lungen, Durchleuchtung derselben, Temperaturmessungen, Tuberkulininjektionen müssen zur Diagnose herangezogen werden. Natürlich kann sich auch echte Chlorose mit Tuberkulose vereint vorfinden.

Störungen der Menstruation sind häufig; gewöhnlich handelt es sich um Abschwächung des menstruellen Prozesses bis zur völligen Amenorrhöe. Oder die Periode geht mit heftigen Schmerzen einher (Dysmenorrhöe); auch profuse Menorrhagien kommen vor; die einzelnen Fälle verhalten sich verschieden, verharren aber gewöhnlich während der Dauer der Krankheit bei dem einmal innegehaltenen Typus des menstruellen Prozesses. Bei ausgesprochener Chlorose ist Konzeption selten.

Der Verlauf der Chlorose ist manchmal einer akuten Krankheit ähnlich, indem sie innerhalb weniger Tage sich zur vollen Höhe entwickelt und innerhalb einiger Wochen wieder schwindet. Gewöhnlich aber sind Wochen zu ihrer Entwicklung und Monate zu ihrer Beseitigung nötig. Vieles tragen zum Verlaufe die äußeren Verhältnisse bei. Wenn die allgemeinen hygienisch-diätetischen Verhältnisse ungünstig sind, entwickelt sich sehr leicht aus der Chlorose eine einfache chronische Anämie, die auf die ganze körperliche und psychische Entwicklung der Patientin dauernde Schatten wirft. Im übrigen hat die Chlorose die Tendenz zur

Heilung, allerdings auch in hohem Grade zu Rezidiven, vor denen erst der Eintritt des Klimakteriums sichert. Todesfälle sind äußerst selten, und wenn sie eintreten, fast immer durch Thrombosen (Sinusthrombose!), thrombotische Entzündungen, Lungenembolien bedingt. In einzelnen Fällen kommt es zu chronischer Chlorose, jeder Behandlung trotzend, mit Andauer des für Chlorose typischen Blutbefundes (chronisch hypoplastischer Zustand des Knochenmarks — anatomisch noch ungenügend studiert). Uebergang in perniziöse Anämie ist äußerst selten und wohl mehr als zufällige Komplikation aufzufassen.

Behandlung. Zweifellos erweisen sich alle die für die Behandlung der einfachen Anämie aufgestellten hygienisch-diätetischen Grundsätze auch bei Chlorose als äußerst wirksam und sind jedenfalls für die schnelle und völlige Beseitigung der Krankheit Vorbedingung. Sie führen oft allein ohne Zuhilfenahme anderer Therapie zum Ziel. Sehr zweckmäßig ist es dabei, die Behandlung mit einer zwei- bis dreiwöchigen Bettruhe einzuleiten (Nothnagel), die auf das überreizte und erschöpfte Nervensystem der Kranken stets wunderbar beruhigend einwirkt. Die Kost sei einfach und soll neben auskömmlicher Zufuhr von Eiweißstoffen (mindestens 100 g Eiweiß am Tage) auch reichliche Mengen von Gemüse und Obst enthalten. Morgendliche Darreichung von Fleisch hilft oft über das flaue Gefühl in den Vormittagsstunden hinweg. Anfangs wird man wegen der Hyperästhesie des Magens oft bei flüssiger Kost (Milch und nahrhafte Suppen) verharren müssen; sobald als möglich gehe man aber zu einer gewissen Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr über (Maximum ca. 1½ Liter Flüssigkeit). Diese Maßregel entwässert die mit Lymphflüssigkeit überreichlich durchtränkten Gewebe und nimmt oft überraschend schnell das Ermüdungsgefühl der Muskeln hinweg. Man halte bei den launenhaften Patientinnen sehr auf genaue Innehaltung der angeordneten Kostverteilung. Ob man viel oder wenig Mehlstoffe und Fette (Butter, Sahne, fettreiche Milch) geben soll, hängt von dem ganzen Ernährungszustand ab; meist ist reichliche Zufuhr dieser Substanzen unnötig, da der Fettbestand des Körpers bei typischer Chlorose nicht leidet. Magerkeit ist entweder eine mehr zufällige Komplikation oder bildet sich erst sekundär, auf der Grundlage des kapriziösen Appetits und der durch Hyperästhesie des Magens bedingten Scheu vor Nahrungsaufnahme aus. Diese Hyperästhesie bekämpft man zweckmäßig durch Anästhesin (0,3 als Pulver) oder kleine Gaben von Chloralhydrat (0,25 auf 20,0 Emulsio amygd. dulc., vor der Nahrungsaufnahme). Saure Speisen und Süßigkeiten sind erfahrungsgemäß vom Uebel, sie steigern die Hyperästhesie des Magens. Ueber Alkohol ist das gleiche zu sagen, wie bei einfacher Anämie (cf. S. 737).

Von hervorragender Bedeutung ist die Darreichung von Eisenpräparaten. Das Eisen hat auf den Torpor der blutbildenden Organe bei Chlorose einen energischen Einfluß, während der Nutzen von Eisenpräparaten bei jeder anderen Form von Anämie mindestens zweifelhaft ist. Es handelt sich bei der Eisenwirkung nicht um Beibringung eines zur Blutbildung fehlenden nötigen Bestandteils, denn an Eisen mangelt es in der Nahrung niemals, sondern das Eisen in arzneilichen Dosen hat, wie jetzt allgemein angenommen wird, eine direkte Wirkung auf die Energie des blutbildenden Knochenmarks. Die gewöhnliche Tagesdosis der zahlreichen medikamentösen Eisenpräparate beträgt, auf metallisches Eisen berechnet, etwa 0,1 g bis 0,2 g. Bei den meist nüchtern aufgenommenen eisenhaltigen Mineralwässern kommt man mit kleineren Mengen aus (etwa 0,05—0,1 am Tage). Die sog. „organischen" Eisenpräparate haben keinen besonderen Vorteil. Die meisten Chlorotischen vertragen die Eisenpräparate vortrefflich, wenn man durch schlackenreiche Nahrung (Schrotbrot,

Gemüse, gekochtes, und entgegen manchen Vorurteilen, auch rohes Obst) im Notfalle durch abendliche Darreichung von etwas Rhabarber oder ähnlichem der verstopfenden Wirkung des Eisens entgegenarbeitet. Das Eisen entfaltet am besten seine Kraft, wenn vorher eine zweckmäßig hygienisch-diätetische Behandlung (2—3 Wochen lang) das Allgemeinbefinden gehoben hat. Der Blutbefund wird dadurch meist nur in bescheidenem Umfang gehoben; wenn nunmehr die Eisenbehandlung einsetzt, pflegt er in 3—4 Wochen normal zu werden.

Aehnlich wie Eisen haben bei Chlorose auch andere Maßnahmen einen entschieden anregenden Einfluß auf die Blutbildung, den Torpor der blutbildenden Organe durchbrechend. Arsen, dem auch ein anregender Einfluß auf das Knochenmark zukommt, bewährt sich bei Chlorose nicht so gut wie Eisen, dagegen ist die Verbindung von Arsen mit Eisen in Pillenform, als Arsoferrin oder in natürlichen Mineralwässern, wie denen von Levico, Roncegno, Srebrenica) sehr wirksam oder man gibt, was sehr zu empfehlen ist, zunächst 3—4 Wochen lang ausschließlich Arsen (z. B. Dürkheimer Maxquelle) und dann 4—5 Wochen lang ausschließlich ein Eisenpräparat. Von den neuerdings mehrfach empfohlenen Aderlässen ist nur ausnahmsweise Gutes zu erwarten. Organpräparate (Oophorin, Knochenmarksextrakte usw.), die man versuchte, bewährten sich nicht. Neuerdings erzielten wir mit Thorium-X-Trinkkuren (100—150 elektrostatische Einheiten täglich) recht gute Erfolge; es ist auffallend, wie schnell die Magenhyperästhesie dabei schwindet.

Von Kurorten stehen die mit CO_2-haltigen Eisensäuerlingen ausgestatteten im Vordergrund (Langenschwalbach, Pyrmont, Cudowa, Rippoldsau, Marienbad, Franzensbad u. a.). Auch Levico (Eisensulfatwasser) verzeichnet treffliche Erfolge. Das Trinken des Mineralwassers, die anregenden Bäder, Ruhe, reichlicher Genuß von Licht und Luft, strenge Ordnung der Ernährung und Lebensweise vereinigen sich zu günstiger Wirkung. Kalte Seebäder werden schlecht, warme meist gut vertragen (Rimini, Lido). Höhenklima (über 1200 m) bringt zwar zunächst entschiedene Besserung der allgemeinen Beschwerden und wohl auch Anregung zur besseren Blutbildung; es folgt aber leicht ein Rückschlag zu neuer Erschlaffung. Wir ziehen mittlere Höhen (bis 1000 m) entschieden vor. Wegen der vortrefflichen Wirkung, die reichlicher Aufenthalt im Freien und starke Besonnung haben, ist, wenn es die Verhältnisse gestatten, winterlicher Aufenthalt im Süden ratsam. Liegekuren im Freien lassen sich dort den ganzen Winter hindurch veranstalten, am besten in Sanatorien (Helouan).

III. Die Leukämie.

Unter Leukämie versteht man eine schwere Erkrankung der blutbildenden Organe, in der weiße Zellen in abnorm großer Menge in das Blut abgegeben werden, manchmal so reichlich, daß das Blut eine weißlich-rote oder lehmige Farbe annimmt. Charakteristisch ist dabei aber, daß das normale Mischungsverhältnis durchbrochen wird und daß Zellarten im Blute auftreten, die sonst niemals oder nur in sehr geringer Zahl vorkommen. Gleichzeitig pflegt die Zahl der Erythrocyten abzunehmen, wahrscheinlich infolge toxischer Zerstörung, die dann sekundär, periodenweise, eine stürmischere Regeneration auslöst, so daß Megalocyten und und Normoblasten im Blute auftreten, während Megaloblasten nur selten gefunden werden.

Die Aetiologie der Leukämie ist unbekannt, doch ist parasitärer

Charakter der Krankheit höchst wahrscheinlich. Oefters begegnet man der Angabe, daß ein Trauma der Milzgegend der Krankheit vorausging.

Der Blutbefund. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes läßt meist sofort eine wesentliche Zunahme der weißen Zellen erkennen. Ihr Verhältnis zu den Erythrocyten, normal etwa 1:800, ist in mittelschweren Graden der Leukämien etwa 1:50, in hochgradigen Fällen auf 1:10 oder sogar 1:2 anwachsend. Die Zahl der weißen Zellen im Kubikmillimeter kann bis über eine Million steigen. In dem langgestreckten Verlauf der Leukämie können diese Verhältniszahlen stark auf- und abschwanken. Je nach dem Blutbefund unterscheidet man zwei Formen von Leukämie, die auch im sonstigen klinischen Verhalten voneinander abweichen. Es kommen auch, freilich nur ausnahmsweise Mischungen beider Formen vor.

Bei der chronisch-lymphatischen Leukämie (Lymphämie) sind die Lymphocyten vermehrt. Die kleinen Formen überwiegen hier stets: 75—95 Proz. der Gesamtlymphocyten. Die als jüngere Gebilde angesehenen größeren Formen erheben sich höchstens bis zu 25 Proz. Einzelne Myelocyten können sich vorfinden, ohne die Diagnose „lymphatische“ Leukämie zu erschüttern.

Bei der sog. chronisch-myelogenen (medullären) Form der Leukämie (Myelämie) bleiben dagegen die Lymphocyten unvermehrt. Enorm vermehrt sind die polynukleären Leukocyten, die eosinophilen Zellen und die Mastzellen und daneben treten als höchst charakteristisch große Myelocyten mit blaß tingierbarem Kern und feiner staubförmiger neutrophiler Körnung des Protoplasmas, ferner die schon oben erwähnten azidophilen und Mastmyelocyten, sowie Myeloblasten auf, letztere um so reichlicher, je weiter die Krankheit vorgeschritten ist. Die Menge der gesamten Markzellen beträgt gewöhnlich zwischen 20 und 40 Proz. der im leukämischen Blute vorhandenen weißen Zellen. Manchmal im frischen Präparate, häufiger, nachdem das Blut einige Stunden in der Kälte gestanden, findet man sog. Charcot-Leydensche Kristalle, wie sie auch im Sputum der Asthmatiker vorkommen. Sie sind Kristallisationsprodukte der eosinophilen Substanz.

Atypische Formen der Leukämien verlaufen mitunter, wenigstens vorübergehend, mit auffallend niedrigen Leukocytenzahlen (10 000 bis 15 000 in 1 cmm). Für Leukämie charakteristisch ist in solchen Fällen das polymorphe Blutbild (reichliches Auftreten der Myelocyten und Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen). Man bezeichnet solche Fälle nach Türk als Myelämie resp. Lymphämie mit submyelämischem resp. sublymphämischem Befund.

In anderen seltenen Fällen wieder zeigt das Blut neben dem typisch myelämischen Bilde das einer perniziösen Anämie (Leukanämie). Für gewöhnlich aber pflegt die die Leukämie begleitende Anämie nicht hochgradig zu sein. Normoblasten sind allerdings ein recht häufiger Befund.

Die chronisch-lymphatische Leukämie entwickelt sich schleichend. Sie beginnt oft mit starker Schwellung der Rachenmandeln. Dies kann diagnostische Irrtümer veranlassen. Die Untersuchung des Blutes klärt die Sachlage, doch kann es auch bei Angina tonsillaris zu vorübergehender Hyper-Lymphocytosis kommen, ohne daß sich Leukämie entwickelt (cf. unten). Die langsame Vergrößerung einzelner Lymphdrüsengruppen (gewöhnlich symmetrisch am Hals, Nacken, Achsel, seltener an den Ellenbogen und Schenkelbeugen und im Mesenterium) und die langsame harte Schwellung der Milz machen keine Beschwerden. Wenn die ersten Klagen über Mattigkeit, schlechtes Aussehen, herumziehende Schmerzen, volles

Gefühl im Bauch kommen, findet man gewöhnlich schon eine mächtig vergrößerte harte Milz, vergrößerte Leber, schmerzlose, leicht verschiebliche Lymphdrüsentumoren und das charakteristische Blutbild. Die Anfangsstadien der Blutveränderung sind daher wenig bekannt. Auffallend lange, nicht nur Monate, sondern viele Jahre hindurch bleibt es bei den erwähnten Symptomen; gelegentlich schieben sich Fieberperioden ein; aber abgesehen hiervon und von leichter Ermüdbarkeit und von verringerter allgemeiner Leistungsfähigkeit fühlen sich die Patienten leidlich wohl, was offenbar damit zusammenhängt, daß die Bildung der roten Blutkörperchen zunächst wenig Einbuße erleidet. In späteren Stadien bleibt dies freilich nicht aus; anatomisch entspricht dem in vielen Fällen — freilich nicht regelmäßig — eine weite Verbreitung kleiner und kleinster Wucherungen mit lymphadenoidem Bau, versprengt im Knochenmark, in Leber, Nieren, Haut, Chorioidea, Labyrinth, Glia. Klinisch treten hinzu: öftere und längerdauernde Fieberperioden, Durchfälle, Albuminurie, Bronchitiden und Pneumonien, Neuralgien, Neuritiden (besonders am N. opticus), trophische Störungen der Haut, der Nägel, der Haare, Pruritus, Erytheme, Urticaria, Ekzeme mit faltiger Verdickung der Haut (leontine Haut), vorübergehende, später dauernde Oedeme, Thrombosen, Blutungen in Haut, Muskeln, Retina, Labyrinth, Gehirn. Sobald dieses letzte mit schweren Komplikationen einhergehende Stadium einmal begonnen, dauert es nur noch wenige Wochen oder höchstens einige Monate bis zum Tode. Die Gesamtdauer beträgt oft 5—6 Jahre; ich beobachtete einen Fall, der erst nach 13 Jahren tödlich endete. Differentialdiagnostisch gegenüber der echten lymphatischen Leukämie kommen Krankheitszustände in Frage, bei denen eine absolute Lymphocytenvermehrung vorübergehend auftritt. Es handelt sich zumeist um akute und chronische Infektionskrankheiten, die, wenn auch selten, ein nahezu lymphämisches Blutbild entstehen lassen (Angina tonsillaris, hämorrhagische Diathese u. a.). Die Diagnose kann in solchen Fällen meist nur aus dem Verlauf und der wiederholten Beobachtung des Blutbildes gestellt werden. Ich sah mehrere harmlose Fälle, wo man auf Grund einmaliger Blutuntersuchung mit Unrecht und voreilig eine beginnende lymphatische Leukämie angenommen hatte.

Mitunter kommt es bei der Lymphämie zu sarkomatöser Entartung der vergrößerten Lymphdrüsen. Man findet in solchen Fällen im Blute zumeist bei hoher Gesamtleukocytenzahl auffallend große Lymphocytenformen, bis 70 Proz. (Tumorzellen?), (Leukosarkomatose STERNBERGS).

Die myelogene Leukämie. Die Durchschnittsdauer beträgt 1 bis 6 Jahre. Vielleicht gestalten neuere Behandlungsmethoden den Verlauf günstiger. Auch hier pflegen sich die Anfangsstadien der Beobachtung zu entziehen, wenn nicht ein gelegentlich gefundener mäßiger Milztumor zur Blutuntersuchung auffordert. Dann kann aus dem relativen Reichtum des Blutes an eosinophilen Zellen und aus der Gegenwart von Myelocyten die Diagnose gestellt werden, wenn auch die absolute Zahl der weißen Zellen nur wenig vermehrt ist. Da der Sitz der Erkrankung im Knochenmark ist, pflegt, neben der Ueberproduktion von weißen Zellen, auch die Bildung der Erythrocyten frühzeitig geschädigt zu werden, und daher gesellen sich die charakteristischen Zeichen der schweren Anämie, sowohl was die allgemeinen Erscheinungen, als auch was das Blutbild betrifft, früher und in höherem Grade hinzu, als bei der chronisch-lymphatischen Form. In den Spätstadien leidet die Bildung der roten Blutkörperchen fast ebenso stark wie bei der perniziösen Anämie; das eitrig-lehmige Aussehen des Marks erklärt dies zur Genüge.

Im klinischen Bilde treten neben einer anfangs wenig auffallenden,

später sehr ausgesprochenen gelblich-fahlen Blässe, neben Mattigkeit, Muskelschwäche, gelegentlichen Temperatursteigerungen, der große Milztumor und fast immer auch starke Lebervergrößerung in den Vordergrund. Anatomisch handelt es sich um Anhäufungen reichlicher Knochenmarkselemente (myeloische Umwandlung) in den inneren Organen, namentlich Milz und Leber. Lymphdrüsenschwellungen können vollständig fehlen. Die Knochen sind beim Beklopfen oft schmerzhaft, besonders das Brustbein und die Rippen.

Im übrigen gleicht der Verlauf, insbesondere was die späteren, das Ende vorbereitenden Komplikationen betrifft, durchaus dem der lymphatischen Leukämie. Als wichtigste Stoffwechselveränderungen beider Formen von Leukämie ist Vermehrung der Harnsäure und auch der anderen Purinkörper zu erwähnen. Die Vermehrung, manchmal bis zur Ausscheidung von mehreren Gramm täglich führend, hängt mit dem starken Verbrauch der Leukocyten (Nuklein) zusammen. Sie ist bei akuten Verschlimmerungen und auch während der Behandlung mit Röntgenstrahlen oder Thorium-X besonders ausgeprägt. Hand in Hand damit gehen Erhöhung der P_2O_5-Ausscheidung und erhöhter Eiweißzerfall. Manchmal fand man Albumosen im Harn.

Von akuter Leukämie pflegen wir zu reden, wenn die Krankheit, vom Beginn an gerechnet, in längstens 3 Monaten zum Tode führt. Die Krankheit ist ziemlich selten. Ihr Beginn ist meist plötzlich und macht ganz den Eindruck einer schweren akuten Infektionskrankheit. In einzelnen solcher Fälle wurden Streptokokken aus dem Blut gezüchtet, so daß das Krankheitsbild als „Sepsis mit leukämischem Blutbefund“ gedeutet wurde. Das hohe Fieber hält meist während des ganzen Verlaufs an. Schwellungen der Mund- und Rachenschleimhaut, Blutungen aus dem Zahnfleisch und aus anderen Schleimhäuten, subkutane und intramuskuläre Blutungen sind die wichtigsten Lokalsymptome. Lymphdrüsenschwellung und Milztumor sind meist nicht stark entwickelt. Die hämorrhagische Diathese beherrscht im weiteren Verlauf das Bild.

Die Untersuchung des Bluts ergibt als besonders charakteristisch das Ueberwiegen großer einkerniger ungranulierter weißer Zellen (bis zu 90 Proz. aller weißen Zellen). Ob es sich hier um große Lymphocyten oder um Myeloblasten handelt, ist noch nicht entschieden. Das letztere gilt als wahrscheinlicher, und deshalb wurde der Name akute Myeloblastenleukämie vorgeschlagen. Die Gesamtzahl der weißen Zellen ist meist wesentlich erhöht: 20 000—200 000; doch kamen auch Fälle mit weit geringeren Zahlen vor. Gegen das Ende des Lebens verschwinden die granulierten Leukocyten fast vollständig aus dem Blut, und im Anschluß an die schwere hämorrhagische Diathese kommt es zu starkem Verlust an Hämoglobin und Erythrocyten. Da die Diagnose nur aus dem Blutbefund gestellt werden kann, darf in keinem Falle hochfebriler akuter Erkrankung mit Blutungen versäumt werden, das Blut zu untersuchen. Heilungen sind bisher nicht bekannt geworden.

Behandlung. Die Leukämie galt bis vor kurzem für eine unbedingt tödliche Krankheit, deren Dauer freilich durch gute Pflege, sorgfältige Ernährung, Schonung der Kräfte verlängert werden konnte. Von Arzneimitteln wurden Chinin, Eisen, Arsen, Sauerstoffinhalationen, Organpräparate aus Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, versucht, manchmal mit scheinbarem, niemals mit durchschlagendem Erfolge. Einige Beobachtungen berichten, seltsamerweise, von der günstigen Wirkung von Alt-Tuberkulin, ohne daß aber entscheidende Beobachtungen bisher vorliegen. In ein neues verheißungsvolles Stadium trat die Behandlung der Leukämie, als entdeckt wurde, daß Röntgenbestrahlungen der Milz, Knochen, Lymph-

drüsen, Leber sowohl eine starke Verkleinerung der drüsigen Organe, als auch eine schnelle Verminderung der weißen Blutzellen und eine Rückkehr des Blutbildes zu annähernd oder gar vollkommen normalen Verhältnissen im Gefolge haben kann. Als Ausdruck des starken Kernzerfalles (namentlich der Leukocyten) kommt es zu bedeutenden Harnsäureausscheidungen. Die Röntgenbestrahlung wird in der Regel an vier aufeinanderfolgenden Tagen ausgeführt. Dies wird monatlich wiederholt. Obwohl Rückfälle leicht eintreten und diesen Rückfällen gegenüber die Röntgenbestrahlung weniger wirksam zu sein scheint, sind jetzt doch schon Fälle bekannt, in denen ein vortreffliches Resultat 4—5 Jahre hindurch anhielt. Die Hoffnung aber, daß durch die eigenartige Wirkung der Röntgenstrahlen auf lymphoide und medulläre Wucherungen die Leukämien aus der unheimlichen Gruppe der unbedingt tödlichen Krankheiten gestrichen werden dürfen, scheint nicht in Erfüllung zu gehen. Bei den akuten Leukämien hat die Röntgenbehandlung bisher noch keine Erfolge aufzuweisen. Aber aus Gründen, die sich heute noch nicht übersehen lassen, ist auch nicht jeder Fall chronischer Leukämie dafür geeignet. Besserung des Allgemeinbefindens, Steigerung der Erythrocyten und des Hämoglobins, Verkleinerung der Milz, fortschreitende Abnahme der weißen Blutzellen, in den ersten 1—2 Wochen erhöhte, später annähernd normale Harnsäurewerte fordern zur Fortsetzung der Behandlung auf; entgegengesetztes Verhalten sollte als Warnungssignal dienen. In letzter Zeit kamen Fälle zur Beobachtung, die nach intensiveren Bestrahlungen plötzlich letal endeten. Dabei kam es zur Ausschwemmung von großen ungranulierten mononukleären Zellen ins Blut (Myeloblasten oder degenerierte und ihrer Funktion durch die Röntgenstrahlen geschädigte Myelocyten?). Bemerkenswert ist, daß im Laufe der letzten Jahre mehrere Röntgologen an Leukämie erkrankten und starben.

Das letzte Jahr brachte zwei neue und aussichtsreiche Behandlungsmethoden. Zunächst Injektionen oder Trinkkuren mit Thorium-X. Dieser stark radioaktive Körper scheint besser als Radium und Radiumemanation geeignet zu sein (FALTA — VON NOORDEN). Die mit Intervallen von einigen Tagen zu verabfolgenden Einzeldosen entsprechen 500—3000 elektrostatischen Einheiten. Der Einfluß auf Blut, Milz und Drüsentumoren entspricht durchaus dem, was über die Wirkung der Röntgenstrahlen gesagt wurde. Von KORANYI wurde die innerliche Darreichung von Benzol empfohlen (0,5 mehrmals täglich in Gelatinekapseln); auch hier die gleiche Wirkung wie bei Röntgenbehandlung. Das Benzol ist auch experimentell als starker Leukocytenschädling erkannt.

Ein abschließendes Urteil läßt sich über diese neuen therapeutischen Methoden noch nicht fällen. Es ist noch zu früh um zu sagen, daß wirkliche dauerhafte Heilungen erzielt wurden. Nach eignem vorläufigen Urteil scheint von den drei neuen Methoden: Benzol, Röntgen, Thorium-X die letztere am wirkungsvollsten zu sein.

IV. Die Pseudoleukämien.

Mit dem Namen Pseudoleukämie bezeichnete man Krankheitsbilder, die im klinischen Verlauf und in wichtigen Symptomen mit den Leukämien Aehnlichkeit haben, während sich die charakteristischen Eigentümlichkeiten des leukämischen Blutbildes nicht einstellen. Nachdem aber jetzt die pathologische Anatomie gezeigt hat, daß das, was man früher vereinte, in Wirklichkeit ganz verschiedene Krankheiten sind, muß auch die Klinik

bemüht sein, die einzelnen Formen voneinander zu trennen und zu diagnostizieren. Einstweilen lassen sich folgende Formen unterscheiden.

1. Die **Aleukämien.** Es gibt Krankheitsfälle, in denen der histologische und sonstige anatomische Befund genau mit dem der Leukämien übereinstimmt. Auch das Knochenmark beteiligt sich an den Veränderungen; aber im Blut sind die weißen Zellen nicht vermehrt. Warum trotz der anatomisch vorhandenen Grundlage diese Vermehrung ausbleibt, ist nicht bekannt.

a) Die lymphatische Aleukämie (aleukämische Lymphadenose) ist die häufigere Form. Anatomisch handelt es sich um verbreitete oder gar allgemeine Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes. Manchmal sind alle, manchmal nur einzelne Gruppen von Lymphdrüsen geschwollen, oft in erheblichem Grade. Die Milz ist fast immer sehr groß. Sowohl im Knochenmark wie in anderen Organen, besonders der Leber, finden sich lymphadenoide Wucherungen. Infolge der lymphoiden Entartung des Knochenmarks kommt es meist zu beträchtlicher Anämie (aplastische Form). Die granulierten Leukocyten sind eher vermindert, die Lymphocyten relativ, selten absolut vermehrt. Manchmal kommt es zu periodischem Fieber (Ebsteins chronisches Rückfallfieber). Die adenoiden Wucherungen haben weder in bezug auf die Drüsenkapsel, noch in bezug auf das umliegende Gewebe aggressiven Charakter. Die Komplikationen (Haut, Blutungen usw.) sind die gleichen wie bei der echten chronischen lymphatischen Leukämie. Die Diagnose läßt sich durch Punktion des Knochenmarks sichern (Nachweis lymphadenoiden Gewebes). Die sich meist über Jahre hinziehende Krankheit macht manchmal auffallende spontane Remissionen. Die therapeutischen Erfolge (Arsen, Röntgenstrahlen, radioaktive Behandlung) sind gering.

b) Die myeloide Aleukämie. Großer Milztumor, zunehmende Anämie, Kräfteverfall beherrschen das Bild; dazu können sich die früher geschilderten Komplikationen der chronischen Myelämie gesellen. Im Blut findet man neben Hämoglobin- und Erythrocytenverarmung zunächst keine Veränderung der Leukocytenzahl. Bei genauerer Durchforschung gelingt es aber meist ziemlich zahlreiche Myelocyten unter den weißen Zellen zu entdecken (sog. submyelämischer Blutbefund). Die Organe, vor allem Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen weisen histologisch eine deutliche myeloide Umwandlung auf. Dies ist diagnostisch wertvoll. Hirschfeld schlug die diagnostische Punktion der Milz vor; auch uns bewährte sich dieses Verfahren sehr gut. Der Verlauf entspricht dem der Leukämie.

c) Die Myelome und Chlorome. Auch hier handelt es sich wie bei der soeben besprochenen Form zunächst um eine myeloide Umwandlung des Gewebes in Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz, während das Blut zwar die Merkmale der Anämie, aber nicht die der Leukämie darbietet. Zum Unterschied von den früheren Formen erweisen sich die Wucherungen, insbesondere die der Knochen, aber als aggressiv, sie zerstören den Knochen. Es kommt zu Deformitäten und Brüchen derselben, besonders an den Rippen, und meist zu starken Schmerzen durch Druck auf Nerven, die in oder neben den Knochen verlaufen. Am Thorax pflegen sich starke Deformitäten auszubilden, was weiterhin Atmungsstörungen, Bronchitiden und Herzschwäche im Gefolge hat. Im Urin findet sich häufig der Bence-Jonessche Eiweißkörper. Eine besondere Form dieser sich ganz wie maligne Tumoren verhaltenden Wucherungen sind die sog. Chlorome, die sich mit Vorliebe im Periost entwickeln (Schädeldach) und einen eigentümlichen grünen Farbstoff enthalten, der ihnen den Namen gab.

Anhangsweise sei erwähnt, daß auch Knochenmarkstumoren vor-

kommen, die sich nicht vom myeloiden sondern vom lymphatischen Gewebe ableiten. Man spricht dann nicht von Myelomen, sondern von Lymphocythomen. Sie verhalten sich klinisch wie die Myelome, anatomisch ähnlich wie Lymphosarkome.

Die drei hier erwähnten Krankheitsformen sind insofern gutartiger als Karzinome und echte Sarkome, als sie sehr langsam wachsen. Erst nach jahrelangem Bestande schreitet die Entwicklung schneller voran.

2. Das **Lymphosarkom.** (KUNDRATsche Krankheit.) Auch das Lymphosarkom geht vom adenoiden Gewebe aus. Während aber die lymphatischen Aleukämien Systemerkrankungen sind, behält das Lymphosarkom mehr einen regionären Charakter — wenigstens im Anfang. Es befällt zunächst eine bestimmte Gruppe des lymphatischen Gewebes, tumorartige Wucherungen erzeugend: Lymphdrüsenpakete am Hals und in den Achselhöhlen oder an der Schenkelbeuge, oder an der Thymus und den mediastinalen Drüsen oder an den retroperitonealen Drüsen: oder die Tonsillen, oder die PEYERschen Plaques sind Ausgangspunkt, in anderen Fällen Milz oder Knochenmark. Bei langsamem Verlaufe kann sich die Krankheit schließlich über den größten Teil der lymphatischen Apparate erstrecken (allgemeine Lymphosarkomatose). Frühzeitig kommt es zu Verwachsung zwischen Drüse und Kapsel, zu Infektion der letzteren und dann zu weiterem aggressiven Wachstum. Echte Metastasen sind häufig. Neben schwerer Kachexie und Anämie bringen die Tumoren starke Beschwerden durch Druck auf benachbarte Organe (Neuralgien, Lähmungen, Kompression von Venen, Thrombosen, Darmstenosen). EBSTEINS „chronisches Rückfallfieber" scheint dieser Krankheitsform noch mehr als der lymphatischen Aleukämie zuzukommen. Das Blutbild ist nicht charakteristisch, doch besteht meist relative Lymphocytose. In einzelnen Fällen sah man in Spätstadien typische Lymphocytenleukämie sich entwickeln.

Bei voller Entwicklung ist das Krankheitsbild leicht zu erkennen; im Anfang gibt Exzision und mikroskopische Untersuchung einer Drüse den sichersten Anhalt. In diesen Stadien ist vielleicht von Totalexstirpation der befallenen Drüsen noch Rettung zu erwarten: doch meist beginnt, nach noch so sorgfältiger Exstirpation eines Drüsenpaketes, bald die Wucherung an anderer Stelle. Energische frühzeitige Arsentherapie hält die Ausdehnung des Prozesses oft Monate oder 1—2 Jahre hindurch auf und hat auch temporäre Rückbildung im Gefolge. Weiteres über Therapie cf. unten.

3. Die **Lymphogranulomatose** (malignes Granulom). Diese Krankheit wurde früher mit lymphatischer Aleukämie unter dem Namen HODGKINsche Krankheit zusammengeworfen. Den Untersuchungen von PALTAUF und STERNBERG gelang der Nachweis, daß hier nicht das spezifisch adenoide Gewebe (die Lymphzellen) sondern das Bindegewebe von Lymphdrüsen, Milz, Thymus usw. Ausgangspunkt der Wucherung sei. Zwischen dem gewucherten Bindegewebe findet man atypisch verteilte Lymphocyten, oft Riesenzellen von Knochenmarkstypus und auffallend viele eosinophile Zellen. Wegen der Bindegewebswucherung fühlen sich die Tumoren viel härter an, als die der Lymphämien und des Lymphosarkoms. Jede Drüsengruppe kann primär befallen werden, doch sind es meist zunächst die Drüsen am Hals und im oberen Mediastinum. Allmählich aber greift die Krankheit auf andere Drüsengruppen über, so daß eine wahre Systemerkrankung daraus wird. Die Tumoren können bedeutende Größe erlangen; sie üben meist schwere Druckschädigungen aus (Nerven, Gefäße, Trachea, Speiseröhre, Darmkanal), haben aber keinen aggressiven Charakter. Immerhin sah man in Spätstadien — nach jahrelangem Ver-

lauf — öfters sarkomatöse Entartung mit aggressivem Wachstum sich hinzugesellen. Die Milz erreicht meist nur mittlere Größe. Anämie bildet sich schon früh aus, später macht sie schnelle Fortschritte und die Patienten gehen unter dem Bilde schwerer Kachexie zugrunde. Oft hat sich in den letzten Stadien Amyloidosis hinzugesellt. Das Blut ist meist schon frühzeitig auffallend arm an Lymphocyten; dieselben können später ganz verschwinden. Etwa 90 Proz. der an Zahl wenig veränderten weißen Zellen sind polynukleäre Leukocyten, daneben öfters eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Fieber nach dem schon erwähnten Ebsteinschen Typus ist häufig. Im Harn findet man in den meisten Fällen, wenn auch nicht zu jeder Zeit des Verlaufs, Ehrlichs Diazoreaktion.

Die Diagnose kann aus der Gegenwart der langsam wachsenden Drüsentumoren, aus ihrer besonderen Härte und aus dem Blutbefund schon früh mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden, doch erst die histologische Untersuchung einer exstirpirten Drüse gibt volle Sicherheit. Es scheint, daß bei dieser Krankheit Bakterien eine ätiologische Rolle spielen (Perlsuchtbakterien, vielleicht auch Tuberkelbazillen und Spirochaeta pallida).

Mit Arsen und Röntgenstrahlen hat man nichts erreicht. Arsenpräparate bringen hier oft eine starke Arsenmelanose. Etwas günstigere Erfolge (Aufhalten des Prozesses, temporäre Rückbildung) scheint die radioaktive Therapie zu versprechen.

4. **Tuberkulöse Lymphomatosen.** Es handelt sich hier um mäßig große aber weit verbreitete Lymphdrüsenschwellungen. In ihrer Entwicklung zeigen sie die größte Uebereinstimmung mit den Tumoren bei lymphatischer Aleukämie. Auch die Milz kann sich an der Schwellung beteiligen. Es kommt nicht zu Erweichung und Durchbruch, gewöhnlich auch nicht zu Verkäsung, wohl aber zu Hyperplasie und bei starker Schwellung zu einer Art Koagulationsnekrose, also ein ganz anderes Bild als das der gewöhnlichen, zu Erweichung und Durchbruch neigenden „skrophulösen“ Drüsenschwellungen. Letztere halten sich auch an bestimmte Regionen, entsprechend der Eintrittspforte der Bazillen oder metastatischer Herde. Die hier besprochene, übrigens seltene Form ähnelt mehr einer Systemerkrankung. Die Drüsen enthalten Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Der Verlauf entspricht durchaus dem der lymphatischen Aleukämie. Ob es sich in solchen Fällen um eine von den Tuberkelbazillen und ihren Produkten abhängige Drüsenkrankheit handelt oder um primäre lymphatische Aleukämie mit zufällig gleichzeitiger tuberkulöser Infektion des Organismus, ist weder für den besonderen Fall leicht zu entscheiden, noch hat die allgemeine Pathologie hierzu das entscheidende Wort gesprochen.

Aehnliche Krankheitsbilder können sich im Verlauf der tertiären Syphilis entwickeln (syphilitische Lymphomatosen). Diese Fälle reagieren gut auf spezifische Behandlung.

6. **Anaemia pseudoleucaemica infantum,** wegen der häufigen Komplikation mit Rachitis auch „rachitische Megalosplenie“ genannt. Sie kommt nur bei jüngeren Kindern vor. Charakteristisch sind Milztumor, Anämie und Vermehrung der weißen Zellen im Blut. Man findet Normoblasten, auch seltene Megaloblasten, Verminderung der polynukleären Leukocyten, viele mononukleäre Zellen und wechselnde Mengen von Myelocyten. In den Organen finden sich Veränderungen, die der myeloiden Umbildung ähneln. Es bestehen also Züge, die teils an perniziöse Anämie, teils an Leukämie erinnern. Zum Unterschied von letzterer ist das Leiden aber heilbar. Es reagiert gut auf Arsen und es kommen auch spontane vollständige Rückbildungen vor.

Mit Ausnahme der beiden letztgenannten Typen und der syphilitischen Lymphomatose handelt es sich bei allen diesen Krankheitsgruppen, die ursprünglich unter dem Namen „Pseudoleukämie" vereint waren, um Zustände, die — abgesehen von den lokalen Beschwerden und Gefahren — unter fortschreitender Anämie und Kachexie zum Tode führen, allerdings mit sehr verschiedener Geschwindigkeit. Wirkliche Heilungen scheinen noch nicht erzielt zu sein. Dagegen sind Stillstände und sogar wesentliche Besserungen häufig. Die Mehrzahl der Formen reagiert gut auf energische Arsenbehandlung und Röntgenbestrahlung. Neuerdings erkannte man auch in der radioaktiven Therapie (starke Emanatorien, Radiuminjektionen, Thorium-X subkutan, intratumoral) oder als Trinkkur nützliche Hilfsmittel. Dies ist besonders für die Lymphogranulomatose wichtig (von Noorden-Falta). Auch Benzol bewährte sich.

V. Erythrocytosis (Polycythaemia rubra, Polyglobulie).

Im Jahre 1892 ist eine besondere Krankheit beschrieben worden (H. Vaquez), bei der dauernd die Zahl der Erythrocyten erheblich vermehrt ist, bis zu 8—10 Millionen: Polycythaemia rubra oder Erythrämie. Zum Krankheitsbilde gehört außer der Vermehrung der Erythrocyten häufig noch ein Milztumor und eine auffallende an Cyanose erinnernde Rötung des Gesichtes, der Extremitäten (besonders der oberen) und der Schleimhäute, manchmal Neigung zu Blutungen aus Nase und Zahnfleisch; der Blutdruck wurde teils normal, teils erhöht gefunden. In späteren Stadien kommt es öfters zu Herzschwächezuständen, Albuminurie und Leberschwellung. Die Erkrankung wurde vorwiegend bei Leuten zwischen 40 und 60 Jahren beobachtet, das männliche und das weibliche Geschlecht werden gleichmäßig betroffen. In einzelnen Fällen wurde primäre Milztuberkulose gefunden, doch scheinen diese Fälle nicht in die Gruppe der primären Polyglobulie zu gehören. Von subjektiven Erscheinungen werden fast immer migräneartige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, hartnäckige Schlaflosigkeit, Blutandrang zum Kopf hervorgehoben, zu den selteneren Symptomen gehören: Herzklopfen, Atemnot, Erbrechen, Druck im linken Hypochondrium, Neigung zu Blutungen (Blut im Sputum, in den Faeces). Die prognostisch ungünstige Krankheit führt meist durch Versagen des Herzens zum Tode. Wir sahen einen Fall später in perniziöse Anämie (splenogenen Charakters) übergehen.

Außer der vermehrten Erythrocytenzahl ist auch erhöhter Hämoglobingehalt, bis zu 150—175 Proz., und hohes spezifisches Gewicht des Blutes (bis 1,070—1,075 gegenüber 1,056—1,062 der Norm) zu konstatieren. Die Gesamtmasse des Blutes scheint vermehrt zu sein (Plethora vera); das Knochenmark zeigt ausgesprochene Hyperplasie aller Elemente, einschließlich des leukoplastischen Apparates. Dementsprechend besteht in der Mehrzahl der Fälle eine mäßige Leukocytose. Nach den jüngsten Untersuchungen gehört Vermehrung der Blutviskosität (innere Reibung des Blutes) zu den regelmäßigen Erscheinungen. Auch Verminderung der Sauerstoffkapazität des Hämoglobins wird angegeben. Für die Entstehung der Krankheit scheint eine Mehrleistung des Knochenmarkes infolge einer Reizung maßgebend zu sein, doch ist das Wesen der Krankheit noch dunkel. Auch ungenügende Blutzerstörung kommt in Betracht (Hyposplenie?).

Therapeutisch wurden Chinin, Arsen, sowie Aderlässe, Röntgenbestrahlungen und Sauerstoffinhalationen empfohlen, doch ohne durchschlagenden Erfolg. Ebensowenig war die Milzexstirpation von Nutzen.

Immerhin sind öftere Aderlässe zu empfehlen, da sie wenigstens zeitweise den Zustand bessern. Auch Verabreichung laxierender Mineralwässer (z. B. Hunyadi-Janos-Wasser 200—300 g, morgens nüchtern, 2—3mal in der Woche) bewährt sich als Palliativum recht gut. Als Nahrung sei — im direkten Gegensatz zur Chlorose — eine eisenarme Kost empfohlen: Milch, Eierklar, Butter und andere Fette, feine gereinigte Mehle von Reis, Maiš, Kartoffeln, Linsen, Zuckerarten, Fruchtsäfte.

Senator trennt von der Vaquezschen Krankheit die Polycythaemia hypertonica (Geisböcksche Krankheit) ab, die stets mit sehr hohem Blutdruck, stark vermehrter Viskosität des Blutes, früher Arteriosklerose, Hypertrophie des linken Herzens, aber ohne Milztumor einhergeht. In solchen Fällen soll sich Thyrojodin gut bewährt haben. Ob eine prinzipielle Trennung der beiden Formen (mit und ohne Milztumor) berechtigt ist, steht noch dahin. Türk erklärt den Milztumor für sekundär, entstanden durch erhöhte Inanspruchnahme des Organs beim Erythrocytenabbau (Spodogener Milztumor).

Eine Polycythämie, die man als symptomatische bezeichnen kann, trifft man häufig bei allzu geringer Wasserresorption und bei ungewöhnlichen Wasserverlusten (freiwilliges und unfreiwilliges Dürsten, Narbenstenosen am Oesophagus und Pylorus, Cholera und choleraähnliche Erkrankungen); ferner bei Zuständen von chronischer Dyspnoë und Stauung infolge von angeborener Pulmonalstenose oder Klappenfehlern des rechten Herzens, bei manchen Vergiftungen (Phosphor, Kohlenoxyd, Benzin, Teerprodukten, Nikotin, Adrenalin, Pituitrinum infundibulare, nach kleinen Mengen von Radium oder Thorium-X-Injektionen), bei hochgradigem Ikterus in gewissen Stadien dieser Krankheiten, schließlich auch beim Aufenthalt in verdünnter Luft (Hochgebirge, Luftballon). In allen diesen symptomatischen Formen der Polycythämie handelt es sich um eine Verminderung der Plasmamenge, und die Folge ist eine relative Vermehrung der Erythrocyten. Die Gründe für die Verminderung der Plasmamenge sind nicht klar (ungenügende Lymphbildung?). Es ist aber doch wahrscheinlich, daß bei manchen dieser Zustände auch absolute Erythrocytenvermehrung eine gewisse Rolle spielt. Sehr merkwürdig und nicht ganz selten ist das Vorkommen von Erythrocytosis in Fällen von sehr chronisch verlaufenden, mit Verkäsung einhergehenden tuberkulösen Knoten in der Milz. Auch bei sehr chronischen, zur Verkalkung neigenden tuberkulösen Bronchialdrüsentumoren ohne sonstige tuberkulöse Erkrankung des Körpers sah ich öfters beträchtliche und jahrelang bestehende Hyperglobulie. Es werden von diesen Herden aus offenbar stets kleinste Mengen von Tuberkulin in die Zirkulation gebracht; dasselbe wirkt zunächst hämolytisch, löst dann aber bei reaktionsfähigem Knochenmark eine überkompensatorische Blutneubildung aus.

VI. Hämophilie (Bluterkrankheit).

Die Krankheit besteht in einer angeborenen außerordentlichen Neigung zu schwer stillbaren Blutungen. Diese treten entweder nach kleinen Verletzungen auf: Nadelstichen, Zahnextraktionen, Impfwunden, Beschneidung usw., und dann spricht man von traumatischer Hämophilie, oder es treten auch von selbst, scheinbar ohne Anlaß, Blutungen in der Haut und aus den Schleimhäuten, namentlich der Nase, auf. Seltener sind Nierenblutungen, noch seltener Magen- und Darmblutungen. Die Form, wo auch spontane Blutungen auftreten, ist die schwerere. Seltsamerweise bluten kleine Wunden relativ und oft auch unter Berück-

sichtigung des gesamten Blutverlustes mehr als große Wunden. Bei der Hämophilie bestehen regelmäßig Anomalien der extra- und intravaskulären Gerinnung, die freilich nicht zu allen Zeiten in gleichem Grade vorhanden sind. Es handelt sich um Verminderung oder Fehlen einer zur Gerinnung notwendigen Substanz, die von den Blutzellen und dem verletzten Gefäßendothel abgegeben werden sollte, und die als Thrombokinase, von anderen als Thrombocym bezeichnet wird. Diese Anomalie läßt die Hämophilie erscheinen als eine chemische (fermentative), gewöhnlich vererbte Abartung des Protoplasmas, wobei sicher die geformten Elemente des Blutes und die Gefäßendothelien, vielleicht auch alle anderen Gewebszellen beteiligt sind. Mit der Definition der Krankheit ist eigentlich die Symptomatologie schon gegeben, denn andere Symptome als Blutung, verschieden nach Lokalität und Intensität, und die von ihnen abhängigen, mehr oder minder ausgeprägten Zustände gibt es nicht. Wenn die Individuen nicht bluten, machen sie einen ganz normalen Eindruck.

Die Neigung zu Blutungen, wie gesagt angeboren, macht sich manchmal schon sofort nach der Geburt geltend, gewöhnlich aber erst nach der Säuglingsperiode. Man erkennt sie bei zufälligen Verletzungen: aus einer kleinen Wunde sickert das Blut unablässig hervor wie aus einem Schwamm; ein blutendes Gefäß, das man fassen und unterbinden könnte, sieht man nicht. Erst nach Stunden, manchmal erst nach Tagen, steht das Stillicidium sanguinis. Nasen- und Zahnfleischblutungen machen am meisten zu schaffen. Bei manchen Blutern kommt es besonders leicht zu Blutergüssen in Gelenkhöhlen, nach unbedeutenden Stößen oder Zerrungen auftretend und oft ein langes Krankenlager bedingend. Da auch Fieber hinzutreten kann, liegt die Verwechslung mit akutem Gelenkrheumatismus nahe, wenn man den Patienten nicht als Bluter kennt. Bei jungen Weibern verbindet sich die Periode oft mit überaus starken Blutverlusten; weniger gefährlich sind Entbindungen, bei denen die Blutverluste kaum größer als normal sind. Die Hämophilie pflegt sich nach dem dritten Lebensdezennium erheblich abzuschwächen, so daß von diesem Alter an Todesfälle durch Blutverluste selten werden.

Die Krankheit hat einen ausgesprochen familiären Typus. Einmal vorhanden, kann sie in der Familie nur bei sorgfältigster Zuchtwahl wieder erlöschen. In auffallendster Weise ist das männliche Geschlecht von Hämophilie bevorzugt (ca. $^9/_{10}$ aller Fälle), während die Nachkommenschaft männlicher Bluter nur wenig gefährdet ist. Umgekehrt erkranken Weiber selten, vererben aber, selbst nicht Bluter, die von den Vorfahren überkommene Disposition mit einem so hohen Grad von Wahrscheinlichkeit weiter, daß Mädchen aus Bluterfamilien eigentlich nicht heiraten sollten.

In der Behandlung spielt die Prophylaxis eine große Rolle; alles was Anlaß zur Blutung geben kann, muß vermieden werden, chirurgische Eingriffe sind nur bei dringendster Notwendigkeit erlaubt. Gegen die Blutung selbst bewähren sich Druckverbände bezw. Tamponade am besten. Neuerdings wird das Anpressen von geronnenem normalen Blut (Blutkuchen, der reich an Fibringeneratoren ist) von Bäuschen, getränkt mit Serum oder Gewebspreßsaft an die blutende Wunde empfohlen. Auch die subkutane Injektion einer 1—2-proz. Gelatinelösung bei Blutungen bezw. monatelanger innerlicher Gebrauch von Gelatinelösungen in den Intervallen, ferner subkutane Injektionen von frischem artfremden Serum (fermenthaltig), vor allem von Calciumgelatine (MERCKsche Fabrik) scheinen sich zu bewähren. Andere empfehlen Injektionen von 5-proz. Peptonlösung, wodurch die Bildung von Thrombokinase angeregt werden soll. Auf meiner Wiener Klinik hatten wir auch mit langdauernder

innerlicher Darreichung von Calcium lacticum gute Erfolge. Eisen, Arsen, Chinin usw., oft versucht, sind wertlos. In der älteren Literatur findet sich oft der Rat ausgesprochen, Bluter in heiße Klimata zu langem Aufenthalt zu schicken; eigene Erfahrungen lassen mich diesen Rat als sehr beachtenswert erscheinen.

VII. Hämorrhagische Diathesen.

In diese Gruppe gehören hämorrhagische Diathesen, die sich durch Blutaustritte in die Haut, Schleimhäute und innere Organe äußern, ohne daß einerseits eine besondere Schädlichkeit auf die betreffende Stelle äußerlich eingewirkt hätte und ohne daß andererseits eine familiäre Anlage besteht, wie sie bei der Hämopholie die Regel ist. Die im individuellen Leben erworbene Blutfleckenkrankheit wurde zuerst 1775 von dem Göttinger Kliniker Werlhof von der angeborenen Hämophilie scharf abgetrennt.

In der Einteilung der zu dieser Gruppe gehörenden hämorrhagischen Diathesen herrscht großer Wirrwarr, so daß jede Einteilung auf Widerspruch stoßen kann. Einmütig rechnet man nur solche Blutungen dazu, die nicht durch Gefäßzerreißung, sondern durch Diapedesis entstehen. Als unmittelbare Ursache betrachtet man teils Ernährungsstörungen der Kapillaren, die ihnen eine größere Durchlässigkeit verleihen, teils kapilläre Embolien, teils chemische Aenderungen der Blutkörperchen, durch Gifte der verschiedensten Art bedingt. Die extravaskuläre Gerinnungszeit des Blutes verhält sich verschieden, manchmal normal, manchmal verzögert oder gar verkürzt. Man fand teils Ueberschuß an Antithrombin, teils Mangel an Thrombin bezw. Praethrombin, teils Mangel an Fibrinogen. Die Befunde sind also nicht gleichmäßig.

Dem praktischen Bedürfnis scheint die im folgenden innegehaltene Einteilung am besten zu entsprechen.

1. Symptomatische hämorrhagische Diathese.

Bei den verschiedensten Krankheiten kann es zu solcher Diathese kommen. Meist beschränken sich die Vorgänge auf kapilläre, punkt- bis linsengroße Blutaustritte, von einigen wenigen bis zu dichter Besäung der Haut. Die Extremitäten, namentlich die unteren, sind bevorzugt. Bei einigermaßen starker Entwicklung der Hauteruption sind immer auch die Schleimhäute beteiligt, besonders die des Verdauungskanals. Blutungen in die Muskeln und in die serösen Häute, die sich anschließen können, bedeuten schon einen höheren Grad des Leidens. Unter den Infektionskrankheiten führt Septikopyämie in ihren verschiedenen Formen weitaus am häufigsten zur hämorrhagischen Diathese, seltener Masern, Scharlach, Pocken, Typhoid, Gelbfieber. Stets sind es schwere und bedrohliche Fälle. Fast nie vermißt man sie bei akuter Leberatrophie. Auch bei Phosphorvergiftung, Arsenwasserstoffvergiftung, bei Einwirkung der mannigfachsten sog. Blutgifte, bei den Schlangenbißvergiftungen gehören sie zum gewöhnlichen Krankheitsbilde. Nicht selten entwickelt sich die Purpura bei Krebskachexien im letzten Stadium und auch bei Patienten, die eine schwere Krankheit, z. B. Typhoid, durchgemacht haben und nun zum ersten Male aufstehen; dann werden immer die unteren Extremitäten am stärksten betroffen. In diese Gruppe sind auch die Aeußerungen der hämorrhagischen Diathese zu stellen, die sich in den Endstadien der schweren Blutkrankheiten entwickeln (perniziöse Anämie,

akute und chronische Leukämie). Da der symptomatischen hämorrhagischen Diathese keine selbständige Bedeutung zukommt, richten sich Prognose und Behandlung durchaus nach der Art des Grundleidens.

2. Purpura (oder Peliosis) rheumatica.

Kleine punkt- und fleckenförmige Blutungen in der Haut verbinden sich häufig mit Schwellungen und Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Die Gelenkerkrankung ähnelt im äußeren Verhalten leichten Formen der gewöhnlichen Polyarthritis rheumatica, doch pflegt das Fieber nur gering zu sein, und die sonst so häufige Komplikation mit Endocarditis fehlt fast immer. Wahrscheinlich sind Blutungen in die Synovialhäute die Ursache der Gelenksymptome, und es liegt ein von der gewöhnlichen Polyarthritis grundverschiedener Prozeß vor. Man kann darüber streiten, ob man die Krankheit einfach der Purpura idiopathica (cf. unten) zurechnen oder ihr wegen der Beteiligung der Gelenke eine besondere Stellung einräumen soll. Die Krankheit kommt manchmal in kleinen Epidemien vor; ihr Verlauf pflegt kurz und milde zu sein. Gewöhnlich schwinden die Symptome unter Bettruhe nach wenigen Tagen. Salizylpräparate, Antipyrin, Phenacetin und andere Antirheumatica haben zwar auf die Empfindlichkeit der Gelenke, aber nicht auf die Hautblutungen und die leichten Gelenkschwellungen einen günstigen Einfluß. Im übrigen vergleiche über Therapie das über WERLHOFsche Krankheit Gesagte.

3. Purpura idiopathica, Morbus maculosus Werlhofii.

Es gibt Fälle, in denen sich ohne bekannte Ursache, jedenfalls ohne vorausgehende oder begleitende rheumatische oder sonstige infektiöse oder toxische Grundkrankheit, eine hämorrhagische Diathese entwickelt. Bleibt der Prozeß auf kapilläre Blutungen in die Cutis beschränkt, so spricht man von einfacher Purpura idiopathica; wenn auch Blutungen in das Gewebe der Schleimhäute und der serösen Häute erfolgen und gar noch Blutungen auf die freie Fläche der Schleimhäute sich hinzugesellen, so daß es zu blutig-diarrhoischem Stuhlgang, zu Blutharnen, zu Netzhautblutungen und in den höchsten Graden auch zu blutigem Ausfluß aus den Genitalien, zu blutigem Sputum, zu Magenblutungen, zu blutigen Ergüssen in die serösen Höhlen kommt, so spricht man von Morbus maculosus Werlhofii. Man ist nicht berechtigt, für die beiden Formen andere als graduelle Unterschiede gelten zu lassen. Während aber die erste Form, falls es dabei bleibt, eine recht unschuldige ist, muß der Morbus Werlhofii als eine immerhin gefährliche und unberechenbare Krankheit betrachtet werden. Sie erstreckt sich meist über viele Wochen, indem immer wieder neue Schübe von Blutungen kommen, uns es kann lange dauern, bis durch eine lange, von Anämie beherrschte Rekonvaleszenz die Patienten zu völliger Genesung gelangen. Manche erliegen einem besonders heftigen Schube von Blutungen. Das Krankheitsbild ist recht schwer; es kommt zu hohem Fieber und zu schweren cerebralen Erscheinungen, ähnlich wie bei schwerem Typhus (Benommenheit des Sensoriums, Delirien). Die Blutveränderungen richten sich nach der Schwere des Blutverlustes; neben Verarmung an Erythrocyten und Hämoglobin trifft man bei starken Blutungen meistens die Erscheinungen lebhafter Blutregeneration (Makrocyten, Normoblasten, Erythrocyten mit basophilen Einlagerungen). Das blutbildende Knochenmark kann durch die immer neue starke Inanspruchnahme schließlich so erschöpft werden, daß es zum typischen Symptomenkomplex der perniziösen Anämie kommt.



Dann zeigt auch das Blut die entsprechenden Veränderungen. Im Harn findet sich gewöhnlich Eiweiß, oft, wie gesagt, auch Blut. Einige Male fand man Diamine im Harn, woraus man, vielleicht etwas voreilig, auf enterogenen Ursprung der Krankheit schloß. Trotz des schweren Krankheitsbildes verläuft der Morbus Werlhofin in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schließlich günstig.

In der Behandlung spielt völlige Bettruhe die wichtigste Rolle; daneben wird eine einfache leichte Kost gereicht, in der man, ähnlich wie beim Skorbut, den frischen Vegetabilien eine bevorzugte Stelle einräumt. Fütterung mit Milzextrakt, Injektion von Gewebssäften und Serum wurden empfohlen, neuerdings auch von nukleinsaurem Natron. Der Erfolg ist mindestens zweifelhaft. Die mehrfach empfohlenen Gelatineinjektionen haben sich auch mir gut bewährt. Die Blutungen hören manchmal schon nach der ersten Injektion auf (100 ccm 4proz. Lösung). Noch Besseres sahen wir von Calciumgelatine (5—7 ccm einer 5proz. Calciumchloridgelatine) und innerlicher Zufuhr von Calciumlaktat.

4. Der Skorbut (Scharbock).

Der Skorbut wird hier unter die hämorrhagischen Diathesen eingereiht, weil seine wichtigsten Symptome mit schweren Aeußerungen derselben übereinstimmen; in Erweiterung dieser Symptome findet man bein Skorbut als fast regelmäßige Erscheinung eine besondere Form schwerer Mundentzündung. Schon dies räumt ihm eine besondere Stellung ein. Vor allem aber unterscheidet ihn von den anderen hämorrhagischen Diathesen sein ausgesprochen endemischer oder epidemischer Charakter. Immerhin kommen auch isolierte Fälle vor.

Der Skorbut ist heute in kultivierten Ländern selten geworden; früher war er eine weitverbreitete schwere Plage. Die Ursachen der Krankheiten sind unbekannt, dürften aber sicher in einer durch unzweckmäßige und einseitige Ernährung veranlaßten krankhaften Blutmischung gipfeln. Wenn man aus der Fülle der Tatsachen und der vielen Theorien das Gemeinsame herausschält, so bleibt als sicher, daß kräftige, wohlernährte Menschen gegen die Krankheit geschützt sind, und daß schlechte Ernährung, einseitige Kost, Aufenthalt in dumpfen und lichtarmen Räumen ihre Entwicklung begünstigen. Man hat im einzelnen bald den Mangel an frischen Vegetabilien, bald ungenügende Eiweißzufuhr, bald den Mangel oder Ueberschuß an bestimmten Mineralien (Kalimangel, Kochsalzüberschuß) als ursächliches Moment hingestellt.

So fand sich der Skorbut gehäuft bei ärmlichster Lebenshaltung, in Zeit von Krieg und Hungersnot, in schlecht gehaltenen Strafanstalten, auf Segelschiffen, deren Bemannung lange Zeit auf luftarme Schlafräume und einseitige Kost angewiesen war und von Konserven lebte; aber auch Einzelindividuen erkrankten, die aus Not, Laune oder Unverstand lange Zeit bei einseitiger Kost verharrten.

Neuere Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß in der natürlichen animalischen und vegetabilen Nahrung gewisse organische Substanzen vorhanden sind, die das Auftreten des Skorbuts verhindern. Wenn diese „Schutzstoffe" durch mechanische oder chemische Eingriffe entfernt oder durch Ueberhitzen usw. zerstört sind, so bricht die Krankheit aus. Für den experimentellen Skorbut ist dies völlig sichergestellt. Die oben erwähnten epidemiologischen Erfahrungen sind damit gut vereinbar.

S y m p t o m e. Die Krankheit beginnt mit Allgemeinerscheinungen, deren Entwicklung sich über einige Tage oder auch Wochen hinzieht.

Große Mattigkeit, Schwäche, bleierne Schwere der Beine, Muskelschmerz nach Anstrengungen, hochgradiges Ermüdungsgefühl nach jeder Anstrengung, Abnahme der geistigen Regsamkeit. Die Haut bekommt ein schmutzig bleiches Aussehen mit livider Verfärbung der Lippen und der Umgebung der Augen. Während sich der Verfall der Kräfte entwickelt kommt es zu der skorbutischen hämorrhagischen Gingivitis (livide Schwellung, Auflockerung des Zahnfleisches, mit starker Neigung zu Blutung und mit geschwürigem Zerfall der Oberfläche, starke Schmerzhaftigkeit, die das Kauen fast unmöglich macht und die Ernährung erschwert; übler Geruch aus dem Munde). Die skorbutische Gingivitis befällt nur dort das Zahnfleich, wo Zähne stehen; an Zahnlücken, ebenso bei zahnlosen Kindern und Greisen fehlt die Erkrankung vollständig. In hochgradigen Fällen ist das ganze Zahnfleich in eine geschwürige, schmutzig livide, jauchende und stinkende Masse umgewandelt, von der häufig sekundäre septische Infektion der Lymph- und Blutbahn mit tödlicher Wirkung ausgeht.

Kurz nach Beginn der Stomatitis stellen sich auch Blutungen ein: Hautblutungen, bald klein, flohstichartig, bald als weitausgedehnte Flecken auftretend. Der in der Cutis gelegene Bluterguß kann die Epidermis abheben, dann entstehen blutgefüllte Blasen, die weiterhin in die sogenannten skorbutischen Geschwüre übergehen, die auffallend langsam heilen und leicht bluten. Sehr quälend und schmerzhaft sind die in keinem einigermaßen schweren Falle ausbleibenden Blutungen in die Muskulatur und in das subperiostale Gewebe, in die Gelenke und in die Knochen selbst. Letztere führen in den schwersten Fällen zur Erweichung von Knochen, besonders zur Abtrennung der Epiphysen. Befallen die Blutungen in den tiefen Teilen die Umgebung der Nerven oder die Nervenscheiden selbst, so können Neuralgien, sensible und motorische Lähmungen sich hinzugesellen. Als Zeichen übelster Bedeutung gelten die Blutungen in die serösen Höhlen, profuse Darm-, Nieren-, Blasen- und Genitalblutungen.

Natürlich bildet sich unter dem Einfluß solcher Blutungen ein beträchtlicher Grad von Blutverschlechterung aus: Verwässerung des Plasma, Armut an Hämoglobin und Erythrocyten. Die morphologischen Zeichen der Blutneubildung fehlen, solange die Krankheit im Fortschreiten begriffen ist — offenbar, weil auch das Knochenmark schwer geschädigt ist. Die Leukocyten pflegen erheblich, um das 2- bis 4-fache, vermehrt zu sein. Erst nach Stillstand des krankhaften Prozesses kommt es zu lebhafter Blutneubildung. Im übrigen hat man vergeblich nach charakteristischen skorbutischen Veränderungen im Blute gesucht.

In der Schwere des Krankheitsbildes kommen die mannigfachsten Abstufungen vor; es gibt Fälle, wo die Patienten kaum bettlägerig werden, und auf dem anderen Extreme solche, die nach dem Einsetzen der ersten typischen Erscheinungen binnen wenigen Tagen zum Tode führen. Von diesen foudroyant verlaufenden Fällen abgesehen, ist die Prognose aber, trotz der Schwere des Krankheitsbildes, im allgemeinen nicht ungünstig, vorausgesetzt, daß der Kranke in günstige hygienische Verhältnisse und sorgfältige Behandlung kommt. Es gibt kaum eine andere Krankheit, wo sich so schnell und überraschend zeigt, was gute Krankenpflege vermag.

Die Behandlung hat auch hier, wie bei allen anderen hämorrhagischen Diathesen, mit völliger Bettruhe zu beginnen; dabei muß auf luftige und lichte Räume großes Gewicht gelegt werden. Obwohl die theoretische Grundlage keineswegs feststeht, ist doch von der praktischen Erfahrung Gebrauch zu machen, daß frische ungekochte Nahrungsmittel sich am besten bewähren: ausgepreßter Fleischsaft, frische Milch, rohe Eier und besonders frische Vegetabilien in Form von Salaten, Fruchtsätzen und Früchten,

frisches Trinkwasser. Pflanzensaure Kalisalze in Form von Zitronen, Herba cochleariae, Veronica beccabunga genießen alten Ruf. Erst nachdem die Wucht der Krankheit damit gebrochen — und das pflegt in günstig verlaufenden Fällen schon nach wenigen Tagen zu sein — geht man zu gekochten Speisen über, Konserven jeder Art vermeidend. Auf tadellose Beschaffenheit der Eßwaren ist größtes Gewicht zu legen. Nachdem die Besserung einmal begonnen, pflegt sie unter immer reicherer Ausgestaltung der Kost rasch voranzuschreiten. Von Arzneimitteln, deren zahlreiche empfohlen sind, sieht man auf der Höhe der Krankheit keinen Vorteil; erst später kann ein längerer Gebrauch von Arsenpräparaten zur schnelleren Beseitigung des anämischen Zustandes einiges beitragen. Ob Gelatineinjektionen und speziell Calciumchloridgelatine die Blutungen zum Stillstand bringen, ist bis jetzt noch nicht genügend erhärtet. Vor der Punktion skorbutischer Ergüsse wird allseitig gewarnt. Neuerdings werden subkutane Injektionen von sterilem Rinderserum empfohlen.

Die symptomatische Therapie hat sich am meisten mit der Stomatitis zu beschäftigen. Neben sorgfältigster Reinigung der Mundhöhle durch Spülungen mit 3-proz. Perhydrollösung scheint sich Pinselung der erkrankten Schleimhaut mit 5-proz. Bromwasserstoffsäure am besten zu bewähren. Wenn zahlreiche Hautverschwärungen eintreten, empfiehlt sich die Unterbringung im permanenten Bade.

VIII. Erkrankungen der Milz.

Die Milz beteiligt sich durch Schwellung (größerer Blutreichtum, Hyperplasie) an dem Symptomenbilde vieler Krankheiten, besonders der Infektionskrankheiten und der Blutkrankheiten. Ihre Ueberfunktion vermittelt wahrscheinlich die in Infektionskrankheiten selten fehlende abnorm starke Hämolyse. Das Vorkommen von Milzschwellungen ist an den betreffenden Stellen dieses Buches erwähnt. Nur wenige Erkrankungsformen der Milz verdienen selbständige Erwähnung.

1. **Tuberkulose.** Es kommen nur wenige Fälle vorgeschrittener Tuberkulose irgendwelcher Organe zur Autopsie, wo man nicht Knötchen in der Milz antrifft. In der Regel ist die Beteiligung der Milz aber zu gering, um im klinischen Bilde eine Rolle zu spielen. Bei Miliartuberkulose kann aber die Aussaat von Tuberkeln in der Milz so bedeutend sein, daß das Organ wesentlich vergrößert wird und als harter Tumor den Rippenbogen überragt. Für die Diagnose jener Krankheit ist dies wichtig. Manchmal kommt es zur Entwicklung einzelner oder mehrerer größerer Knoten, die gleichfalls das Organ vergrößern und gern durch Vermittlung einer Perisplenitis Verklebungen mit benachbarten Organen bedingen und Anlaß zu abgesackten Ergüssen geben, deren Wände tuberkulös infiltriert sind. Dann entstehen umfangreiche Tumoren, von unregelmäßiger Form, deren Deutung nur bei Berücksichtigung des Grundleidens möglich ist. Es ward schon erwähnt, daß solche größere verkäste Tuberkel der Milz mehrfach in Fällen von Erythrocytosis gefunden sind (cf. S. 755). Man hat einzelne Male die Milz mit günstigem Erfolg exstirpiert.

2. **Amyloid.** Bei Amyloidosis ist die Milz fast immer mitbeteiligt und manchmal das einzige Organ, in dem sich diese Gewebserkrankung findet; gewöhnlich sind die Follikel am stärksten betroffen („Sagomilz"). Das Organ nimmt dabei eine besonders harte Beschaffenheit an, und der fühlbare Rand wird stumpfer und plumper. Der Milztumor ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal für Amyloidosis, wenn der Verdacht auf amyloide Entartung besteht (Leberverdickung, Albuminurie, Durchfälle nach

langen Eiterungen am Skelett, bei Bronchiektasie, ulzeröser Lungentuberkulose, Syphilis mit Verschwärungen).

3. **Syphilis.** Im sekundären Stadium der Syphilis, namentlich in jenen nicht allzu seltenen Fällen, wo das Eruptionsstadium unter Fieber verläuft, schwillt die Milz sehr häufig an, überschreitet aber nur selten den Rippenbogenrand. Die Diagnose ergibt sich sofort aus dem Gesamtbefund. Kleine Gummata (im Tertiärstadium) bleiben fast stets symptomlos. Ihre Narben sind zufällige Befunde bei der Autopsie. Größere Milzgummata sind selten; das Organ ist mäßig vergrößert. Man kann ihre Gegenwart wohl vermuten, aber kaum je sicher diagnostizieren. Wenn sie aber unter Einfluß spezifischer Behandlung geschrumpft sind, hinterlassen sie oft unregelmäßige Einkerbungen, die der Milz bizarre Formen geben und, wenn für die Palpation erreichbar, die nachträgliche Diagnose des früheren Gumma gestatten. — Nicht selten findet man im Spätstadium der Syphilis einen mäßig großen harten Milztumor mit gleichzeitiger schwerer Anämie; dieselbe bewahrt zwar meist den Charakter der sekundären Anämie (mit mäßiger Leukocytenvermehrung und Zurücktreten des megaloblastischen Typus); doch scheinen sich auch Fälle der typischen perniziösen Anämie daraus entwickeln zu können (cf. S. 739). — Die Beziehungen des amyloiden Milztumors zur Syphilis wurden schon erwähnt.

4. Der Milzinfarkt entsteht, wenn bei Endocarditis, Myodegegeneratio cordis, Aortitis, Aneurysma usw. Emboli in die Milz verschleppt werden. Bei chronischen Herzschwächezuständen, die zu Thrombenbildung im Herzen (besonders linkes Herzohr) Anlaß geben, ist dies ein häufiges Vorkommnis. Die Embolie führt zum Infarkt und zu späterer Schrumpfung, da die Milzarterien Endarterien sind. Gewöhnlich verläuft der Vorgang symptomlos, doch können auch Schmerzen in der Milzgegend ihn verraten, und wenn gleichzeitig andere Embolien (z. B. in den Nieren, im Gehirn) darauf hinweisen, gelingt es nicht selten, die Diagnose intra vitam richtig zu stellen. Wenn der Embolus infektiöse Eigenschaften hat (ulzeröse, maligne Endocarditis), so kommt es oft zur Vereiterung und Abszeßbildung. Der Milzabszeß führt zu einer starken Vergrößerung des Organs, zu Reibegeräuschen an der Oberfläche, zu großer Schmerzhaftigkeit und meist zu hohem Fieber vom intermittierenden Typus mit Schüttelfrösten. Relativ früh entwickelt sich Perisplenitis (große Milzdämpfung, geringe respiratorische Verschieblichkeit). Manchmal gelingt es, Fluktuation nachzuweisen. Die Diagnose ist nicht schwer, da die genannten Symptome sehr bezeichnend sind und die Aetiologie auch meistens auf der Hand liegt. Im Gegensatz zu manchen anderen septischen Krankheiten besteht manchmal Hypoleukocytose. Der Milzabszeß erfordert natürlich chirurgischen Eingriff, da aus der spontanen Ruptur große Gefahren für die Bauchhöhle erwachsen.

5. Die Geschwülste der Milz sind fast ausnahmslos bösartiger Natur: Carcinome, noch häufiger Sarkome. Sie führen zu einer starken harten Vergrößerung des Organs, das sowohl unter dem Rippenbogen hervorragt, wie auch die unteren Rippen der linken Seite vorzudrängen pflegt. A priori sollte man meinen, daß es nicht schwer wäre, die Geschwülste als solche der Milz zu erkennen, da sowohl ihre Lage, wie ihre allgemeine Form und die respiratorische Verschieblichkeit sie kennzeichnen können. In Wirklichkeit kommen aber häufig Verwechslungen vor, denen auch die geübtesten Diagnostiker nicht entgehen. Denn Geschwülste der linken Niere, der linken Nebenniere, des Pankreasschwanzes, sogar retroperitoneale Drüsentumoren können sich in die Lage drängen, die eine vergrößerte Milz einzunehmen pflegt, und können es unmöglich machen, in

der Tumormasse die einzelnen Organe richtig herauszutasten. Man muß daher bei der Operation, zu der man trotz der geringen Aussicht auf Heilung in jedem dieser Fälle raten wird, auf Ueberraschungen bezüglich des Ausgangspunktes der Erkrankung gefaßt sein. Differentialdiagnostisch wichtig ist der Nachweis der Leukopenie, die für eine große Zahl von Milztumoren, namentlich für primäre Milztumoren recht charakteristisch ist.

Unter den Tumoren ist auch der Echinokokkus zu erwähnen (in der Leber ca. 66 Proz., in der Milz nur ca. 3 Proz. von Echinokokkus beim Menschen!) Anamnese, Hydatidenschwirren — wenn vorhanden — ferner starke Eosinophilie des Blutes (bis 40 Proz. der Leukocyten), Komplementreaktion, eventuell Probepunktion müssen die Diagnose sichern. Verwechslung mit Hydronephrose kam gelegentlich vor. Cystoskopie bezw. Ureterenkatheterismus vor Ausführung der Operation ist ratsam.

6. Morbus Banti. Es ist ein großes Verdienst von Banti, als erster auf einen ziemlich häufigen hepato-lienalen Symptomenkomplex hingewiesen zu haben, bei dem der Milz anscheinend die beherrschende Rolle zufällt. Das erste ist Milzschwellung, weiterhin gastro-intestinale Störungen verschiedener Art, wie Appetitmangel, Uebelkeiten, Spannungsgefühle, manchmal leichte Diarrhöen; weiterhin langsam sich entwickelnde Anämie. Nachdem diese Symptome etwa 3—5 Jahre in wechselnder Stärke bestanden, kommt es zu leichtem Ikterus und erheblicher Urobilinausscheidung; oft auch zu langsam wachsendem Ascites. Also viele Züge, die auch der Lebercirrhose eigen sind. Das Blutbild ist wenig charakteristisch; gewöhnlich ist die Zahl der Erythrocyten mäßig, die der weißen Zellen erheblich vermindert. Doch schwankt das Blutbild während des Verlaufs. Anatomisch findet man in der Milz Fibroadenie. — Differenzialdiagnostisch kommt vor allem die Lebercirrhose Typus Hanot in Frage. Die Leberschädigung mit ihren weiteren Folgen: Ikterus und Ascites, hängt bei der Bantischen Krankheit wahrscheinlich von einem qualitativ und quantitativ abnormen Hämoglobinabbau in der Milz ab. Die Krankheit würde also zur Gruppe des sog. hämolytischen Ikterus gehören, mit primärem Sitz des Uebels in der Milz.

Eine wesentliche Stütze erfährt diese Auffassung durch den ausgezeichneten Erfolg der Milzexstirpation. Die Verhärtung der Leber, die subikterische Hautfarbe, der Ascites, die Blutarmut bilden sich auffallend schnell zurück.

In die Banti-Gruppe gehört wahrscheinlich auch die Hämatochromatose, eine Krankheit, die zweifellos auch mit verstärktem Hämoglobinabbau einhergeht, zu der eine pathologische Funktion der Milz den Anlaß gibt. Doch wird aus bisher unbekannten Gründen nicht nur ein eisenfreies Pigment in der Leber abgespalten (Bilirubingruppe), sondern es wird daneben auch eisenhaltiges Pigment gebildet und in den Geweben abgelagert (Hämatosiderin). Die Haut erhält dadurch auf die Dauer einen bräunlichen Farbenton. In den mit Hämatosiderin angereicherten Organen (besonders Milz, Leber, Pankreas) kommt es stets zu erheblicher Bindegewebswucherung (Zirrhose). Wenn das Pankreas stark befallen ist, verödet auch ein Teil der Langerhansschen Inseln, und es kommt zu der Kombination: Milztumor, Leberzirrhose, Hämatosiderosis, eventuell auch hämolytischer Ikterus mit Diabetes mellitus, welche unter dem Namen Bronzediabetes bekannt ist und fälschlich auf eine Erkrankung des Nebennierensystems bezogen wurde. Wahrscheinlich wird sich in diesen Fällen die Milzexstirpation als heilend — vielleicht auch in bezug auf den Diabetes — erweisen.

7. Splenomegalie, Typus Gaucher. Es handelt sich um eine familiär auftretende Anomalie, manchmal schon in frühester Jugend öfters erst nach der Pubertät beginnend. Weiber:Männer = 3:1. Zuerst Vergrößerung der Milz, die sehr enorm werden kann, und dann auch mäßige Vergrößerung der Leber. Man findet in beiden Organen, aber auch in den nur sehr gering vergrößerten Lymphdrüsen und im Knochenmark große Nester eigentümlicher endothelartiger Zellen, die die Volumszunahme bedingen. Fast immer kommt es zu einer braungelben oder bronzenen Verfärbung der Haut, besonders da wo sie dem Licht stark ausgesetzt ist. Oft wurden Nasen- und Zahnfleischblutungen gesehen. Von leichten Beschwerden, die die Vergrößerung der Milz bringen kann, abgesehen, ist das Krankheitsbild im ganzen harmlos. Dies und der Nachweis der Heredität muß vor Verwechslung mit den fast durchweg sehr bösartigen Formen der Pseudoleukämiegruppe schützen. Behandlung ist unnötig. Die Anwendung starker Dosen von Arsen oder Röntgenstrahlen könnte sogar schaden.

8. Wandermilz. Die Wandermilz kommt nur selten als isolierte Erscheinung vor, gewöhnlich sind auch die Befestigungen anderer Bauchorgane (Bänder, stützende Fettschicht) derartig gelockert, daß sie abnorm verschieblich geworden sind. Dies gilt besonders von der rechten Niere und vom Magen. Wenn die Milz in ihren Lagern gelockert ist, so rutscht sie nach unten und gleichzeitig medianwärts und kann als ein länglichrunder, meist leicht verschieblicher Tumor in der Bauchhöhle abgetastet werden. Zur Identifizierung dient einmal das Fehlen einer Dämpfung an der normalen Stelle der Milzdämpfung, sodann die Feststellung der charakteristischen Einkerbungen und die Tastbarkeit der stark pulsierenden Milzarterie am Hilus. Fast ausnahmslos ist das Organ gleichzeitig vergrößert, teils schon vor Beginn der Senkung, teils infolge der bei Lageveränderung eintretenden Erschwerung des venösen Abflusses (Stauungsmilz). Der Palpationsbefund ist um so leichter zu erheben, als es sich meist um sehr schlaffe Bäuche handelt (nach vielen Entbindungen, nach starkem Fettschwund, nach Beseitigung einer langbestehenden Ovarialgeschwulst oder eines starken Ascites usw.). Gewöhnlich macht die Wandermilz keine Beschwerden; immerhin können Schmerzen, insbesondere bei bestimmter, von Fall zu Fall wechselnder Körperstellung auftreten. Ehe man sich zur Operation (Annähung, Exstirpation) entschließt, versuche man stets durch Bauchbinden und durch stärkere Fettfüllung des Bauches (Mast) den Beschwerden abzuhelfen. Dies führt fast immer zu dem gewünschten Ziele.

Literatur.

Ehrlich (mit **Lazarus** und **Pinkus**), *Anämie und Leukämie in Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Wien 1898—1901. I. Teil (Die Anämie) in II. Aufl. 1909. — II. Teil 1913.*

Grawitz, *Klinische Pathologie des Blutes, 4. Aufl., Berlin 1911.*

Immermann, *Ernährungsstörungen in v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, 1879.*

S. Laache, *Die Anämie, Christiania 1893.*

v. Limbeck, *Grundriß einer Pathologie des Blutes, 2. Aufl., Jena 1896.*

Litten, *Krankheiten der Milz, in Nothnagels Handbuch. Wien 1893.*

W. Türk, *Vorlesungen über klinische Hämatologie, Wien 1904—1912.*

K. Helly, *Die hämatopoetischen Organe, Wien 1906.*

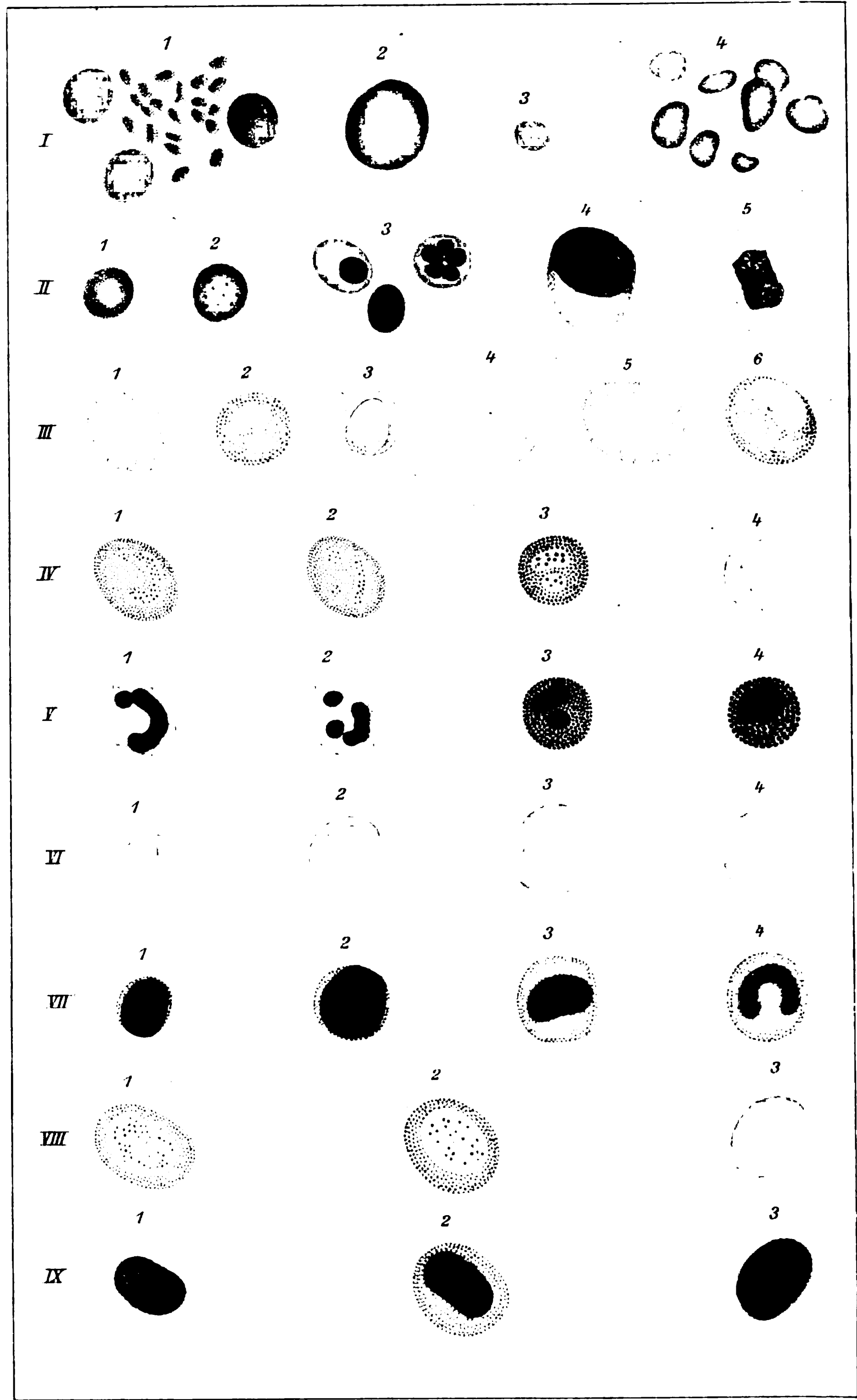
Schleip, *Atlas der Blutkrankheiten, Berlin und Wien 1907.*

von Noorden und **von Jagic,** *Die Bleichsucht, in Nothnagels Handbuch, Bd. VIII, II. Aufl. 1912.*

Jagic und **Barrenscheen,** *Klinische Mikroskopie, Wien 1912. II. Aufl.*

Naegeli, *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Leipzig 1912. II. Aufl.*

R. Paltauf, *Die Pathologie des Bluts im Handb. der allg. Pathologie. Bd. II. 1912.*



Leop. Ettel del. Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Erklärungen zur Tafel.

I. 1. a) Normale Erythrocyten (Eosinfärbung).
b) Blutplättchen (Romanowsky-Färbung).
2. Makrocyt
3. Mikrocyten } Eosinfärbung.
4. Poikilocytose

II. 1. Polychromatophiler Erythrocyt
2. Punktierter Erythrocyt
3. Normoblasten (Erythroblasten), a) mit einem runden Kern, b) mit Karyorrhexis (Kernzerfall) } Romanowsky-Färbung.
4. Megaloblast
5. Megaloblast mit Polychromatophilie

III. Leukocytenformen im frischen (ungefärbten) Blutpräparat.
1. Polymorphkerniger feingranulierter Leukocyt.
2. Polymorphkerniger grobgranulierter Leukocyt.
3. Lymphocyt.
4. Mononukleärer Leukocyt.
5. Feingranulierter Myelocyt.
6. Grobgranulierter Myelocyt.

IV. 1. Polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt
2. Polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt mit mehreren Kernfragmenten (polynukleär)
3. Polymorphkerniger azidophiler Leukocyt
4. Mastzelle (negative Granulafärbung) } Triacidfärbung.

V. Dieselben Zellen wie unter IV. bei Romanowsky-Färbung.

VI. 1. Lymphocyt, typische kleine Form
2. Großer (jugendlicher) Lymphocyt
3. und 4. Mononukleäre Leukocyten } Triacidfärbung.

VII. Dieselben Zellen wie unter VI. bei Romanowsky-Färbung (im Protoplasma der mononukleären Leukocyten Azurgranula).

VIII. 1. Neutrophiler Myelocyt
2. Azidophiler Myelocyt
3. Myeloblast (lymphoide Markzelle) } Triacidfärbung.

IX. Dieselben Zellen wie unter VIII. bei Romanowsky-Färbung.

Krankheiten der sog. Blutdrüsen (Drüsen mit innerer Sekretion).

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 19 Abbildungen im Text.

Gewöhnlich würden (als „endokrine" oder „Beeinflussungs"**organe**) hierhergerechnet: Schilddrüsenapparat, Thymusdrüse, Milz, Lymphknoten, die solitären und die aggregierten Lymphfollikel, die Nebennieren, die Keimdrüsen, die Hypophysis cerebri, die Zirbel, die Gl. carotica und die Steißdrüse. Den Drüsencharakter besitzen diese Organe natürlich ausschließlich aus physiologischen Gesichtspunkten, nach der Sekretion beurteilt. Vorhandensein oder Fehlen eines bestimmten Ausführungsganges sowie einer bestimmten morphologischen Differenzierung ist ohne Bedeutung. Der gewöhnlichen äußeren Sekretion ist die innere (Sécretion récrémentielle positive) gegenüber gestellt, durch welche, auf dem Wege der Resorption, ohne Hinzutreten äußerer Agentien dem Blute zum Zwecke der „chemischen Korrelation" wichtige spezifische Produkte („Hormone", *ὁρμάω* erregen, Starling) zugeführt werden. Dazu käme (als „negative" Sekretion) die Unschädlichmachung im Blute kreisender gefährlicher Stoffe (Entgiftung des Organismus).

Man kann sich vorstellen, daß die Blutdrüsen untereinander ein System bilden. Der Beweis liegt nicht bloß in den mannigfachen Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion; er ist auch daraus zu schöpfen, daß es hier sozusagen keine einzige Krankheitsform gibt, welche dauernd bloß in der Affektion einer einzigen Blutdrüse bestünde. Ganz offensichtlich gibt es da gewöhnlich polygranduläre Prozesse. Dieses System der Blutdrüsen dient vor allem dem Consensus partium corporis, der Integration des Gesamtorganismus. Neben der Abhängigkeit, in welche die einzelnen Körperteile unmittelbar durch das Nervensystem gebracht sind, besorgen hauptsächlich (chemische) Produkte der Blutdrüsen jene Wechselwirkung der Organe, aus denen die Einheitlichkeit (Integration) des ganzen Körpers resultiert. Nur zum Teil werden diese Produkte mit dem Blut sowie mit jenen Strömen und Gegenströmen, von welchen der Organismus infolge von Variationen des osmotischen Drucks beständig durchsetzt ist, zu entfernten Körperteilen geführt, deren Tätigkeit sie in mannigfacher Richtung beeinflussen durch Bestimmung der Verwendungsweise der dort angesammelten Energien auf Stoffe (funktionelle



Korrelationswirkung; oder durch stoffliche Beschaffenheit, bzw. als Energiequelle: nutritive, morphologische, entgiftende Sekrete). Im übrigen bedienen sie sich (gerade bei der funktionellen Korrelationswirkung) der Vermittlung vielfach des vegetativen Nervensystems, für welches sie die Bedingungen der Erregbarkeit schaffen. Bei allen Affektionen der Blutdrüsen (und bei allen sog. vasomotorisch-trophischen Erkrankungen) spielt deshalb dieses Nervensystem eine besondere Rolle. Das Innervationsgebiet desselben umfaßt die Drüsen des Körpers überhaupt und alle Organe mit glatter Muskulatur (besonders Herz, Magendarmkanal, Gefäße). Die Tätigkeit der durch den Sympathicus (im weiteren Wortsinn) versorgten Organe ist, wenigstens im allgemeinen, willkürlich wenig beeinflußbar. Dagegen spielen sich im Innervationsgebiet Aequivalente psychischer Prozesse (Affekte, Stimmungen, Triebe u. a.) ab. Die Rami communicantes setzen das autonome Nervensystem mit dem cerebrospinalen in Verbindung, und damit ist für jene ein anatomisches Substrat gegeben. Ein besonderes Fasersystem des Rückenmarks und Gehirns kann für diese Funktion allerdings nicht namhaft gemacht werden. Diese Beeinflussung innerer Organe durch seelische Vorgänge kann pathologisch geändert sein. Ob direkt oder ob durch die erwähnte Vermittlung des vegetativen Nervensystems, üben die Hormone der Blutdrüsen einen regulatorischen Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge, sie bestimmen das Verhältnis von Assimilation und Dissimilation im Sinne der HERINGschen Reiztheorie. In derselben Weise beeinflussen sie die Vegetation der Körperteile (Beispiel: Foetusextrakt und Brustdrüse) und des Gesamtorganismus. Von einzelnen Körperteilen sei in diesem Zusammenhang noch besonders der hämatopoetische Apparat erwähnt.

Nur das praktisch Wichtigste und das Fertige kann im engen Rahmen dieses Lehrbuches aus der Pathologie der Blutdrüsen hier angeführt werden. Das Schema einer krankhaften Hyper- und Hypofunktion der Drüsen mit innerer Sekretion mag vorläufig noch beibehalten werden. Mit der Hyperfunktion verbindet sich vielleicht eine Dysfunktion.

Erkrankungen des Schilddrüsenapparats.

Eine Anzahl teilweise psychisch-vasomotorisch charakterisierter „Neurosen“ hat Beziehungen zur kranken Schilddrüse (Gl. thyreoidea θηρεὸς = viereckig WHARTON 1656) bzw. zum thyreoparathyreothymischen System. Inwiefern die hierhergehörigen Affektionen vorwiegend den Neurosencharakter besitzen, wird sich aus dem folgenden ergeben (vgl. auch die Einleitung zu diesem Kapitel). Daneben spielen besonders trophische Störungen eine Rolle.

Im Schilddrüsenapparat haben wir zwei getrennte Teilapparate mit verschiedenen Funktionen anzunehmen: die Hauptschilddrüse und die Beischilddrüsen. Die Glandula thyreoidea darf wohl sicher als eine Drüse gelten, in welcher ein typischer Sekretionsvorgang (innere Sekretion) stattfindet. Unsere Kenntnis der Ursachen und des Syndroms der Schilddrüsenausschaltung und der Wirkung der Thyreoideastoffe ist jedoch bisher unvollständig. Man unterscheidet herkömmlich zwischen pathologischen Zuständen mit Hypofunktion der Glandula thyreoidea (Athyreosis: Thyreoplasie, das infantile Myxödem, das spontane Myxödem der Erwachsenen, der gutartige, durch Stillstand, bzw. Hemmung des Wachstums und der Entwicklung sich äußernde Hypothyreoidismus Hertoghes, der endemische Kretinismus [Kretin ist zunächst Gattungsname für alles, was hinter einem kon-

genitalen oder einem in früher Kindheit einsetzenden Myxödem liegt; der endemische Kretin, der niemals kongenitale Schilddrüsenlosigkeit aufzuweisen scheint, ist gekennzeichnet durch die endemische Aetiologie]) und Hyperthyreoidismus. Zu letzterem wird gerechnet der Fütterungsthyreoidismus und der Morbus Basedowii, die Struma basedowificata und das Kropfherz. In betreff der Cachexia strumipriva (Kocher) und der Tetania thyreopriva vgl. man die Lehrbücher der Chirurgie. Auch die Lehre vom Kropf fällt größtenteils ins Bereich der Chirurgie. Hier sei mit Beziehung auf die einschlägige Terminologie nur erinnert, daß es diffuse und zirkumskripte Kropfformen gibt. Erstere sind parenchymatöse (und zwar kolloide und adenoid-hyperplastische, vaskuläre und fibröse [Myxödem?]). Die Beziehung noch anderweitiger Krankheitsprozesse zur Schilddrüse als der hier genannten ist nicht spruchreif.

Die Beischilddrüsen (Epithelkörperchen, Glandulae parathyreoideae) sind teils in der Schilddrüse, teils in deren Nähe gelegene, kleine, drüsige Organe (Sandström [1880], Kohn [1895]). Auf Grund der Experimente von Vassale und Generali (1897) und Biedl haben besonders Pineles, Erdheim u. a. die Tetania strumipriva auf den Ausfall der Epithelkörperchen bezogen. Man spricht von einem „parathyreopriven Tetaniegift" als von einem Gift, welches nach Wegfall der Epithelkörperchen seine schädlichen Wirkungen entfaltet. Erdheim hat in der Tat bei parathyreopriven Ratten, Kataraktbildung, Haarausfall, Graviditätstetanie beobachtet.
Die Organogenese der Thymus hat intime Beziehungen besonders zu derjenigen der Einzellkörperchen.

Hyperthyreosen.

Einfach als gesteigerte Sekretion (vielleicht aber doch auch als Absonderung eines qualitativ abgeänderten Produktes) (Moebius) und nicht als Insuffizienz der Schilddrüse (Oswald, Minnich, ist (vorläufig) der Morbus Basedowii anzusehen. Die Gründe sind folgende: 1. der künstliche Thyreoidismus, 2. die symptomatische Gegensätzlichkeit zwischen M. Basedowii und Myxödem, 3. die Verschlimmerung des M. Basedowii durch Behandlung mit Schilddrüsensubstanz und Jod, 4. die Erfolge der chirurgischen Therapie gehen parallel der Reduktion der Gl. thyreoidea, 5. bei Ableitung des Schilddrüsensekretes nach außen liefert die Struma Basedowiana mehr Sekret als die gewöhnliche Struma, 6. die pathologisch-anatomische und besonders die klinische Konstanz der Struma Basedowiana.

I. Morbus Basedowii (Graves disease, Goître exophthalmique).

Der Merseburger Arzt v. Basedow hat zuerst (1840) auf die konstante Vereinigung von drei Symptomen (Herzpalpitationen, Struma, Glotzaugen) als besonders charakteristisch (pathognomonisch) für eine bestimmte Krankheitsform aufmerksam gemacht. Gegenwärtig hat die Begriffsbestimmung des Morbus Basedowii der in neuerer Zeit erfolgten weitgehenden symptomatologischen Ausgestaltung dieses ursprünglich zu eng umgrenzten Syndroms: Tachycardie, Struma, Exophthalmus Rechnung zu tragen. Hinsichtlich jener drei „klassischen" Symptome selbst ist nicht bloß ihr Vorhandensein, sondern fast noch mehr das charakteristische Verhalten in den Vordergrund zu stellen. Das eine oder andere Zeichen jener „Merseburger Trias" kann in einem gegebenen Falle sogar abgehen. Trotz gelegentlichen Fehlens muß aber insbesondere der (bilaterale) Exophthalmus als diagnostisch wichtig bezeichnet werden. Die kennzeichnendsten der später ermittelten Symptome sind: vor allem die Erhöhung des Stoffwechsels und andere trophische Symptome (ebenso wichtig wie die Merseburger Trias), in zweiter Linie die (alimentäre) Glykosurie, der Marie-Kahlersche Tremor, das Graefesche und das Moebiussche Augensymptom, die Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes der

Haut (Charcot-Vigouroux, Martius, Kahler, Eulenburg). Niemals darf man endlich im Einzelfalle den Gesamthabitus und den Krankheitsverlauf vernachlässigen.

Unsere Kenntnis von dem Wesen und der Pathogenesis des M. Basedowii ist auch bei Auffassung der Krankheit als Hyperthyreosis (vgl. o.) noch eine unfertige. Die speziell durch das Kreislaufsexperiment nachzuweisende physiologische Aktivität der Schilddrüsenstoffe auf das Herz und die herzregulatorischen Nerven hat bisher unseren Einblick in die Pathogenesis des Basedowsyndroms weniger gefördert, als man denken sollte. Welchen Ursprung diese thyreoidale Sekretionsstörung besitzt, ob der Morb. Basedowii bloß eine gewisse Abart von Kropf ist, steht noch dahin. Theoretisch und klinisch wahrscheinlicher ist eine neurogen-thyreogene Theorie. Manches

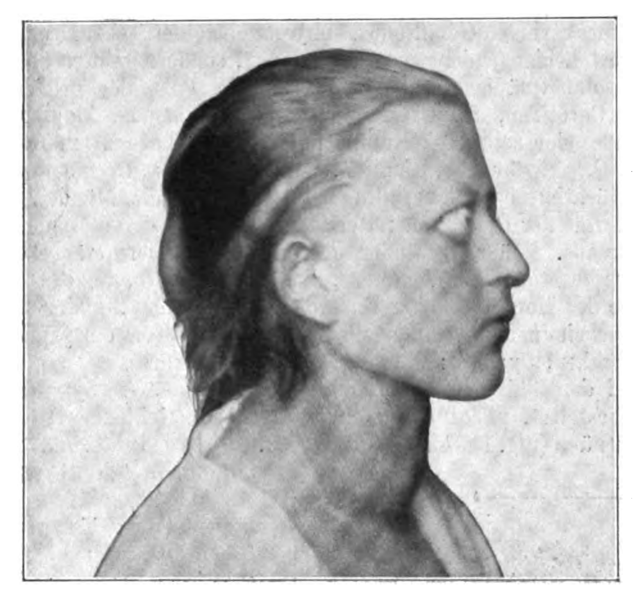


Fig. 1a.

spricht ferner dafür, daß noch andere Blutdrüsen, z. B. die Gl. thymus, die Nebennieren vielleicht auch die Generationsorgane direkt oder indirekt an dem Krankheitsbilde des M. Basedowii Anteil haben. Man darf nicht gänzlich gewisse klinisch-ätiologische Momente vernachlässigen, welche den Morb. Basedowii zur „famille neuropathique" in Beziehung setzen. Hier sind vor allem zu nennen: das hereditäre, bisweilen familiäre Vorkommen, die, gelegentlich ganz akute, Entwicklung des Syndroms auf wiederholte starke Erregungen der Nn. depressores (heftige psychische Affekte schmerzlicher oder schreckhafter Art), besonders bei Individuen mit krankhaften Anlagen des Herz- und Gefäßnervensystems, endlich die relativ häufige Koinzidenz mit anderweitigen konstitutionellen Neurosen (Hemikranie, Epilepsie, Hysterie, degenerative Seelenstörung usw.).

Vorwiegend bloß als prädisponierende Momente kommen in Betracht: Geschlecht (auf ungefähr 15 Weiber erkrankt bloß 1 Mann), Pubertätsentwicklung (vor dem Pubertätsalter ist Morbus Basedowii selten, doch kommt er auch bei Kindern gelegentlich vor; die meisten Fälle gehören der Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre an; außerordentlich selten wird (primär) die Krankheit im Greisenalter beobachtet), Chlorose, Gravidität, Puerperium, Klimakterium. In der Steiermark und in Kärnten, exquisiten Kropfländern, ist der Morbus Basedowii, die größten Städte ausgenommen, relativ selten.

Eine greifbare pathologisch-anatomische Grundlage besitzt die Basedowsche Krankheit nicht, bis auf den Umstand, daß die Struma Basedowiana eine adenoid-hyperplastische, und solange es sich um den Beginn des Prozesses handelt, eine vascularis ist. Eine Strumitis (auf infektiöser Grundlage leitet bisweilen das Krankheitsbild ein. Typisch ist wohl auch ein Gehalt an lymphadenoidem Gewebe. In tödlich verlaufenen Fällen finden sich häufig überhaupt die Merkmale der lymphatischen Konstitution. Th. Kocher nimmt

neuerdings auf Grund des Blutbefundes bei M. Basedowii (Hypoleukocytose mit relativer Hyperlymphocytose) eine Analogie nicht bloß der Krankheit, sondern auch der Schilddrüsenschwellung mit der Pseudoleukämie an (?).

Symptomatologie; Typen des Morbus Basedowii; Verlauf, Dauer, Ausgang, Komplikationen.

Die cardiovaskulären Störungen, welche fast immer die Szene eröffnen, sind: habituelle Tachycardie (konstantestes Phänomen der BASEDOWschen Krankheit); 110—160 Herzschläge in der Minute (auch bei Muskelruhe, bisweilen Anfälle von paroxysmaler Tachycardie), Herzklopfen, Angstgefühl, Schmerzen in der Regio cardica; scheinbar verstärkter Herzstoß, mäßig großer Arterienpuls, häufig mit dem Charkter der Pseudocelerität, Pulskurve mit den Merkmalen eines geringen Gefäßtonus, sphygmomanometrischer Druck (wenigstens im Beginn des Leidens) nicht nur herabgesetzt, sondern relativ hoch, ganz gewöhnlich absolut (mäßiggradig) gesteigert; der Puls der größeren Arterien sichtbar, die Carotiden, nicht selten auch die Bauchaorta, klopfen stark. Gelegentlich findet sich arterieller Kapillarpuls (Retina, Leber), am Halse Venengeräusche. Starkes Erröten bei Emotion, Urticaria factitia, Dermographismus, umschriebenes flüchtiges oder dauerndes Oedem (Lider, Füße, Hände). Mit der Zeit folgt Irregularität der Herzaktion; Herzinsuffizienz und deren Folgen bleiben aber sehr oft lange aus. Frühzeitig finden sich akzidentelle Herzgeräusche und ebenso Zunahme des diastolischen Volumens, bald auch anatomische Dilatation und Hypertrophie des Herzens bis zur Bucardie. Den Beschluß bilden aber doch gewöhnlich Erscheinungen der Asystolie (anhaltende kardiale Dyspnoe, herzasthmatische Attacken, Cyanose: Stauungstumoren, Hydrops).

Während das Bild dieser zahlreichen cardiovaskulären Symptome sich allmählich ausgestaltet, pflegt auch die (relativ selten fehlende) Vergrößerung der Schilddrüse (Fig. 1a, 1b) zu erscheinen. Diese beruht zunächst vor allem auf anhaltender Erweiterung der Schilddrüsengefäße (kongestive hyperämische Turgeszenz, diffuse Struma „pulsans acuta" vascularis, teleangiectodes; expansives, palpables Schwirren, hörbares kontinuierliches, systolisch gewöhnlich anschwellendes Sausen, Erweiterung der arteriellen Blutgefäße); für den Chirurgen kommt noch hinzu: Zerreißlichkeit der Schilddrüsengefäße. Auf der Krankheitshöhe, bzw. im späteren Verlauf finden sich allerdings verschiedene Formen der Struma. Die Kropfentwicklung kann sich in wiederholten Nachschüben vollziehen; der Tumor bleibt meist asymmetrisch und erreicht nur ausnahmsweise ein übermäßiges Volumen. Schwankungen der Größe sind durchaus nicht selten (Perioden der Regression und Rekrudeszenz). Die Rückbildung erfolgt meist mit analogen Schwankungen der cardiovaskulären Störungen.

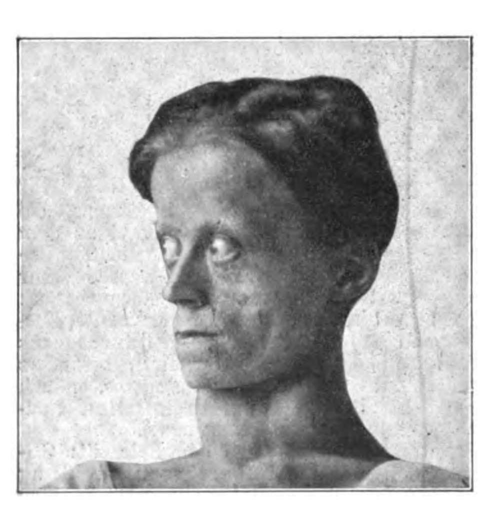


Fig. 1b.

Bald nach Entwicklung der Struma folgt in der Regel langsam oder schubweise, selten akut, meist beiderseitig das dritte, in mehrfachen Betracht frappierendste „Kardinal"symptom, der Exophthalmus (Fig. 2a, 2b). Selten wird dasselbe als erstes Zeichen beobachtet, gelegentlich bleibt stärkere Protrusio

bulborum aus. Ursache des Exophthalmus ist die Erweiterung der Gefäße der Orbita und eine Hyperplasie des pulbären Fettgewebes. Starke Protrusion verursacht spannende Empfindungen, die Lider werden ödematös, das Auge ist leicht Traumen ausgesetzt. Schwankungen kommen auch hier vor, vollständige Rückbildung erfolgt aber im Falle allgemeiner Besserung gewöhnlich spät. (Viel seltener ist neben schwerer Kachexie und starker Pigmentierung der Haut eine Retractio bulborum).

Andere Augensymptome sind (etwa in der Hälfte der Fälle): eine Störung der Mitbewegung des Oberlides mit dem Senken des Bulbus bei (meist) erhaltenem Vermögen, das Auge zuzukneifen, gewöhnlich neben Exophthalmus — v. GRAEFEsches Symptom (Fig. 3); Ursache: Steigerung der lidhebenden Kräfte, weitklaffende Lidspalte mit Unvollkommenheit, Seltenheit des unwillkürlichen Lid-



Fig. 2a.



Fig. 2b.



Fig. 3.

schlages, sog. STELLWAGsches Zeichen, ferner, im Gegensatz hierzu, häufiger, blitzartiger, wenngleich insuffizienter Lidschlag (bei geringem Exophthalmus), weiter die von MOEBIUS beschriebene Insuffizienz der Konvergenz, sowie das Glanzauge. Seltener sind Nystagmus, Tremor der Augenlider, Tränenträufeln oder umgekehrt abnorme Trockenheit des Auges, Unempfindlichkeit, Ulzeration der Cornea.

Speziell als „nervöse Symptome" sind außerhalb dieser „Merseburger Trias" zusammengefaßt worden: sehr wichtige Anomalien auf psychischem Gebiet, wie vermehrte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit der betreffenden Individuen (auch im leichtesten Fall fehlen die seelischen Abnormitäten nie!), Hitzegefühl in der Haut, ein vibratorischer Tremor mit kleinsten, sehr rasch sich folgenden rhythmischen Exkursionen der Gliedmaßen (P. MARIE), ein gröberes charakteristisches Zittern (KAHLER), eine eigentümliche Parese der Beine (Abasie-Astasie, CHARCOT), Amyotrophie; seltener gröbere psychische Anomalien, ferner Muskelschmerzen, Knochenschmerzen, hysterische Kontraktionen, epileptoide Konvulsionen, auch Lähmungen.

An der Haut beobachtet man ferner starkes Schwitzen und (infolge der starken Durchfeuchtung) Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes (VIGOUROUX). Wichtig sind hier weiter gewisse Pigmentanomalien (Vitiligoflecken, diffuse oder chloasmaähnliche braune Tinktion, Sklerodermie, frühzeitiges Grauwerden, Ausfallen der Haare.

Von Störungen des Digestionsapparates kommen häufig vor: sehr schnell wechselnde Eßlust, bizarrer Geschmack, Bulimie, selten gastralgische Krisen, Speichelfluß, Erbrechen, häufig Diarrhöen (auch Felldiarrhöen).

Manche Basedowkranke tragen von vornherein auffällig die Merkmale der „lymphatisch-chlorotischen" Konstitution an sich. Schwere Anämien finden sich besonders im Beginn des sog. akuten Morbus Basedowii. Hyperlymphocytose neben Hypoleukocytose ist häufig (KOCHER). Bisweilen werden die Knochen auffallend weich.

Theoretisch und praktisch besonders wichtig ist die im Verlauf der Krankheit sehr häufig hervortretende Denutrition (Fig. 1b). Der respiratorische Gaswechsel ist in solchen Perioden stets nachweislich krankhaft erhöht (MAGNUS-LEVY), im entsprechenden Verhältnis auch die Gesamtkalorienproduktion (STEYRER); trotz vollständig normaler Ausnutzung der Nahrung im Darm erhalten sich die Patienten bei ausreichender Zufuhr nicht im Stoff- und im Körpergleichgewicht. Außer den Eiweißverlusten büßt unter diesen Bedingungen der Körper der Basedowkranken auch noch Fett (und Wasser) ein. Interessant ist ferner die Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung, selbst bei normalem N-Umsatz (W. SCHOLZ). Allerdings konstatiert man im Decursus des Morbus Basedowii umgekehrt auch wieder eine Zunahme des Körpergewichts (ohne parallele Aenderung der Kardinalsymptome). Der Verlauf der Krankheit gliedert sich danach in einen kachektischen und nicht kachektischen Abschnitt. Die Bedeutung der verhältnismäßig häufigen alimentären Glykosurie (KRAUS) ist nicht völlig klar. Echter Diabetes findet sich bisweilen neben Morbus Basedowii. In den akuten Fällen typisch, selten auch sonst, wird „Fieber" beobachtet (BERTOYE).

Man hat symptomenreiche und symptomenarme („formes frustes)" Typen des Morbus Basedowii unterschieden. Kröpfige Individuen können sekundär ganz ausgeprägte, indessen immerhin gewöhnlich mitigierte BASEDOWsche Krankheit akquirieren: Struma basedowificata. Noch viel häufiger aber finden sich vereinzelte, dem reichen Symptomenkomplex des Morbus Basedowii zugehörige, meist exklusiv cardiovaskuläre Störungen im Gefolge der gewöhnlichen Strumaformen: dieses vasomotorisch-kardiale Syndrom, welches, unter Vermittlung der regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefäße, aus der Ferne durch die gesteigerte Funktion der strumös hyperplastischen Schilddrüse ausgelöst wird und ein „Aequivalent" des vollen Basedowsyndroms darstellt, heißt (thyreotoxisches) „Kropfherz". Erzeugt man bei Tieren experimentell Kropf, ist von Anfang an auch das Herz größer (BIRCHER, WILMS).

Der Verlauf des typischen Morbus Basedowii kann ein akuter, in wenigen Monaten zum Tode führender sein (schwere cerebrale Symptome, dyspeptische Störungen, Fieber, Pneumonie). Im gewöhnlichen chronischen Verlauf (einige und viele, oft mehr als 20 Jahre) unterscheidet man mit Hilfe der Wage (oder des genauen Studiums des Stoffwechsels, sowie mit Berücksichtigung gewisser führender Symptome (cardiovaskuläre Phänomene, cerebrale Störungen) ein kachektisches Stadium und Perioden des Stillstandes mit vorübergehender und anhaltender Besserung. Als Ausdruck schwerster Kachexie darf der seltene Uebergang in Myxödem (sekundäre Atrophie der Gl. thyreoidea) bezeichnet werden. Wichtigere Komplikationen sind: Hysterie, Epilepsie, Tabes, Geisteskrankheiten, Arthritis chronica, Pneumonie, Tuberkulose. Mit dem Tode schließt die Krankheit etwa in 10 Proz. aller Fälle ab (Herzschwäche, Inanition, Tuberkulose usw.). Der häufigere Ausgang der Krankheit ist relative, bisweilen fast vollständige Heilung. Bei den meisten Geheilten bleiben allerdings gewisse Störungen zurück (mäßige Pulsbeschleunigung, leichte Protrusion der Bulbi, Tremor usw.), und Rückfälle sind auch später noch möglich. Den Maßstab für die eingetretene Besserung bilden hauptsächlich das Nachlassen der Tachykardie und die Zunahme des Körpergewichtes.

Diagnose. Verwechselt werden kann der typische Morbus Basedowii kaum mit einer anderen Krankheit. Diagnostische Vorsicht ist geboten in Fällen von „essentieller" Tachykardie, von vasomotorischen Neurosen, die scheinbar unabhängig von der Schilddrüse sind (keine „Adrenalinämie", keine Hyperplykämie), und in den „symptomenarmen" Fällen. Man darf nicht, wenn sich zur Paralysis agitans, zur Tabes, zu gewissen Psychosen, im Verlauf einer Jodvergiftung, während einer Chlorose, bei übermäßiger Thyreoidinbehandlung, bei gewöhnlicher Struma einzelner Sym-

ptome hinzugesellen, welche zur großen Zahl der dem M. Basedowii eigentümlichen Störungen zählen, ohne weiteres gleich „sekundären“ M. Basedowii oder „forme fruste“ annehmen, sondern soll von Aequivalenten sprechen.

Therapie. Für die internistische Behandlung wird am besten der konstitutionell-neuropathische Zustand bei der BASEDOWschen Krankheit (das Sympathicussyndrom) zugrunde gelegt. Man verordne in den gewöhnlich mittelschweren Fällen zur passenden Jahreszeit wechselnd die Aufnahme in entsprechende Heilanstalten und den Aufenthalt an der See bzw. im Gebirge (Engadin). Auf diese Weise werden die unbedingt notwendige körperliche und geistige Ruhe, Klimawechsel und lange fortgesetzte planmäßige Behandlung gesichert. Geeignete Aufenthalte sind auch die Mittelgebirgsgegenden der Ostalpen, sowie der Tatra und die Adria (Abbazia, Lovrana). Die Basedowkranken sollen möglichst reichlich und nahrhaft essen (besondere Betonung der Lipoide. Was den Herzleidenden überhaupt schadet, ist auch hier zu verbieten. Besonders lästige Einzelsymptome (Anorexie, Durchfälle) sind nach den bei der Neurasthenie geltenden Methoden zu behandeln. OERTEL-Kuren sind zu verbieten. Laue Bäder und milde hydriatische Prozeduren unterstützen die Kur. Insbesondere lasse man die Patienten vor- oder nachmittags je eine Stunde einen LEITERschen Kühlapparat auf die (vaskuläre) Struma und auf die Herzgegend legen. Bäder in der offenen See sind zu widerraten. Tanzen, Coitus ist nach Möglichkeit einzuschränken. Einen wesentlichen Teil der Kur bildet die elektrische Behandlung (BENEDICT, CHVOSTEK sen.), das Wichtigste ist hier die „Galvanisation des Sympathicus“ („subaurale“ Galvanisation): Anode an der Incisura sterni, Kathode am Kieferwinkel, schwache Ströme, lange Zeit fortgesetzte kurze tägliche Sitzungen. Die von R. VIGOUROUX empfohlene faradische Behandlung hat nicht denselben guten Erfolg. Manche Patienten fühlen sich wohl im faradischen Bade, bzw. im Vierzellenbad. EULENBURG empfiehlt auch die statische Elektrizität. Therapeutische Anwendung der Hypnose ist meist schädlich. Von Arzneimitteln sind Arsenik, Koffein und namentlich Brom nicht zu entbehren. Digitalis nützt nur, wenn Hyposystolie mit Stauungserscheinungen vorhanden ist. Jod ist schädlich, Schilddrüsenpräparate nützen nicht, schaden oft. Phosphorsaures Natron (KOCHER) wird vielfach empfohlen. Die Röntgentherapie ist ziemlich unsicher, durch Narbenbildung in der Circumferenz des Kropfes wird nachher die Operation erschwert. Nach partieller Entfernung der vergrößerten Schilddrüse ist Sonnenbestrahlung (Engadin) zu empfehlen.

In Fällen, in denen die innere Therapie versagt, ist (nicht zu spät!) an die chirurgischen Methoden (Kropfexstirpation, Unterbindungen der Schilddrüsenarterien) zu rekurrieren. Die Serumtherapie ist verhältnismäßig noch wenig erprobt.

Bei Morbus Basedowii erlebt man öfter spontane Rückgänge oder Stillstand: dies ist für alle therapeutischen Methoden zu berücksichtigen. Die chirurgische Behandlung leistet das, was andere Verfahrungsweisen bewirken, sicherer und rascher; wenigstens in der Regel. Absolute Heilungen sind auch auf chirurgischem Wege ziemlich selten zu erzielen; wohl aber erhebliche subjektive und objektive Besserung in relativ kurzer Zeit.

Hypothyreosen.

2. Myxödem, Cachexie pachydermique [Myxoedema spontaneum].

Als (spontanes) Myxödem der Erwachsenen bezeichnet man ein in den ausgeprägten Typen (nicht aber in seinen frusten Formen) seltenes,

durch langsamen Ausfall der Schilddrüsenfunktion (welche selbst vielleicht durch verschiedene Krankheitsprozesse zustande kommen kann) verursachtes, gewöhnlich sehr chronisch sich herausbildendes Syndrom, dessen charakteristisches Merkmal im Beginne eine eigentümlich elastisch-ödematöse Anschwellung der Haut sowie trophische Störungen in anderen ektodermalen Gebilden, bilden, neben welchen eigenartige nervöse Störungen (psychische Einschränkung und herabgesetzte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems), Herabsetzung des oxydativen Stoffwechsels und (mit Atherosclerosis praecox verbundene) Kachexie einhergehen.

Die **Ursache** dieses Aufhörens der Schilddrüsenfunktion ist noch unbekannt. Als ausschlaggebender anatomischer Zustand der Schilddrüse wird die Atrophie des schon zur Entwicklung gelangten Organs angenommen, und zwar besonders die Veränderung des Gewebes auf Grund einer bingedewebigen Wucherung. Kröpfige Veränderung der Gl. thyreoidea kann vorausgehen. Auch die BASEDOWsche Schilddrüse darf als (seltener) Vorläufer des Myxödems gelten. Die vorhandenen (spärlichen) Obduktionsbefunde lehren, daß die Gl. thyreoidea verkleinert ist und meist einen gelblichen Farbenton besitzt. Mikroskopisch läßt sich eine Atrophie des Schilddrüsenparenchyms nachweisen. Andere Befunde, z. B. die gelegentlich beobachtete Vergrößerung der Hypophysis, scheinen weniger maßgebend zu sein. Myxödem ist dort häufiger, wo die gewöhnliche Struma nicht zu Hause ist, z. B. im Norden Europas. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Deprimierenden Affekten und auch gewissen Infektionen ist gleichfalls eine gewisse ätiologische Bedeutung vindiziert worden.

Die Hautveränderung beim spontanen Myxödem der Erwachsenen zeigt sich am stärksten im Gesicht der Kranken. Die Augenlider der Patienten schwellen an, die Stirn runzelt sich im Krankheitsverlauf, die Nase wird plump, dick. Die Lippen erscheinen aufgeworfen, unter dem Kinn bilden sich Wülste. Am meisten deformiert sehen die herabhängenden, von erweiterten Blutgefäßen durchzogenen Wangen aus („kretinoides“, „Eskimo“-Gesicht). Die dicke Haut wird auf der Unterlage stark verschieblich. Auch die Zunge ist dicker, bisweilen schwellen selbst die Pharynxgebilde, die Kehlkopf- und Nasenschleimhaut an. Ebenso sehen die distalen Teile der Gliedmaßen plump aus, die Nägel atrophieren. Auch in der Gegend der Clavikeln, am Thorax, im Nacken, am Bauche, den Hoden, den Genitalien ist die Haut in analoger Weise verändert. Der elektrische Leitungswiderstand der allgemeinen Decke ist erhöht, die Haut schwitzt auffallend wenig. Nur im Krankheitsbeginn besteht Pseudoödem; beim Betasten läßt sich die Cutis, solange der Prozeß frisch ist, mit Mühe in Falten bringen und haftet der Unterlage fester an. Beim Eindrücken eines Fingers bleibt aber kein Eindruck in der verdickten Haut bestehen. Im weiteren Verlauf entwickelt sich die oben geschilderte Pachydermie, die Runzelung und die Beweglichkeit der Haut. Haare und Zähne fallen gern aus.



Fig. 4. Myxödem der Erwachsenen (vorgeschrittenes Stadium).

Die intellektuelle Störung äußert sich in Apathie, Stumpfsinn, Gedächtnisschwäche, Einbuße der Urteilskraft. Halluzinationen kommen öfters vor. Alle Körperbewegungen erfolgen träge. Die Muskulatur ist gewöhnlich mager, aber keinesfalls gelähmt. Die Sprache wird verlangsamt.

Der Stoffwechsel ist herabgesetzt auf 60 Proz. der Norm; der Myxödemkranke setzt sich mit viel geringerer Kolorienmenge ins Gleichgewicht, setzt leicht Fett an usw. Thyreodeastoffe (per os) rufen dagegen auffallend stark erhöhten Stoffumsatz hervor (Steyrer). Der Eiweißbedarf ist bei vorgeschrittener Krankheit herabgesetzt; auch hier bewirkt Thyreoidin eine mächtige Steigerung. Alimentäre Glykosurie ist nur schwer hervorrufbar; die Assimilationsgrenze ist bedeutend erhöht. Die Körpertemperatur ist gewöhnlich niedrig. Die Patienten erwärmen sich schwer. Die Urinabsonderung hält sich gewöhnlich niedrig.

Am Zirkulationsapparat stellen sich bald die Symptome der Atherosklerose ein; ebenso Dilatatio cordis. Atonie des Darmkanals ist häufig. Albuminurie kommt öfter zur Beobachtung.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch-progressiv, ihre Dauer umfaßt meist viele Jahre. Seltener ist plötzlicher Tod im Verlaufe des Leidens, meist unterliegen die Patienten interkurrenten Affektionen.

Anhang.

Beim Myxödem der Kinder muß man unterscheiden:

1. Die Thyreoaplasie, wobei es sich um angeborenen Defekt der Schilddrüse handelt; die Epithelkörperchen sind mit normal beschaffen. Es scheint dabei nicht ein sekundäres Produkt einer Fötalerkrankung, sondern eine primäre Bildungsanomalie vorzuliegen. Die klinischen Symptome gleichen denjenigen beim idiopathischen Myxödem, dazu kommen aber noch hochgradige Wachstumshemmungen und Störungen (Zwergwuchs), sowie kretinoider Habitus mit Idiotie. Das Zurückbleiben in der Entwicklung macht sich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bemerkbar. Die Verbreitung der sicher hierher gehörigen Fälle steht im bemerkenswerten Gegensatz zu denjenigen des Myxoedema idiopathicum der Erwachsenen. Vielleicht gehört die größte Zahl der Beobachtungen, welche in der Literatur unter der unklaren Bezeichnung „sporadischer Kretinismus" geführt werden, dieser Thyreoplasie an (Pineles).



Fig. 5. Infantiles Myxödem.

2. Das eigentliche infantile Myxödem. Kinder, welche in vollkommen gesundem Zustand zur Welt kommen und in den ersten Lebensjahren in körperlicher und geistiger Beziehung sich gut entwickelten, erkranken vom 5.—6. Lebensjahre ab mit dem Symptomen des Myxödems, sowie mit Wachstumsstörungen.

Die Affektion kommt am häufigsten vor in England, Belgien, wo auch das spontane Myxödem der Erwachsenen am häufigsten ist; das weibliche Geschlecht überwiegt. Die Krankheit führt oft nicht zu hochgradigen Störungen (Hertoghes Fälle von Hypothyreoidie bénigne gehören zum Teil hierher). Die Bezeichnung „sporadischer Kretinismus" sollte am besten vermieden werden. Inwiefern in demselben außer den vorstehend angeführten 2 Krankheitstypen noch etwas anders enthalten ist, läßt sich nicht entscheiden.

3. Daß der endemische Kretinismus pathogenetisch in diese ganze Reihe gehört, hat v. Wagnar nachgewiesen, indem er zeigte, daß der kindliche Kretin dieser Art auf die Zufuhr von Schilddrüsenstoffen positiv reagiert.

In **diagnostischer** Beziehung besitzen besonders die symptomarmen Typen des spontanen Myxödems der Erwachsenen eine größere praktische Bedeutung (gewisse Formen der Fettleibigkeit). Im Bilde der Sklerodermie, Akromegalie usw. gibt es gewisse Myxödemcharaktere.

Die Folgen des infantilen Myxödems sind differential-diagnostisch gegenüberzustellen 1. der Chondrodystrophie (hängt nicht von der gl. thyreoidea ab!), 2. dem echten Zwergwuchs, 3. dem rhachitischen Zwerg, 4. der Hypoplasie (Zwergwuchs usw.) bei syphilitischen usw. Hereditariern (die Lues ist dabei gewöhnlich asymptomatisch), 5. dem Mongolismus (Langdon-Down). Letzteres Krankheitsbild enthält übrigens dem Myxödem eigentümliche Merkmale.



Fig. 6. Infantiles Myxödem.

Therapie. Durch fortgesetzten Gebrauch der Schilddrüsenpräparate läßt sich bedeutende und anhaltende Besserung des Myxödems erzielen (Fütterung mit der rohen oder getrockneten Drüse, 1—2 Stück Kalb- oder Schafschilddrüsen pro die, mit Baumanns Jodothyrin oder verschiedenen Schilddrüsentabletten). Auch bei kurzem Aussetzen der Medikation pflegen sich aber oft sofort wiederum Erscheinungen von Myxödem einzustellen.

Ueber Hyperparathyreosen läßt sich nichts Bestimmtes sagen. Die Annahme, daß die Paralysis agitans auf eine Ueberfunktion der Epithelkörperchen (Beischilddrüsen) zu beziehen sei, oder die Myasthenia pseudoparalytica (Lundborg, Chvostek), konnte bisher nicht sicher erwiesen werden. Geschwülste der Gl. parathyreoidea (Adenome) machen keine auffallenden Symptome.

Als Hypoparathyreose gilt die Tetanie (Verlust, bzw. Schädigung der Epithelkörperchen).

3. Tetanie Tetanille, Schusterkrampf (Steinheim 1830, Trousseau).

Die Tetanie erscheint gewöhnlich unter dem Bilde einer vorwiegend motorischen Neurose, deren wichtigstes Symptom anfallsweise bei freiem Bewußtsein auftretende, mit Schmerzen und Parästhesien verbundene, symmetrisch bilaterale, tonische Krämpfe von sehr kurzer bis stundenlanger, ausnahmsweise selbst mehrtägiger Dauer hauptsächlich in den oberen Extremitäten, und zwar vorwiegend in der vom Nervus ulnaris versorgten Muskulatur, weiter aber auch in den anderen Muskeln des Armes, der unteren Extremitäten, des Kehlkopfes (letzteres bloß bei Kindern häufiger), des Gesichtes und des Kiefergelenkes, seltener des Halses und Nackens, bisweilen der Brust, des Bauches und des Zwerchfelles (Tetanie-„Asthma"), vereinzelt der Zunge, der Augen (Blepharospasmus, Strabismus, Doppelsehen, Pupillenkontraktion) und der Blase (Strangurie) ohne Bewußtseinsstörung bilden. Nicht ganz selten wird neben Tetanie, bzw. nachfolgend auch Epilepsie (Bewußtseinsverlust, klonische Zuckungen) beobachtet. Dazu kommen trophische Symptome.

Die motorischen Symptome verweisen auf einen abnormen Erregungszustand des Nervensystems. Abgesehen aber von den motorischen, erstreckt sich die Erregbarkeitssteigerung auch auf die sensiblen, sensorischen und vegetativen Nerven. Auch die sensiblen Nerven sind häufig für mechanische und elektrische Reize überempfindlich (Hoffmannsches Phänomen); eine Uebererregbarkeit gewisser Sinnesnerven endlich (N. acusticus) hat Chvostek jun. nachgewiesen.

Gley, Vassale und Generali, Pinelles, Biedel, Erdheim haben die funktionelle Selbständigkeit der Epithelkörperchen der Schilddrüse festgestellt und zum Teil deren Rolle bei der experimentellen Tetanie aufgeklärt. Pineles, Escherich, Erdheim, Chvostek sind bemüht gewesen, die im folgenden zu besprechenden klinischen Formen sämtlich auf diese eine Grundlage zu bringen. Früher dachte man, daß im Körper der ihrer Epithelkörperchen beraubten Tiere ein Gift kreise. Falta meint dagegen, daß bei der Tetanie eine abnorme Erregung der Ganglienzellen besteht, welche sich von hier aus den verschiedenen Nerven mitteile. Mac Callum und Biedel suchen den Sitz der Tetanieveränderung in höheren Zentren, Falta glaubt, daß die Ursache in den Ganglienzellen des Rückenmark selbst liegt. Wahrscheinlich sind beim kranken Menschen ebensowohl periphere, wie Neurone höherer Ordnung betroffen.

Die pathologische Anatomie hat hier noch wichtige Aufgaben zu erfüllen, gerade z. B. in betreff der idiopathischen Arbeitertetanie, welche klinisch am wichtigsten ist. Bei Schilddrüsenerkrankungen können die Epithelkörperchen (durch Schrumpfung der Kapsel usw.), bzw. durch Uebergreifen des Prozesses mit affiziert werden. Zahlreiche Beobachtungen liegen vor über Tuberkulose der Gl. parathyreoidea. Pathologisch-anatomische Untersuchungen existieren auch bei der sog. Kindertetanie (Escherich). Erdheim und Vassale fanden (Reste von) Blutungen in den Epithelkörperchen solcher Säuglinge, die auf Geburtstraumen zurückgeführt wurden. Die Folge sei Wachstumshemmung. Heubners Schule stellt übrigens diese sog. Tetanie der Kinder zur Spasmophilie, ein Krankheitsbild, über welches noch nichts Abschließendes gesagt werden kann.

Man spricht zunächst von einer Tetania strumipria, welche nach totaler Exstirpation der kröpfigen menschlichen Schilddrüse gefunden wurde (N. Weiss 1880); auch partielle Strumectomie erwies sich nicht immer als folgenlos. Wir wissen jetzt (besonders durch Erdheims Untersuchungen), daß nicht der Verlust der eigentlichen Schilddrüse das Ausschlaggebende ist, sondern die Ausschaltung der Beischilddrüsen (Tetania parathyreopriva). (Man vergleiche auch die früher erwähnten Tierversuche.) Bei Thyreoiditis, Struma colloides oder Basedowiana, Myxödem hat man gelegentlich (Uebergreifen des Prozesses) Tetaniesymptome beobachtet. Ferner ist zu nennen die idiopathische Arbeitertetanie. Diese kommt besonders zu gewissen Zeiten und in bestimmten Städten, z. B. in Wien, unter Schustern und Schneidern vor. Die Tetania der Maternität findet sich unter sonst vergleichbaren Bedingungen bei Schwangeren, Gebärenden, Säugenden. Das schon erwähnte Gebundensein der Krankheit an gewisse Städte, die Häufung der Fälle zu gewissen Jahreszeiten, besonders im Frühjahr, starke Differenzen der Zahl der Erkrankungen in verschiedenen Jahren, ferner familiäres, sowie an bestimmte Quartiere geknüpftes Vorkommen, Einsetzen der Krankheit mit fieberhaften Erscheinungen haben an ein infektiöses Agens von endemisch-epidemischem Charakter denken lassen (v. Frankl-Hochwart). Auch

bei gewissen Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Influenza, Scarlatina), ferner bei Magen- und Darmaffektionen (Dilatatio ventriculi, Diarrhöen, Helminthiasis und (selten) nach äußeren Vergiftungen (Ergotismus, Chloroform, Morphium, Blei, Alkoholismus usw.) und im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. mit Syringomyelie hat man Tetanie beobachtet.

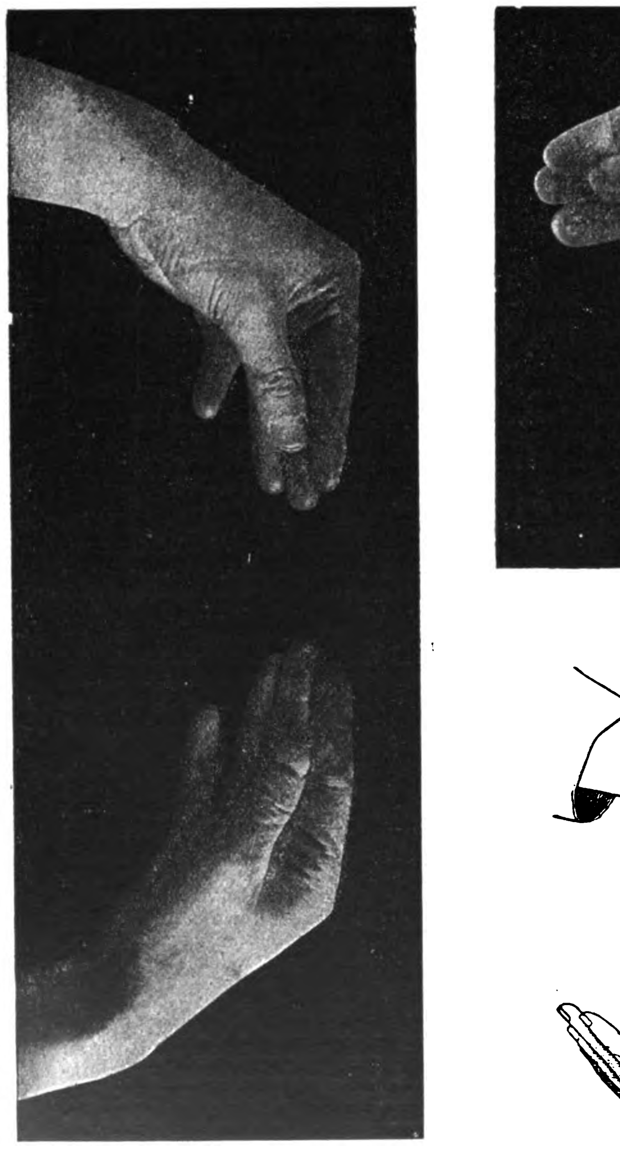




Fig. 8.

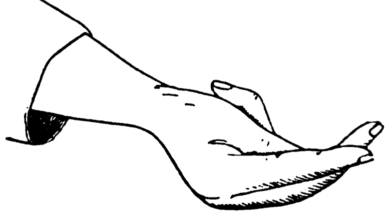




Fig. 7.

Fig. 9.

Symptomatologie, Diagnose, Verlauf. Besonders charakteristisch ist bei den tonischen intermittierenden Krämpfen eine bestimmte Stellung der Hände („Geburtshelferstellung" [TROUSSEAU], Schreibestellung der Finger usw.), Beugung des Handgelenkes (Fig. 7 bis 9). An den Füßen betrifft der Krampf meist die Plantarflexoren. Typisch ist ferner, wenn auch sel-

tener, Beugung im Ellbogen, Adduktion im Schultergelenk. Im Kniegelenk tritt meist Streckung ein, das ganze Bein wird angezogen. Das Kniephänomen kann ebensogut gesteigert, wie auffallend herabgesetzt sein. Sowohl in den Zeiten der Krampfparoxysmen, als in den Intervallen findet sich auf der Höhe der Krankheit eine gewisse motorische Schwäche. Durch kräftigen, einige Zeit fortgesetzten Druck auf die Nervenstämme (Plexus brachialis) in anfallsfreier Zeit vermag man bei Tetaniekranken künstliche Anfälle auszulösen (das pathognomonische TROUSSEAU-Phänomen). Fast bei allen Tetanienkraken findet sich ferner eine Steigerung der direkten mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, besonders des Facialisgebietes. Leichtes Klopfen, selbst bloßes Anstreifen auf den Gesichtsnerven und dessen Aeste ist ausreichend, um sehr merkliche Zuckungen auszulösen (CHVOSTEKsches Phänomen). Aehnliches ist am N. ulnaris und peronaeus möglich. Allerdings findet sich das Facialisphänomen bisweilen auch außerhalb der Tetanie. Auch die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist wenigstens für den galvanischen Strom (für die faradische Reizung in geringerem Maße) immer gesteigert (ERBsches Phänomen: Auftreten von KSZ bei subnormalen Stromstärken, frühzeitiges Erfolgen von KST, bald nachfolgender AOT und AST). Nur selten finden sich auch Lähmungen (Gesäß-, Bauchmuskeln). Die Sehnenphänomene können vorhanden sein oder (nicht häufig) herabgesetzt erscheinen. In schweren Fällen sind auch ergriffen: die Gesichts-, Augen-, Rachen-, Rumpf-, Atemmuskeln. Seltener sind Laryngospasmus, Würgkrämpfe. Auch intendierte Bewegungen lösen manchmal tonische Krämpfe aus (vgl. unten).

Ferner gehören zum Krankheitsbilde gewisse sekretorisch-trophische Störungen: Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel, abnorme Zahnbildung bei Jugendlichen, Schweißausbrüche, Urticaria, Lidödem (Tetaniegesicht), Cyanose der Hände. Häufig ist Kataraktbildung (ferner: Beziehungen zur Osteomalacie?).

Bisweilen kombinieren sich (v. FRANKL-HOCHWART) mit der Tetanie gewisse Psychosen (halluzinatorische Verwirrtheit usw.).

Nur in seltenen Fällen von Tetanie findet sich Hyperämie des Augenhintergrundes oder wirkliche Stauungspapille. Auch in Tetaniefällen, welche nicht im Gefolge von fieberhaften Grundkrankheiten erscheinen, kommt es öfter zu Temperaturerhöhungen (Fieber von remittierendem oder intermittierendem Chatakter, nach Ablauf der fieberhaften Periode manchmal subnormale Temperatur). Der Zusammenhang zwischen Tetanie und wirklicher Nephritis ist selten.

Was das vegetative Nervensystem im übrigen betrifft, spricht FALTA noch von erhöhter Pulsfrequenz im Tetanieanfall und von stärkerer Empfindlichkeit gegen sympathico- und autonomotrope Reize. Im Latenzstadium bewirkt Adrenalin leicht Glykosurie, im akuten nie. Beobachtet sind ferner: Akkommoditionskrampf, Pupillenenge oder Mydriasis, Speichel-Tränenfluß, Labilität des Vasomotorius usw.

MÜLLER, FLEINER, FALTA sahen Hyperglobulie (Wasserverlust bei Erbrechen?) Auch Veränderungen der Leukocytenzahl sollen vorkommen.

Die ektomierten Tiere haben alimentäre Glykosurie. Der Grundumsatz kann gesteigert sein. Beim kranken Menschen liegen darüber wenig Untersuchungen vor. In betreff des Calciumstoffwechsels bei sog. Kindertetanie vgl. auch die Lehrbücher für Kinderheilkunde.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei der idiopathischen Arbeitertetanie und derjenigen der Graviden, gewöhnlich bloß auf einige Wochen oder Monate beschränkt. Ueberwiegend ist der schließliche Ausgang dabei günstig, vor allem bei der Tetanie sonst Gesunder. Rückfälle sind aber auch hier häufig. Nach Strumektomie und bei Gastrektasie gibt es aber auch ganz kurzdauernde schwerste Tetanien mit nicht so selten tödlichem Ausgang. Weniger zahlreich sind chronische Fälle von selbst jahrelanger Dauer mit meist remittierendem, bzw. intermittierendem und häufig rezidivierendem Decursus

(Pausen von Wochen, Monaten, in welchen die Patienten keine Krämpfe mehr haben), es persistieren bloß das TROUSSEAUsche und noch länger das CHVOSTEK-Phänomen, sowie Parästhesien und Schmerzen: „latente" Tetanie. Durch die Tetanie der Graviden ist, allerdings bloß in vereinzelten Fällen, ebenfalls der Tod verursacht worden.

In diagnostischer Beziehung können am leichtesten noch Verwechslungen mit Hysterie und vielleicht manchmal Schwierigkeiten gegenüber der Epilepsie vorkommen. Bei Hysterie ist die elektrische Erregbarkeit normal; auch scheint mir noch immer wenigstens das typische TROUSSEAU-Phänomen für Tetanie entscheidend. „Pseudo-Trousseau" findet sich auch bei Hysterischen. Bei der Tetanie kommen manchmal Intentionskrämpfe vor, auch gibt es bei derselben motorische und elektrische Nerven-, bzw. Muskelkontraktionen, wie sie der THOMSENschen Krankheit eigen sind (vgl. S. 1021). Als „tetanoides" Syndrom (Tetanoidie bezeichnet v. FRANKL-HOCHWART den Komplex von Parästhesien, CHVOSTEKschem und ERBschem Phänomen, während das TROUSSEAUsche versagt; es ist aber zweifelhaft, ob es sich hier bloß um unvollkommene Formen handelt.

Therapie. Vermeidung der Totalexstirpation, Schonung der Epithelkörperchengegend ist die selbstverständliche Prophylaxe für die Tetanie strumipriva. Bei ausgebrochener Erkrankung muß die Behandlung sämtlicher Formen die Beseitigung erkennbarer Ursachen anstreben (Heilung oder Besserung zugrunde liegender Magendarmaffektionen, Unterbrechung der Laktation, eventuell selbst einer Gravidität). In den nach Strumektomie entstandenen Fällen scheint die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten öfter Erfolg zu haben, für die übrigen Typen der Tetanie gilt dies bestimmt nicht. Ob die Einpflanzung von menschlichen Epithelkörperchen (die bei Kropfexstirpation mitgenommen sind) Nutzen bringt (EISELSBERG) und ob auch bei der chronischen idiopathischen Tetanie dieses Heilmittel in Betracht kommt, muß die Zukunft lehren. Es ist sehr bemerkenswert, daß die Substitutionstherapie (getrocknete Epithelkörperchensubstanz) nichts nützt. Auch andere direkte Mittel gegen Tetanie besitzen wir leider nicht. Die Calciumtherapie (MAC CALLUM) ist erfolglos. Chloroform, Chinin, Hyoscin, Curarin, Pilokarpin nützen alle nicht. Am ehesten lindert noch Brom die Beschwerden der Kranken. Ebenso wirken längere absolute Ruhe, Schwitzkuren, warme Bäder, Einwickelungen der Extremitäten in kühle nasse Tücher, der galvanische Strom (Anode auf den Rücken, Kathode auf die Gliedmaßen) manchmal symptomatisch günstig. Morphium und Schlafmittel (Chloralhydrat) sind bisweilen nicht ganz zu entbehren.

Pathologie der Hypophysis.

Anatomisches und Physiologisches.

Die Hypophysis cerebri (Glandula pituitaria) ist beim erwachsenen Menschen ein länglich runder, bloß etwa ½—1 g schwerer Körper, welcher in der Sattelgrube des Keilbeinkörpers gelegen ist. Diese ist durch die als Diaphragma sellae turcicae straff über sie gespannte Hirnhaut bis auf eine für den Durchtritt des Trichters offen gebliebene mediale Oeffnung von der Schädelhöhle abgeschlossen. Die Membran bildet also die obere Begrenzung des Hirnanhanges, während ihm vorn, unten und hinten knöcherne Teile, seitlich die Sinus cavernosi anliegen. Die Hypophysis ist aus 2 Lappen zusammengesetzt, dem größeren vorderen, von welchem hauptsächlich das Volum des ganzen Organs abhängt (epithelialer Anteil, drüsiger Teil) und einem kleineren hinteren rundlichen Lappen mit Pars intermedia (nervöser Teil). Der Zusammenhang des Hirnanhangs mit dem Gehirn ist durch das Infundibulum hergestellt, welches aus dem Tuber cinereum entspringt, unter dem Chiasma schräg nach vorn herabsteigt und durch die erwähnte Oeffnung in der Dura sich in den hinteren Lappen einsenkt. Der als Fortsetzung des 3. Hirnventrikels sich darstellende Kanal des Trichters endigt noch vor dessen Eintritt in den Hirnanhang. Wichtig ist das Lageverhältnis der Hypo-

physe zum Chiasma nervorum opticorum. Letzteres liegt nicht vor der Hypophysengrube, sondern meist dahinter, un niemals reicht die Hypophyse über den hinteren Rand des Chiasma hinaus. Oft ist die Lage eine asymmetrische.

Der Vorderlappen entwickelt sich aus einer Ausstülpung der Mundhöhle. Der Hypophysengang obliteriert später. Bei Akromegalie kann er persistent gefunden werden. Reste des Gangs können als versprengte Epithelkeime Ausgang von Neubildungen werden. Der Hinterlappen entsteht durch Ausstülpung der unteren Wand der dritten Gehirnkammer. Der Vorderlappen besteht aus Epithelschläuchen, welche aus nicht granulierten Zellen bestehen. Nur gegen die hintere Grenze zu finden sich kolloidgefüllte Schläuche mit chromophilen Zellen (eosinophile und basophile Granula). Das Sekret des Hinterlappens ergießt sich getrennt in den dritten Ventrikel.

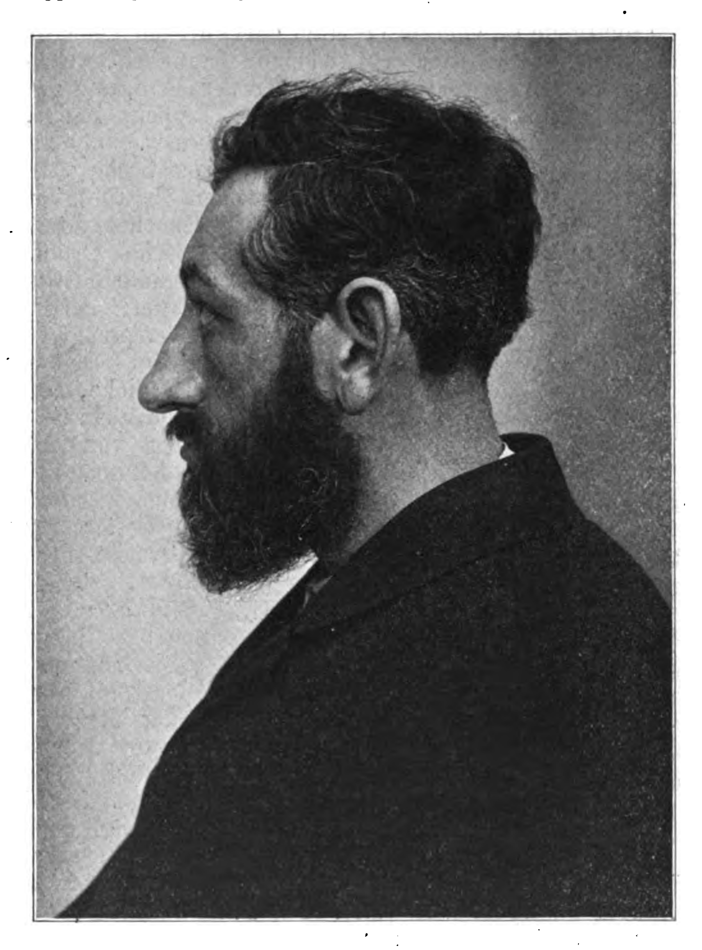


Fig. 10. Akromegalie.

Vollkommene Entfernung der ganzen Hypophyse bewirkt bei Hunden Abfall der Temperatur, des Blutdrucks, Pulsverlangsamung, Apathie. Der Tod ist auf Verletzung des Infundibulums bezogen worden. Entfernung des Hinterlappens für sich ist oft ohne besondere Wirkung. Teilweise Exstirpation des Vorderlappens ruft ausgesprochene Fettsucht, Pachydermie, Erlöschen der Geschlechtsfunktion, subnormale Körpertemperatur, Polyurie hervor. Letztere ist jedoch wohl nur durch eine Reizung des nervösen Lappens verursacht (Pars intermedia). Bei nicht ausgewachsenen Tieren kommt es zu einer Hemmung des allgemeinen Wachstums und der Entwicklung der Geschlechtsteile. Das Extrakt aus dem glandulären Anteil soll depressorisch wirken und die Kohlehydrate mobilisieren. Glykosurie ruft es nicht hervor. Auszüge aus dem nervösen Teil erhöhen den Blutdruck und machen den Puls langsamer. (Auch hat dieses Extrakt diuretische Wirkung.)

Als eine Funktionssteigerung des drüsigen Lappens der Hypophysis muß gegenwärtig die Akromegalie angesehen werden (TAMBURINI, BENDA). Gewisse Formen von Fettsucht mit Dystrophia adiposogenitalis gelten als Unterfunktionszustände der Hypophyse (eventuell unter Vermittlung der Keimdrüsen).

4. Akromegalie.

Die erste Darstellung dieser Erkrankung im Zusammenhang mit Vergrößerungen der Hypophyse hat PIERRE MARIE 1886 gegeben, wobei er sich allerdings die Akromegalie etwa so entstanden dachte, wie das Myxödem von der Schilddrüse abhängt.

Die Akromegalie ist eine im (zweiten oder) dritten Lebensdezennium beginnende, sehr langsam siche entwickelnde Krankheit, welche charakterisiert ist zunächst durch ein Größerwerden der Akra, und zwar sowohl der bindegewebigen gipfelnden Teile (Nase, Lippen, Zunge, Hände, Füße usw.), als auch durch hyperplastische Veränderungen bestimmter Partien des Knochensystems. Die anatomische Grundlage der Akromegalie sind Adenome des Vorderlappens der Hypophyse bzw. versprengter Hypophysenteile: seltener sind sarkomähnliche, rascher wachsende solche Geschwülste. Abgesehen von Adenocarcinomen kommen eigentliche Carcinomen hier nicht in Betracht. Oefter findet man auch Strumen der drüsigen Hypophyse, teilweise mit Cystenbildung oder mit Sklerose (man beachte die Analogie mit der BASEDOW-Struma). Die Adenombildung bewirkt infolge der Vergrößerung der Hypophyse Hirndrucksymptome. Häufig ist die Akromegalie mit basedowischen oder auch mit myxödematösen Erscheinungen verknüpft. Die Schilddrüse wird fast niemals normal gefunden (BASEDOW-Struma oder Sklerose). Sehr häufig ist Glykosurie. Die Miterkrankung verschiedener anderweitiger Blutdrüsen gehört zur Regel.



Fig. 11. Akromegalie.

Symptomatologie. Was die Akra betrifft, so geben die Bilder (vgl. Fig. 10, 11, 12) die beste Auskunft. Hauptsächlich verändert am Schädel sind im Skelett: die Arcus superciliares und zygomatici; an Röntgenbildern sieht man ferner die Volumzunahme der pneumatischen Schädelhöhlen (Verengerung der Orbitae); gewaltig ist weiter die Vergrößerung der Kiefer, eigenartig die Prognathie. Dementsprechend erscheinen die Zähne auseinander gerückt. Zunahme des Umfanges zeigen ferner die Klavikeln, die Knochen der Hände und Füße, das Sternum. Es entsteht eine charakteristische Buckelbildung durch Kyphose der oberen Brustwirbelsäule und Vorragen des Brustbeins. Der Larynx ist vergrößert. Nase, Lippen, Zunge sind schon erwähnt. Der Haarwuchs kann zunehmen. Die äußeren Geschlechtsteile erscheinen oft vergrößert, während die generativen Anteile der inneren Genitalien einer regressiven Veränderung anheimfallen (Zessieren von Ovulation und Menstruation), Verkleinerung des Uterus, Aufhören der Spermotogenese, Impotenz beim Manne.

Von **nervösen** Symptomen sind zu nennen Schmerzen, Veränderung der Reflexe, Apathie und andere psychische Anomalien. Im Zusammenhang mit dem Hypophysentumor entstehen cerebrale Drucksymptome; Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, besonders häufig Störungen von seiten der Nervi optici, hemianopische Pupillenreaktion, bitemporale Hemianopsie oder bloß Amblyopin, Neuritis optica, eventuell mit Atrophie, gelegentlich Stauungspapille.

Fettsucht ist selten. In den basedowoiden Fällen sind die Oxydationen gesteigert. Alimentäre Glykosurie ist seltener als wirklicher Diabetes. Letzterer läßt sich gewöhnlich durch die Diät schlecht beeinflussen. Koma ist nicht selten. Die Glykosurie kann auch vorübergehend sein. Meist entwickelt sich Atherosklerose und Herzerweiterung. Leber und Milz sind öfter größer. Die Thymus vergrößert sich ebenfalls oft. Für das Blut gilt als charakteristisch: Hypereosinophilie und Mononucleose.

Die trophischen Störungen bei der Akromegalie sind gewöhnlich symmetrisch, können sich aber gelegentlich auch auf eine Körperhälfte beschränken. Auch gibt es partielle Akromegalien. Der Krankheitsverlauf ist ein chronischer. Den Beginn bilden unbestimmte subjektive Beschwerden, Schmerzen, Mattigkeit. Manchmal zessieren plötzlich die Mensis. Gewöhnlich fällt dem Patienten auf, daß ihnen Ringe, Fingerhüte, Schuhe usw. zu eng werden. Nicht so selten finden sich im Beginn eigenartige Oedeme. Plötzliche Exazerbationen treten nach Gemütserregungen und Trauma ein. Die Dauer der Krankheit beträgt wenige Jahre bis Jahrzehnte (akute maligne Form). Der Tod erfolgt im Koma oder unter den Erscheinungen des Hirnödems, der Herzlähmung oder einer anderen interkurrenten Krankheit.

Diagnose und Differentialdiagnose. Besonders wichtig ist neben den angeführten Symptomen der Nachweis der Vergrößerung der Sella turcica mittels des Röntgenverfahrens. Selbstverständlich kann eine solche Vergrößerung, ja selbst eine Zerstörung der Processus clinoidei, durch Hydrocepahlus ebenfalls zustande kommen. Zu empfehlen ist die fortlaufende Beobachtung. Die Vergrößerung der Sella kann im Laufe eines Jahres manifest werden. Die Röntgenaufnahme ist also öfter zu wiederholen. Besonders bedeutungsvoll ist das Verschwinden der Keilbeinhöhlen infolge des Drucks des nach unten wachsenden Tumors. Bei kongenitaler sonst asymptomatischer Lues findet sich aber neben Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums des Patienten öfter nichts anderes als eine Trübung der hintersten Keilbeinzelle im Röntgenbild (vgl. Fig. 14, 15a, 15b).

Verwechslungen der Akromegalie mit andersartigen Formen des Cranium progeneum, mit Paget-Krankheit, mit Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, mit den trophischen Veränderungen der Syringomyelie sind leicht zu vermeiden. Schwierigkeiten machen der Diagnose nur die Anfangsstadien und die partiellen Formen der Akromegalie. Es gibt auch einen unschuldigen „akromegaloiden Habitus“, der von Akromegalie abzugrenzen ist.

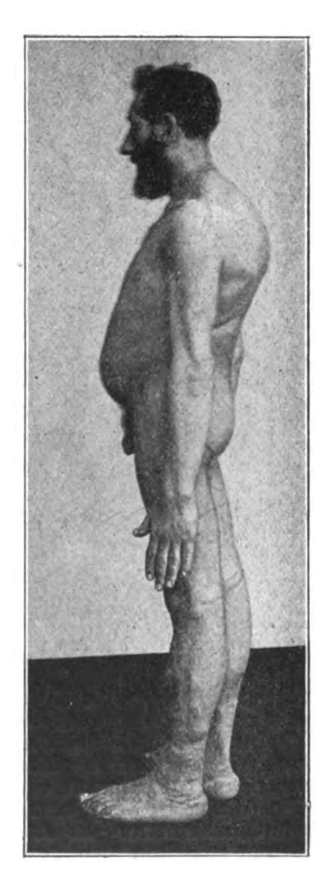


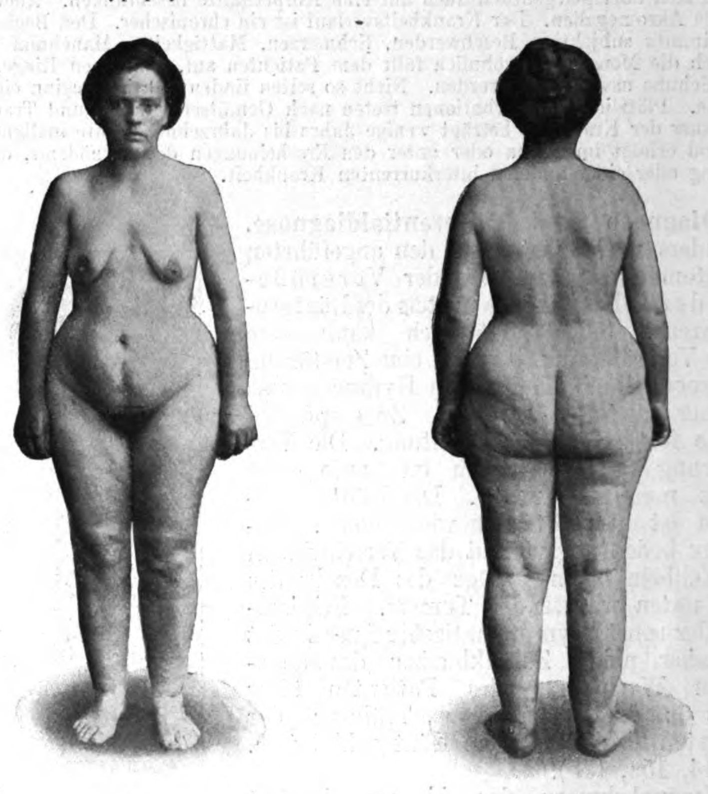
Fig. 12. Akromegalie.

Therapie. Horsley, v. Eiselsberg und Hochenegg haben die partielle Resektion der Hypophysengeschwulst eingeführt. Dadurch wird nicht bloß ein Zurückgehen der Erscheinungen des Hirndrucks, sondern auch ein teilweiser Rückgang

der trophischen Erscheinungen bewirkt. Die Chancen dieser Operation sind naturgemäß sehr geringe, wenn die Neubildung der Hypophyse bereits extrasellär sich stark ausgebreitet hat, bzw. wenn das Herz schlecht geworden ist oder Status thymicolymphaticus vorliegt.

5. Dystrophia adiposogenitalis.

A. FRÖHLICH hat (unter v. FRANKL-HOCHWART) 1901 gezeigt, daß gewisse Formen von Fettsucht, Pachydermie und Kleinbleiben der Geschlechtsorgane (ohne Akromegalie) auf Hypophysistumoren zu beziehen sind. Seither hat sich gezeigt, daß nicht bloß Hypophysentumoren selbst hier in Betracht kommen, sondern auch Prozesse, welche die Funktion der Hypophyse direkt oder indirekt beeinträchtigen. Es handelt sich um



a b

Fig. 13a und b. Es war keine Spur von Oedem vorhanden. Man decke eine Körperhälfte ab, um den Kontrast der Fettverteilung sich klar zu machen.

Carcinome, welche vom Hypophysengang ausgehen, um Cysten, Gliome, Teratome usw. aber auch um Geschwülste der Meningen, Tumoren des Kleinhirns oder des Occipitallappens. Bloße Sklerose der Hypophyse kommt nicht in Betracht. Die Fettansammlung zeigt eine ganz bestimmte Verteilung, z. B. besonders auf Hüften, Nates, Mons veneris und die Mamma oder ausschließlich die untere Körperhälfte sich erstreckend (Fig. 16). Die Haut kann ähnlich werden wie bei Myxödem. Die sekundären Geschlechtscharaktere der Ausgewachsenen können sich zurückbilden, Potenz und Menses erlöschen, manchmal nach vorausgegangener Steigerung der Genitalfunktion. Bei jugendlichen Personen kommt es zu einer Entwicklungshemmung der Geschlechtsteile. Auch eine allgemeine Wachstumshemmung kann eintreten (FALTA). Endlich sind noch zu berücksichtigen Tumorsymptome, welche denjenigen bei der Akromegalie ähnlich sind. Natürlich findet sich auch ein ähnliches Röntgenbild.

Auch in Fällen von Adipositas dolorosa DERCUM finden sich neben Veränderungen von der Schilddrüse Hypophysentumoren.

Die Diagnose hat vor allem den Eunuchoidismus auszuschließen. Gerade hier kommen auch die Schwierigkeiten der Röntgen-Diagnostik in Betracht. (Hypophysistumoren erweitern die Sella und vertiefen sie. Aber sonstige intrakranielle Prozesse,

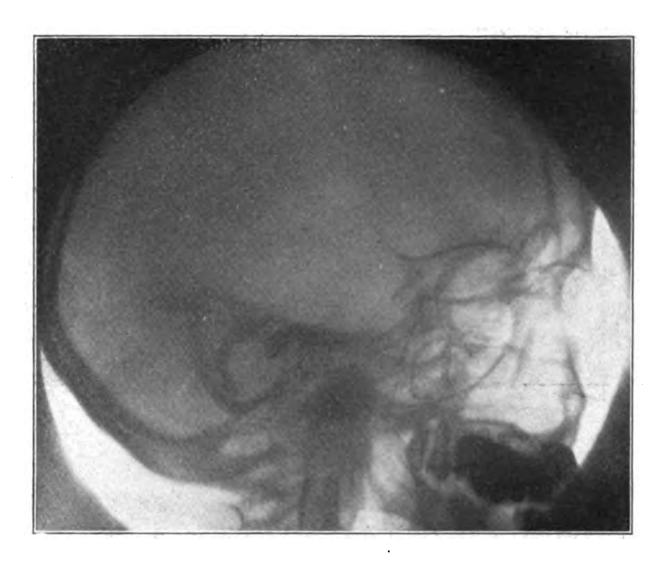


Fig. 14. Normale Schädelbasis.

speziell der Hydrocephalus (aus anderen Ursachen), zerstört schließlich ebenfalls die Processus clinoidei, so daß Röntgenbilder irreführen können; vgl. oben.)



Fig. 15. Hydrocephalus.

Auch die Therapie dieser Affektion ist eine operative. Sie beseitigt wenigstens die Hirndrucksymptome. Oefter wird selbst Entfettung erzielt, bzw. sogar eine (teilweise) Wiederkehr der Genitalfunktionen.

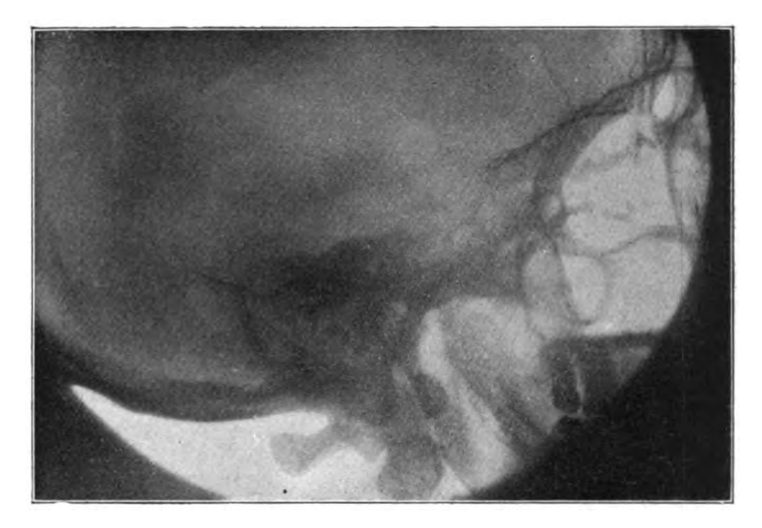


Fig. 16a. Hypophysentumor.

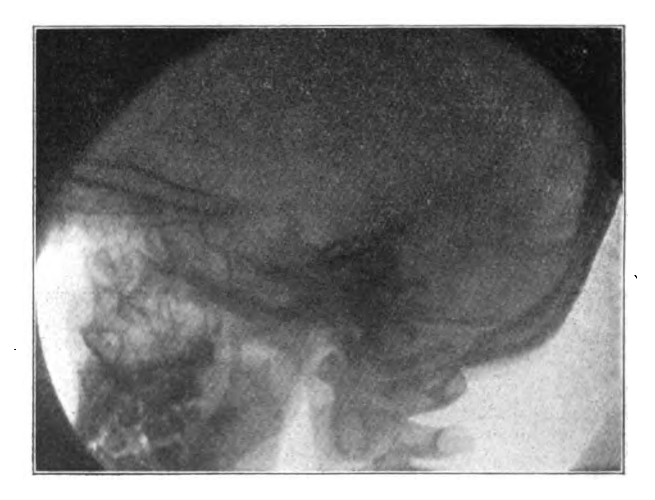


Fig. 16b. Hypophysentumor.

Erkrankungen des Nebennierenapparates.

Pathologische Physiologie des Nebennierenapparates.

Die Nebennieren bestehen aus der Rinde, deren zu Strängen angeordnete Zellen Körnchen von lipoidartigem Charakter enthalten, und dem Mark, in welchem sich reichlich Nerven- und Ganglienzellen sowie Nester von sogenannten chromaffinen Zellen, die, sich bräunend, Chromsäure aufnehmen und mit Eisenchlorid grün werden. In den Paraganglien (Kohn) ist bloß chromaffines Gewebe vorhanden. Sie finden sich an der Carotis, in den Grenzstrangganglien des Sympathicus, an der linken Arteria coronaria, am Nierenhilus, im Plexus solaris usw. Die Exstirpation beider Nebennieren bewirkt den Tod des Versuchstieres. Rinde und chromaffines System gelten als gleich lebenswichtig. Die vorstechendsten Eigenschaften vor dem Exitus sind: Schwäche, schwere nervöse Erscheinungen, Sinken der Temperatur, des Blutdrucks, des Blut-Zuckergehalts, Schwund des Gkykogens. Das chromaffine System liefert das Methylaminoäthynolbrenzcatechin (bzw. Dioxyphenyläthanolmethylamin:

OH / OH (Benzolring) $—CH(OH)CH_2NHCH_3(C_9H_{10}NO_3)$: Adrenalin, 1901 von TAKAMINE kristallinisch dargestellt, seither auch hinsichtlich der Konstitution aufgeklärt und bereits synthetisch gewonnen. Das aus der Nebenniere selbst hergestellt Präparat ist links drehend, das d-Suprarenin besitzt keine deutliche blutdrucksteigernde Wirkung. Aehnlich verhält sich die Erweiterung der Froschpupille usw. Die wichtigsten physiologischen Wirkungen des Nebennierenextraktes, bzw. der daraus gewonnenen Körper sind bei intravenöser, resp. subkutaner Injektion: Blutdrucksteigerung infolge Verengerung der peripheren Gefäße, erst Pulsverlangsamung (reflektorische Vaguserregung), dann Pulsbeschleunigung, Erschlaffung des Magens und des Darms (wobei sich der pylorische und der innere Analsphinkter kontrahieren), es kann Pupillenerweiterung auftreten, die Nierengefäße verengern sich, später erweitern sie sich und es kommt zur Diurese, es tritt Hyperglykämie und Glykosurie ein, es kommt zu gesteigerter Harnsäureausscheidung, es entsteht neutrophile Hyperleukocytose, eventuell Hyperglobulie. Das Adrenalin wirkt also ausschließlich auf die rein sympathischen Nervenendungen (auf die Myoneuralfunktion). Die Abgabe des Adrenalins ans Blut (Vena cava inferior) gilt als dauernde. Schätzungsweise wird die 24 stündige Sekretion auf 4,5 Milligramm beziffert. Wahrscheinlich ist die Tätigkeit des chromaffinen Gewebes durch nervöse Zentra geregelt und vielen Reizen unterworfen. Man hat die Sache so ausgedrückt, daß das chromaffine System die normale Erregbarkeit des Sympathicus unterhält, wobei die Regelung des Blutdrucks auch die Regelung der Blutverteilung in sich begreift; vermutlich ist ihm auch die Erhaltung des Blutzuckerspiegels zuzuschreiben. Auf die vieldiskutierte entgiftende Funktion der Nebennieren kann hier nicht eingegangen werden. Man denkt dabei gewöhnlich an das Rindensystem, dessen funktionelle Bedeutung viel weniger aufgeklärt ist. Das „cholinogene" System (die Nebennierenrinde enthält Cholin) ist noch unsicher. Fest steht, daß im wachsenden Organismus das Rindensystem eine starke Einwirkung übt auf die Keimdrüsen.

Man kann schon jetzt gewisse Zustände von Ueberfunktion des Nebennierenapparates anführen, so z. B. bei gewissen Tumoren der Nebennieren (die GRAWITZschen usw. Geschwülste: bei Adenomen der Rinde eine beschleunigte Entwicklung des Körpers und der Genitalien, vermutlich auch bei Morbus Basedowii, ferner wahrscheinlich bei Nephritis). Man spricht von einem „suprarenalgenitalen Syndrom" und faßt hier zusammen: 1. Formen von Pseudohermaphroditismus (Weiber mit innen weiblichen, außen männlichen Genitalien), 2. Vorzeitige Geschlechtsreife (bei Kindern etwa im 6. Jahr: Fettwerden, abnorm starkes Wachstum, Behaarung wie bei Geschlechtsreifen, Wachstum der Genitalien und Mammae, des Penis, der Hoden, Menstruation, Erektionen, Stimmwechsel, bei sonst infantilem Charakter der Patienten; ein zweites cachectisches Stadium, nach einigen Jahren tödlicher Ausgang), 3. Suprarenaler Virilismus (bei weiblichen Personen nach der Geschlechtsreife): starke sexuelle Erregbarkeit, Angstzustände bei geschlechtlicher Unbefriedigtheit, männliche Behaarung, Schnurrbart, Genitalien bleiben normal; dazu Menstruationsstörungen, Fettentwicklung, Zunahme der allgemeinen Muskelkraft, psychische Anomalien; ein zweites, dem M. Addisonii ähnliches Stadium folgt). Auch Störungen des Kohlehydratstoffwechsels haben Beziehungen zur Ueberfunktion des chromaffinen Systems (vgl. Diabetes).

Als Hypofunktion des Nebennierenapparates sehen wir gegenwärtig die ADDISONsche Krankheit an.

6. ADDISONsche Krankheit.

Als besondere Krankheit wurde von TH. ADDISON im Jahre 1855 ein Symptomenkomplex beschrieben, dessen hervorstechendste Merkmale in (gewöhnlich erst während des 3. oder 4. Lebensdezenniums) sich schleichend entwickelnder und dann progressiver Körperschwäche und Teilnahmslosigkeit, sowie in Störungen der Magen-Darmfunktion, in Herabsetzung des Blutdrucks, in geänderter Zusammensetzung des Bluts, in Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels und in einer eigentümlichen Haut- und Schleimhautverfärbung kundgeben. Unter zunehmender Schwäche und bisweilen unter schweren nervösen Erscheinungen führt diese Krankheit gewöhnlich nach einem chronischen, seltener nach einem mehr akuten Verlauf zum Tode. In der Regel ergibt die Ob-

duktion nur den Befund einer Erkrankung der Nebennieren, bzw. des benachbarten Bauchsympathicus.

Pathologische Anatomie. Zunächst wären zu nennen Bildungsfehler des Nebennierenapparates, resp. die Hypoplasie des chromaffinen Systems, gewöhnlich neben Status thymolymphaticus (WIESEL). Ferner sind anzuführen: Zerstörung des Nebennierengewebes durch Blutung, durch Gefäßthrombose, durch Vereiterung, Atrophie und Sklerose (z. B. bei Lues); am häufigsten ist die Tuberkulose der Nebennieren, gewöhnlich doppelseitig, oft sozusagen isoliert; selten das Hypernephrom. Für die Fälle von Morbus Addisonii, bei welchen die Nebennieren anscheinend normal gefunden wurden, hat man angenommen, daß eine Schädigung des sympathischen Systems die Krankheitsursache sei. Es ist noch nicht völlig aufgeklärt, welches der beiden Systeme der Nebennieren hier eigentlich in Betracht kommt; als wahrscheinlich darf aber gelten, daß eine Funktionsstörung beider Systeme der Nebennieren vorliegt. Außer der Nebennierenaffektion findet sich in den Leichen der an Morbus Addisonii Gestorbenen noch eine Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen, sowie Reste von Status thymolymphaticus.

Symptomatologie. Es sind gewöhnlich Individuen mit Status lymphaticus (spez. thymicolymphaticus), ohne sonstige Zeichen von Tuberkulose, höchstens mit solchen von besonders lokalisierten Tuberkulosen (Lymphknoten usw.), welche an Morbus Addisonii erkranken. Die Ophthalmoreaktion ist gewöhnlich negativ; die kutanen Tuberkulinproben sind schon häufiger positiv. Der Beginn der Erkrankung vollzieht sich in schleichender, kaum merklicher Weise ohne besondere Prodrome. Was zunächst auffällt, ist eine abnorm leichte Ermüdbarkeit. Mattigkeit und fortschreitende Schwäche. Selbst die geringsten Anforderungen an die Muskulatur führen einen Grad von Erschöpfung herbei, welcher den Kranken und oft auch dem Arzt zunächst unerklärlich erscheint, da in diesem Stadium Ernährungszustand und Aussehen des Patienten gut erhalten sein können (Asthenie und Adynamie). Gleichzeitig (oder selbst vorausgehend) stellen sich Störungen von seiten der Verdauungsorgane und Schmerzen ein: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Brechneigung und Erbrechen, letzteres nicht selten unstillbar, Schwinden der freien Säure aus dem Magensaft, hartnäckige Stuhlverstopfung, seltener Diarrhoe, bzw. Wechsel dieser Zustände. Die Schmerzen treten auf als Druckgefühl in der Magengegend, als vage Schmerzen in Gliedern und Gelenken, öfter auch als in Attacken exazerbierende Neuralgien. Die Schmerzen können längere Zeit das ganze Krankheitsbild beherrschen. Außer dem Epigastrium sind noch Lenden- und Kreuzgegend die Prädilektionsstelle solcher Schmerzen. Um diese Zeit pflegt auch eine gewisse Abmagerung der Kranken bemerklich zu werden. In Fällen mit Störungen des Verdauungstraktus ist diese und eine immer deutlichere Kachexie sehr hervorstechend. Der Kranke verfällt in einen Zustand eigenartiger Apathie, Niedergeschlagenheit und Energielosigkeit. Die Schwäche nimmt immer mehr zu, eigentliche Lähmungen gehören aber nicht zum Krankheitsbild. Der Gesamtstoffwechsel ist bisher nur wenig untersucht; nach eigenen Beobachtungen ist er herabgesetzt. Wichtig ist der niedrige Blutzuckerspiegel, eine abnorm hohe Toleranz für per os eingeführten Traubenzucker, das Fehlen der Adrenalinglykosurie. Die Körpertemperatur kann erniedrigt sein; es gibt aber auch febrile Perioden. Der Puls ist im kachetischen Stadium (und schon früher) auffallend wenig gespannt, der Blutdruck vermindert; letzteres Symptom ist diagnostisch sehr wichtig. Oedeme treten nicht auf, das Herz wird nachweislich klein. Arteriosklerose gehört nicht zum Krankheitsbild. Die Patienten werden meist anämisch, charakteristisch ist Hyperlymphocytose bei gleichzeitiger Vermehrung auch der großen mononukleären Zellen.

Ein nicht gerade wesentliches aber doch am meisten in die Augen springendes und diagnostisch wichtiges Kardinalsymptom ist die eigentümliche Verfärbung der Haut, die Bronzehaut. Diese Hautverfärbung entwickelt sich ganz allmählich, ausnahmsweise ist die Bronzehaut die erste Krankheitsmanifestation vor den anderen Symptomen. Die Pigmentierung beginnt als schmutziggelber Farbenton,

wird im weiteren Verlauf immer gesättigter und läßt in den höchsten Graden einen Vergleich mit der Farbe des Mulatten oder Negers zu. Sie beginnt an den schon physiologisch stärker pigmentierten Hautstellen, also zumeist an den der direkten Sonneneinwirkung ausgesetzten, im Gesicht, am Hals, an dem Handrücken, aber auch an Hautpartien, welche, ohne der Sonneneinwirkung und den atmosphärischen Einflüssen exponiert zu sein, schon in der Norm stärker pigmentiert sind, Brustwarzen, Scrotum, Region der Pubes, Linea alba, (besonders bei Weibern, welche geboren haben). Einfluß auf die Lokalisation der Pigmentierung am Stamme übt ferner der Kleiderdruck, auch gewisse Hautreize kommen hier mit in Betracht, Furunkel, Exzeme, der Druck von Knochenkanten, die Klarvikel, die Spinae scapulae, die Dornfortsätze der Wirbelsäule, die Sitzhöcker, die Achselfalten, der Rockbund, der Korsettimpression, der Leibgurt usw. Handteller und Fußsohlen bleiben gewöhnlich frei von Pigmentablagerungen. Selten erstreckt sich die Verfärbung auf die Nagelbetten. Der Farbenton bei der ADDISONschen Krankheit läßt sich am besten mit dem Sepiabraun vergleichen. Auch an den stärkst pigmentierten Stellen ist die Bronzefärbung keine ganz gleichmäßig diffuse, sondern eine ausgeprägt fleckige. Diese Flecken haben Stecknadelkopf- bis Linsengröße und mehr. In einzelnen Fällen finden sich zwischen den dunkel pigmentierten Hautpartien abgeblaßte der Vitiligofärbung vergleichbare Hautflächen. An der Hautpigmentierung nehmen in den meisten Fällen auch in höchst charakteristischer Weise gewisse Schleimhautgebilde teil: Innenfläche der Lippen, und Wangen, Schleimhaut des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, der Zunge. Hier ist es immer eine Braunfärbung in Form von Flecken und Streifen, Daneben können hier nicht so selten kleine punktförmige Hämorrhagien zur Beobachtung kommen. Andere Schleimhäute beteiligen sich nur ausnahmsweise. Die Konjunktiven sind nicht immer frei.

Von seiten des Nervensystems sind es neben der schon genannten Apathie besonders Kopfschmerzen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, im Beginn häufig Schlaflosigkeit, im Terminalstadium hingegen Schlafsucht, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Ohnmachten, psychische Anomalien, welche besonders hervortreten können. Im Schlußstadium treten häufig auch noch besonders stürmische nervöse Erscheinungen in den Vordergrund, maniakalische Zustände, epileptiforme Konvulsionen, Somnolenz und Koma, welches in wenigen Tagen zum Tode führt.

Die geschilderten Symptome können bezüglich ihres Nebeneinandervorkommens ein recht wechselndes Verhalten aufweisen. Die Reihenfolge, in welcher sie aufzutreten pflegen, kann nicht als durchaus typisch gelten. Nicht immer ist z. B. die Asthenie das erste Symptom, es kann die Krankheit mit Störungen von seiten des Darmtractus beginnen. Mitunter tritt wiederum die Hautpigmentierung als erste Erscheinung auf. In solchen Fällen besteht nach meinen Erfahrungen eine Zeitlang Adrenalinämie, normaler Blutdruck und Hyperglykämie. Es gibt selbst dauernde formes frustes dieser Art. Auch die Intensität der Symptome geht nicht parallel. Die Bronzehaut kann vollkommen fehlen oder doch erst sehr spät und wenig intensiv sich einstellen. Auch solche Fälle müssen zur ADDISONschen Krankheit zugehörig angesehen werden, bei welchem bis zum Tod die Hautpigmentierung fehlt, wenn die Obduktion nur eine Nebennierenerkrankung positiv ergibt.

Der Krankheitsverlauf ist in der Regel ein chronischer, langsam progressiver. Die Krankheitsdauer beträgt in den typischen Fällen 1—3 Jahre. Sicher ist es, daß der im allgemeinen progressive Verlauf von wiederholten selbst mehrere Jahre andauernden Stillständen und ganz bedeutenden Besserungen unterbrochen sein kann, wodurch die Gesamtdauer selbst bis zu 10 Jahren in die Länge gezogen wird. In jedem Stadium kann aber die Krankheit auch einen akuten Charakter annehmen, mitunter verläuft sie von vornherein in ausgesprochen akuter Weise, in wenigen Monaten oder in wenigen Wochen, so daß die Pigmentierung

selbst vollständig ausbleiben kann. Dauernde Heilungen des Morbus Addisonii, über welche die Literatur berichtet, müssen mit größter Vorsicht aufgenommen werden. Sie sind allenfalls möglich, wenn das ätiologische Moment in einer Syphilis der Nebennieren gelegen ist.

Diagnose und Differentialdiagnose. Mit Rücksicht auf jene Periode der Krankheit, in welcher Asthenie und Magen-Darmerscheinungen sich entwickeln, die Haut aber noch keine Veränderungen darbietet, wird man in Fällen, in welchen durch sorgfältige Beobachtung keine Ursache der auffallenden Schwäche zu entdecken ist, unter anderem auch die Möglichkeit der Entstehung eines Morbus Addisonii im Auge zu behalten haben. Gewisse Fälle von Status thymico-lymphaticus, benigner Lymphknotentuberkulose, manche Formen von progressiver perniziöser Anämie und anderes kann zu Verwechslungen Anlaß geben. Gegenwärtig ist die Diagnose der Krankheit durchaus nicht mehr so ausschließlich wie früher abhängig zu machen von der Melanodermie. Man vergleiche die Symptomatologie. Aber ein führendes und bedeutungsvolles Symptom bleibt die Bronzehaut auch jetzt noch für die Krankheitserkennung. Eine sichere diagnostische Verwertbarkeit dieses Symptoms setzt aber nicht nur die genaue Kenntnis der Addisonschen Pigmentierung sondern ebenso eine vollständige Vertrautheit mit einer ganzen Reihe von Pigmentierungen voraus, welche bei verschiedenen anderen pathologischen Prozessen und selbst im gesunden Zustand an der Haut bzw. an den Schleimhäuten sich entwickeln und Ausgangspunkt falscher Diagnosenstellungen werden können: Physiologische Pigmentation, selbst die Schwangerschaftspigmentierung, die Pigmentierung im Verlaufe von Kachexien bei bösartigen Neubildungen, infolge von Tuberkulose, durch maligne Malariaformen usw. Auch bei Pellagra entsteht eine eigenartige Braunfärbung der Haut. Wichtig sind für die Differentialdiagnose ferner die Pigmentierungen bei Diabète bronzé, bei Lymphogranulomatosen, bei hypertrophischer und atrophischer Leberzirrhose, bei Sklerodermie, bei Morbus Basedowii. Chronische Ekzeme bei verwahrlosten, mit Kleiderläusen behafteten Leuten, führen zu einer Form von Pigmentation (Melanodermie phthiriasique). Weiter kommt in Betracht die Arsenmelanose, die Argyrie u. a.

Therapie. Da die Symptome des Morbus Addisonii sich zu einem Teil auf die Funktionsverminderung des chromaffinen Systems beziehen lassen, während ein anderer Teil durch den Ausfall des Rindensystems erklärt wird, (gerade das Zustandekommen der Pigmentierung ist wenig klar, vielleicht liegt eine Umwandlung von Adrenalin vor) könnte man geneigt sein, von einer Substitutionsbehandlung etwas zu erhoffen. Die Angaben einer durch per os oder auch subkutan einverleibte Nebennierensubstanz erzielte Besserungen klingen aber leider wenig überzeugend. Fortgesetzte subkutane Injektionen von Adrenalin sind sicher eher schädlich. Die operative Behandlung befindet sich im Stadium eines höchst interessanten, aber praktisch noch nicht viel Erfolg versprechenden Experiments. Erwähnenswert sind die Untersuchungen von Haberer und Stoerk (Einheilung gestielter Nebennieren in die Niere). Auch die Tuberkulinbehandlung in den tuberkulösen einschlägigen Fällen nützt wenig oder nichts.

Anhang.

Von den einschlägigen Erkrankungen, die auf die Geschlechtsdrüsen zu beziehen sind, sollen hier nur der Eunuchoidismus und der Späteunuchoidismus erwähnt werden. Es existieren Menschen, die niemals kastriert wurden und doch den Eunuchen ähnlich sind. Sie verhalten sich ähnlich, wie die Menschen, welche eine (hypophysäre) Dystrophia adioposogenitalis haben. Nur findet sich starkes Längenwachstum, statt eines

Zurückbleibens. Man nimmt als Ursache eine primäre Entwicklungshemmung der Keimdrüse an.

Auch im ausgesprochenen Körper mit entwickelter Geschlechtsdrüsenfunktion (Männer) kann noch gelegentlich mit charakteristischen Veränderungen der Psyche eine (den Eunuchen zukommende) Fettsucht, sowie Rückbildungen in der Genitalsphäre zustande kommen, alles im Anschluß an Erkrankungen der Keimdrüsen (Späteunuchoidismus).

Literatur.

Addison, *On the effekts of discuse of the supravenal bodies London 1855.*
Biedel, *Innere Sekretion. Berlin-Wien 1910 u. II. Aufl. 1913.*
Bittorf, *Die Pathologie der Nebenniere und der M. Addisonii 1908.*
Falta, *Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin, Bd. IV, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Springer 1912.*
v. Frankl-Hochwart, *Die Tetanie (Nothnagels Handbuch).*
Kraus, *Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin. II. Bd. Krankheiten der sog. Blutdrüsen. 1900.*
v. Neusser-Wiesel, *Erkrankungen der Nebennieren, Wien 1910.*
Möbius, *Basedowsche Krankheit (Nothnagels Handbuch).*

Krankheiten des Stoffwechsels.

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 11 Abbildungen im Text.

1. Einleitendes.

Zum Ablauf der Lebensfunktionen, als Kraftquellen für Arbeitsleistung und Wärmebildung und zum Ersatz der hierbei verbrauchten Stoffe (Erhaltung des Zellbestandes) im ausgewachsenen Organismus haben wir beständig neues Material nötig, welches dem Körper in der Nahrung zugeführt wird. Da wir (bis auf weiteres) annehmen dürfen, daß die Energie, welche der tierische Organismus entwickelt, der Wärmemenge entspricht, die entsteht, wenn die umgesetzten organischen Stoffe außerhalb des Organismus oxydiert würden, ist einerseits eine kalorische Betrachtungsweise des Stoffwechsels berechtigt und andererseits die Stellung aller praktischen Fragen der Ernährung nach kalorischen Gesichtspunkten notwendig.

Die organischen Nahrungsstoffe sind entweder stickstoffhaltig (Eiweißstoffe, Albuminoide, besonders z. B. Leim), oder stickstofffrei (Fette, d. h. Triglyzeride höherer Fettsäuren; dann die sog. Lipoide; ferner Kohlehydrate: Mono-, Di-, Polysaccharide, die Aldehyde bzw. Ketone mehrwertiger Alkohole usw.). Von anorganischen Nahrungsbestandteilen sind zu nennen Wasser und Salze. („Oxydationswasser" heißt das im Stoffwechsel bei der Verbrennung der Nahrungsstoffe entstehende Wasser). Dazu kommt der Sauerstoff. Eiweiß- und eiweißartige Stoffe gelten in der Nahrung als eine Quelle der Kraft und dienen auch zum Ersatz des sich stetig abnutzenden Körpereiweißes. Das dem Organismus adaequateste Brennmaterial sind die Kohlehydrate, welche gleichzeitig das Bindeglied herstellen zwischen den Haupt-, Bau- und Nährstoffen. Sie können im Körper aus Eiweiß (auch aus Fett) hervorgehen und sind Bildungsmateriale für Fette (wohl selbst für Aminosäuren). Zum Teil stapelt der Organismus die Kohlehydrate als Glykogen auf (besonders in der Leber und in der Muskulatur). Auch stofflich spielen die Kohlehydrate eine Rolle (als Bausteine des Nukleinmoleküls, Pentosen, an Eiweiß gebunden, als Hexosen und, als Galaktose, in den Cerebrosiden). Die Lipoide haben ebenfalls große Bedeutung, z. B. für die Zellstruktur; im übrigen stellen die Fette (vielleicht sekundär) eine hervorragende Kraftquelle dar. Der Ueberschuß von Nahrungsfett wird im Körper als Depot, vor allem als Fettpolster, abgelagert, um in Zeiten der Not als Ersatz herangezogen zu werden.

Zur Ermittlung der Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe (Kalorimetrie der Nahrung, ebenso des Harnes, Kotes) werden diese in entsprechenden Apparaten (Bombe von BERTHELOT, MAHLER oder HEMPEL) unter reichlicher Sauerstoffzufuhr oxydiert. Fett und Kot liefern dabei CO_2 und H_2O, also die gleichen Endprodukte wie im Organismus auch. Infolgedessen pflegt man die im Kalorimeter ermittelten Werte für (aufschließbaren) Kohlehydrate und Fett auch den Verbrennungswerten dieser Stoffe im Organismus zugrunde zu legen. Das Eiweiß jedoch verbrennt im Apparat zu H_2O, CO_2 und N-Gas; in unserem Körper geht aber ein Teil desselben zu Verlust, zum Teil in den Resten der Verdauungssäfte bei der Eiweißverdauung (Kot), und zum Teil dadurch, daß der N-haltige Teil des Eiweißmoleküls im Harn als Harnstoff zur Ausscheidung gelangt. Harnstoff liefert im Kalorimeter noch eine — dem Organismus ungenutzt abfließende — entsprechende Verbrennungswärme. Von der gesamten Verbrennungswärme, welche das Eiweiß im Kalorimeter liefert, kommt demnach bloß ein Teil (ungefähr 80 Proz.) dem Körper zugute („physiologischer" Nutzeffekt).

Insgesamt erhalten wir (nach RUBNER) folgende Aufstellung der Verbrennungswerte (eine [große] Kalorie [Kal.] gleich derjenigen Wärmemenge, die nötig ist, um 1 Liter Wasser von 0° auf + 1° C zu erwärmen. [1 Kal. = 1000 kal.]):

Für 1 g Eiweiß	4,1 Kal.;	Kalorimeterwert	5,5—6	Kal.
„ 1 g Fett	9,3 „	„	9,3	„
„ 1 g Kohlehydrat	4,1 „	„	4,1	„

Man spricht von einer Vertreteung der einzelnen Nahrungsstoffe nach Maßgabe ihrer Wärmeproduktion (Gesetz der Isodynamie der Nahrungsstoffe, RUBNER.) Eiweiß muß jedoch dem Organismus stets in einem Minimalbetrag zugeführt werden, das Individuum bedarf einer bestimmten Menge von Eiweiß, wenn nicht Eiweiß vom Körper zu Verlust gehen soll. Gewöhnlich wird pro Kilogramm Körpergewicht ca. 1,5 g als nötig angesetzt. Im Minimum muß man beim Erwachsenen mit einer (fortgesetzten) Eiweißzufuhr von 80 g in der Nahrung für den Tag rechnen (Erhaltungseiweiß).

Nach RUBNER sind beispielsweise 100 Teilen Fett isodynam:

	am Tier bestimmt	Nach Kalorienmessung
Muskelfleisch	243	235
Stärkemehl	232	229
Traubenzucker	256	255

Die Bewältigung der Nahrung beansprucht eine gewisse Energiemenge, welche dann gewöhnlich für andere Leistungen des Organismus nicht mehr zur Verfügung steht. Dies gilt besonders für Eiweiß (spezifisch-dynamische Wirkung RUBNERS, Verdauungsarbeit von ZUNTZ). Nur unter bestimmten Bedingungen (für Versuchstiere bei kühler Umgebungstemperatur) kann diese Bewältigungswärme an Stelle von anderweitigen Verbrennungsprozessen treten.

(In betreff der Zusammensetzung der wichtigsten Nahrungsmittel vgl. die Tabelle S. 814.)

In der Praxis nicht minder wichtig ist ferner die Beurteilung der Nahrung vom Standpunkt der Verdaulichkeit und Resorbierbarkeit, sowie von demjenigen der Schmackhaftigkeit.

Eine Nahrung gilt gewöhnlich als um so verdaulicher, je schneller sie den Magen verläßt. Der Grad der Verdaulichkeit ist abhängig von der Menge der zugeführten Kost, deren Volum, der chemischen Zusammensetzung, der Zubereitungsart, der mechanischen Beschaffenheit usw. Am langsamsten verläßt z. B. Fett den Magen. Wichtigkeit des guten Kauens! Ein höchst wichtiges Unterstützungsmittel ist der Appetit. Mit je größerem Appetit eine Speise genossen wird, desto „bekömmlicher" ist sie. Den Einfluß des Appetits (des psychischen Moments) auf die Magensaftsekretion beweisen die PAWLOW-

schen Versuche an Magenfistelhunden. Kranke, welche als leicht geltende Nahrungsmittel nicht verdauen, vertragen bisweilen an sich schwer verdauliche Nahrungsmittel besser, weil sie danach „heißhungrig“ sind. Wir müssen deshalb in der Norm und beim Kranken dem Appetit im weitesten Maße Rechnung tragen: durch abwechslungsreiche Kost, durch Schmackhaftigkeit der gewählten Speisen, durch Benützung von Genußmitteln, Gewürzen usw.

Was die Resorbierbarkeit betrifft, können z. B. Fette nicht in beliebiger Quantität gereicht werden, da bei allzu großer Menge die Aufnahmefähigkeit im Darm leidet. (Wasserlösliche) Kohlehydrtae werden im allgemeinen am besten, Eiweiß wird gut resorbiert (speziell in animalischer Form). Die schwerst verdaulichen Cellulosehüllen, in denen das vegetabilische Eiweiß eingeschlossen zu sein pflegt, veranlassen uns, wenigstens einen Teil des Eiweißes in animalischer Form zu reichen (FRIEDENTHALS Technik gestattet übrigens eine Ausschließung!) Die Ausnutzbarkeit einiger animalischer und vegetabilischer Nahrungsmittel ist aus den Tabellen der physiologischen Lehrbücher zu ersehen.

Ceteris paribus ist die Wärmeproduktion relativ konstant. Stark wechselnd dagegen sind die Mengen, in welchen der Organismus Eiweiß, Fett, Kohlehydrate (z. B. Hungerperioden, beginnende Wiederernährung) verbraucht. Zum Gedeihen braucht jeder Mensch zur Erhaltung des Körperbestandes der Zufuhr einer bestimmten Menge Nahrung, die außerdem von einer bestimmten Zusammensetzung sein muß. Die Konstanz des „Kalorienbedürfnisses“ gilt unter gleichen körperlichen Verhältnissen beim einzelnen Individuum wohl speziell auch den für sog. Grundumsatz (Ruhe-, Nüchternstoffwechsel). Schwankungen des letzteren unter gewissen variierten somatischen usw. Bedingungen existieren jedoch ganz gewiß, selbst innerhalb der Breite der Norm.

Den Minimalumsatz bei einem gesunden, nüchternen, vollständig ruhenden Erwachsenen pflegt man mit rund 1 Kal. pro Kilogramm Gewicht und Stunde anzusetzen. Bei einem nicht in vollständiger Muskelruhe befindlichen Menschen etwa mit 1,3—1,5 Kal. Bei körperlicher Arbeitsleistung noch entsprechend höher.

Die Lehrbücher stellen gewöhnlich für den gesunden Erwachsenen von mittlerer Körpergröße und mittlerem Ernährungszustand pro Kilogramm Körpergewicht und Tag folgende Werte auf:

Absolute Bettruhe	24—30	Kal.
Gewöhnliche Bettruhe	30—34	„
Außer Bett	34—40	„
Mittlere Arbeitsleistung	40—45	„
Starke Muskelarbeit	45—60	„

Kaloriengleichgewicht besteht, wenn dem Menschen eine seinem Kalorienbedarf angepaßte und stofflich richtig zusammengesetzte Kost verabreicht wird. Vergrößerung des Kalorienwertes bewirkt Zunahme des Körpergewichts (Ansatz von Fett, eventuell Wasser, Glykogen). Zu geringer Kalorienwert hat Einschmelzung zur Folge (vgl. unter Entfettungskuren).

Unter pathologischen Bedingungen finden sich sehr wichtige Abweichungen von den angeführten Durchschnittswerten, Steigerungen (M. Basedowii, Fieber), Herabsetzung (Myxödem). Die Verhältnisse beim Diabetes melitus, Gicht, Fettsucht s. unten.

Freie Wahl der Kost führt in der Norm gewöhnlich zu einem solchen Verhältnis der N-haltigen zu den N-freien Nahrungsstoffen, daß etwa 16—19 Proz. auf Eiweiß entfallen. Reicht die Menge Eiweiß in der Kost aus, um den N-Gehalt des Organismus zu erhalten, befindet sich das Individuum im Stickstoffgleichgewicht. Ueber die 16—20 Proz. hinaus muß der Kalorienwert der Nahrung durch Kohlehydrate oder Fette gedeckt werden. Dabei sind die Kohlehydrate insofern den Fetten überlegen, als sie „Eiweißsparer“ sind. Im

allgemeinen ist die Kost etwa so zu mischen, daß sie, abgesehen von ca. 20 Proz. Eiweiß, zu 50 Proz. aus Kohlehydraten, zu 30 Proz. aus Fett besteht. Beispiel, 70 kg schwerer Mann, Bettruhe: Erforderlich 2100 Kal. pro Tag; davon 420 als Eiweiß, also etwa 100 g; 1050 Kal., d. i. 250 g Kohlehydrat; 630 Kal. — 65 g Fett. Voitsches Maß der „Normal"kost: 118 g Eiweiß, 500 g Kohlehydrate, 56 g Fett, (für dauernde Leistungsfähigkeit) bei 8—10-stündiger mäßiger Tagesarbeit; schwer arbeitende Menschen brauchen nach Voit 145, nach Rubner 165, nach Atwater 150 g Eiweiß. Bei leichter Arbeit empfehlen:

	Rubner	Atwater
Eiweiß	123	100
Fett	46	
Kohlehydrate	377	
Kal.	2445	2700

Chittenden gibt an, bei 28 Kal. mit bloß 40—50 g Eiweiß monatelang Gleichgewichte erzielt zu haben. Aber: Leistungsfähigkeit? Vielleicht gewinnen diese Versuche wenigstens praktische Bedeutung für die Ernährung Kranker, welchen Eiweiß nur beschränkt zugeführt werden darf (schwerer Diabetes).

Rbuner:

Gewicht kg	Oberfläche qm	Kal.	Kal. pro kg
80	2,28	2864	35,8
70	2.09	2631	37,7
60	1,89	2368	39,5
50	1,67	2102	42,0

Die Methodik der Stoffwechseluntersuchungen betreffend ist zunächst für den Energiestoffwechsel (Gesamtstoffwechsel) die kombinierte direkte und indirekte Kalorimetrie (Respirationskalorimeter Atwater-Rosa, für das Tier Rubner-Hirsch) zu erwähnen. Bei unseren Patienten begnügen wir uns öfter mit indirekter Messung des Kalorienumsatzes, entweder nach Pettenkofer-Voit (Feststellung der Nettozufuhr der Nahrung [Einnahme minus Ausgabe in Harn und Kot an N, C] sowie Kalorien und der Bilanz an Körpermaterial durch Bestimmung der Stoffwechselendprodukte: C in der Atemluft, N und C im Urin) oder nach Reignault-Reiset-Zuntz (Bestimmung der Endprodukte des Stoffwechsels und des O_2-Verbrauchs). Für kürzere Versuchsperioden und gewisse Spezialaufgaben eignet sich zur Feststellung des Energieumsatzes der Respirationsversuch nach Zuntz-Geppert.

Außer der Bestimmung des Gesamtstoffwechsels, welcher durch Untersuchung des Anfangs- und Endzustandes der daran beteiligten Stoffe bekannt wird, kommt noch sehr wesentlich in Betracht der intermediäre Stoffwechsel, d. h. ganz bestimmte chemische Stufen, welche die organischen Stoffe bis zu den im Harn, der Atemluft usw. erscheinenden Endprodukten durchlaufen. Schon in der Norm finden wir im Urin bestimmte Intermediärprodukte. Gerade besondere pathologische Zustände gewähren dann aber auch in betreff des unversehrten (menschlichen) Organismus Einblicke in diesen Intermediärstoffwechsel (vgl. unter Cystinurie, Acidosis der Diabetiker usw.).

Gesondert untersucht wird (auch beim Kranken jeweils) der Eiweiß-, der Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel, der Nukleinstoffwechsel, sowie der Salz- und Wasserstoffwechsel.

Die speziellen Verfahren für letztere Aufgaben, sowie die Methoden, Voraussetzungen und Berechnungen der indirekten Kalorimetrie (Berechnung des Eiweißumsatzes, der kalorische Wert des O_2, der CO_2, die vielfach überschätzte Bedeutung des respiratorischen Quotienten und anderes möge der Schüler in einschlägigen Sonderwerken (z. B. in Brugsch-Schittenhelm, Lehrb. der klinischen Untersuchungsmethoden 1908) studieren.

2. Pathologie der Wasserausscheidung. Diabetes insipidus.

Unter Diabetes insipidus versteht man gegenwärtig eine primäre Polyurie, welche die (direkte, indirekte) Folge ist einer (als solcher eventuell anderswo begründeten) Schädigung des molekulären Konzentrationsvermögens der anatomisch normalen Nieren (E. MEYER). Da die Polyurie um so größer wird, je größer die Zahl der mit der Nahrung zugeführten Molen ist, bleibt eine Retention harnfähiger Stoffe im Körper aus. Ermöglicht wird diese Polyurie durch eine sekundäre Polydipsie im Zusammenhang mit stark erhöhtem Durstgefühl.

Symptomatologie. Vermehrte Wasserausscheidung bei einer Zufuhr von harnfähigen Substanzen, bei welcher der Gesunde bloß die molekulare Konzentration des Urins erhöhen würde. Harnmengen bis zu 5, 10, 40 Litern pro die! Harn farblos, spez. Gewicht 1002, 1004, 1005; $\triangle = -0{,}2$ bis $-0{,}4$, (Blut $= -0{,}56$). Die Perspiratio insensibilis und die Schweißsekretion sind natürlich herabgesetzt (normal beträgt die perspiratorische Wasserabgabe nicht ganz 1000 g; 60% davon liefert die Haut; die perspiratorische Wasserausgabe kann den Betrag des Harnwassers übersteigen). In vielen Fällen von Diabetes insipidus ist die Konzentrierung des Urins in gewissen Grenzen möglich; dann kann auch die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt werden. In extremen Fällen hingegen kann hierbei eine Eindickung des Blutes resultieren (Kollaps, Herzschwäche).

Die wichtigste differentiell-diagnostische Unterscheidung bezieht sich auf primäre Polydipsie aus verschiedenen Ursachen. In solchen Fällen ist die normale Konzentrationskraft der Nieren erhalten. Man reicht für differential-diagnostische Zwecke dem Patienten 10 g Kochsalz mehr pro die in der Nahrung. Steigt dabei das Harnquantum, ohne daß das spezifische Gewicht (wesentlich) wächst, und sinkt bei Zufuhr von salzarmer Kost (z. B. ein Obstmus, [durch Zucker kalorienreich gemachte] Milch) die Urinmenge, spricht dies für Diabetes insipidus im obigen engeren Sinn. Wichtig ist, daß es auf die Gesamtkonzentration aller harnfähiger Stoffe ankommt, nicht bloß auf die Konzentration eines einzelnen zugeführten Stoffes. Bei primärer (hysterischer usw.) Polydipsie steigern Kochsalzzulagen das spezifische Gewicht des Harnes, die Menge wird nicht (stärker) beeinflußt. Auch Nephritiker, die Nieren haben, welche die osmotische Spannung der sie passierenden Flüssigkeit wenig zu ändern vermögen, unterscheiden sich von Patienten mit Diabetes insipidus dadurch, daß sie nach NaCl-Zulagen die Harnmenge wenig vermehren und (zunächst) das Salz (teilweise) retinieren.

Der D. insipidus beruht danach auf einer rein funktionellen Störung in den Nieren, bzw. er ist eine Folge von (cerebralen, peripheren) nervösen Läsionen (experimentelle Polyurie, auch als Herdsymptom [O. KAHLER], gewisse Affektion der Hypophysis, ferner pathologisch erhöhter Hirndruck, Hirnlues, Schädeltrauma usw.). Es ist nur noch teilweise zweifelhaft, ob die offensichtlich neurogenen Fälle nicht vorwiegend solche von „vasomotorischer" Polyurie mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit der Niere sind (ähnlich wie bei Epilepsie, Hysterie usw.). Jedenfalls schädigt die experimentelle Piqure das (in der Norm starke) Harnkonzentrationsvermögen des Kaninchens. Auch in klinischen Fällen von sicher cerebralem Diabetes insipidus kommt eine solche Einschränkung zur Beobachtung. Ueber die Beziehungen der Hypophyse zur Polyurie vgl. das Kapitel über die Krankheiten dieser Drüse mit innerer Sekretion. Der echte D. insipidus scheint erblich vorzukommen.

Prognose quoad vitam günstig.

Therapie. Die neurogenen Formen lassen sich gelegentlich erfolgreich behandeln. Eine Therapie des D. insipidus mit eingeschränktem Konzentra-

tionsvermögen der Nieren qua se gibt es dagegen kaum. Man muß sich mit Dechloruration behelfen. FEILCHENFELD empfahl Strychnin subkutan; dasselbe ist aber praktisch auch ohne Einfluß auf die Harnkonzentration.

3. Störungen des intermediären Eiweissabbaues.

In seltenen Fällen verliert (vorübergehend oder dauernd) der Organismus das Vermögen, einzelne der Aminosäuren, welche den Komplex des Eiweißmoleküls konstituieren, im Stoffwechsel abzubauen. Man könnte vielleicht sprechen von einer Aminosäurediathese und hierher rechnen: 1. die Cystinurie, 2. die Diaminurie, 3. die Alkaptonurie.

Das Cystin kann in solchen Fällen gelöst oder als kristallinisches Sediment im Harn der Patienten erscheinen (vgl. Kapitel Nierenkrankheiten). Letzteres gibt auch Anlaß zu Konkrementbildung (reine Cystinsteine, sekundäre Schichten von Harnsalzen um den Cystinstein). (Angeborene) Cystinurie ohne Konkrementbildung verläuft (bisweilen familiär), öfter jahrelang völlig harmlos kontinuierlich oder intermittierend. Auch die Organe dieser Patienten (Nieren, Leber) können Cystininfiltration aufweisen. Das Cystin bei der Cystinurie hat die Zusammensetzung (das natürliche Cystin ist l-Cystin):

$$\begin{array}{l} S.CH_2.CH.(NH_2)COOH \\ | \\ S.CH_2.CH.(NH_2)COOH \end{array}$$

Die Cystinurie hat eine exogene (alimentäre) und eine endogene Quelle (intermediärer Eiweißabbau). Die leichtesten Grade der Aminosäurendiathese beziehen sich bloß auf endogenes Cystin; die übrigen endogenen und alle exogenen Monaminosäuren werden verbrannt. Beim Cystinuriker (in höherer Graden des Leidens können aber auch Monaminosäuren (Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, die wie das Cystin normalerweise in Ammoniak, CO_2, Wasser, Harnstoff (die Oxydationsprodukte des Schwefels fehlen hier natürlich) übergehen, unverändert mit dem Harn ausgeschieden werden. Die (sonst zu Harn stoff verwandelten) Diaminosäuren werden in Diamine überführt. So tritt nach Darreichung von Lysin (α-ε-Diaminocapronsäure $CH_2.NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH.NH_2—COOH$) das Cadaverin (Pentamethylendiamin $NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$), nach Verabreichung von Arginin (α-Amino-δ-quanidinavalerionsäure

$$\begin{array}{lll} CH_2—NH—C—NH_2) \\ | \qquad\qquad \| \\ CH_2 \qquad\quad NH \\ | \\ CH_2 \\ | \\ CHNH_2 \\ | \\ COOH) \end{array}$$

das Putrescin auf (Tetramethylendiamin $NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$). In schweren Fällen von Cystinurie existiert auch gleichzeitig eine endogene Diaminurie (Ausscheidung von Cadaverin und Putrescin im Urin). Die Aminosäureausscheidung in schweren Fällen beschränkt sich gewöhnlich auf: Tyrosin, (α-Amino-β-p-oxyphenylpropionsäure



```
CH2—C6H4OH
|
CHNH2
|
COOH),
```

Leucin (α-Aminoisobutylessigsäure $\genfrac{}{}{0pt}{}{CH_3}{CH_3}\!\!>\!CH{-}CH_2{-}CHNH_2{-}COOH$), Tryptophan ($\alpha$-Amino-$\beta$-indolpropionsäure

```
          CH
         //  \
      CH      C——C—CH2
      |       ||   ||   |
      CH      C   CH  CH.NH2
        \\   /  \  /    |
         CH    NH      COOH
```

Einen leichteren Grad der Störung bildet die Insuffizienz gegenüber exogenen Aminosäuren, der Höhepunkt ist die Unfähigkeit die endogenen Monoaminosäuren zu oxydieren.

Eine **Therapie** der Cystinurie, Diaminurie und der übrigen bisher erwähnten Aminosäurediathesen gibt es nicht. Bei Cystinkonkrementen (vgl. diese) empfiehlt sich unter anderem der Gebrauch von alkalisch-salinischen Quellen.

Unter Alkaptonurie (der Name rührt davon her, daß der Alkaptonharn unter O_2-Aufnahme Alkali an sich reißt, wobei er sich braun, bzw. schwarz färbt) versteht man die Ausscheidung eines normalen Produktes des intermediären Eiweißabbaues, der Homogentisinsäure (1,4-Dioxyphenyl-5-essigsäure

```
          CH
        //  \
      HC      C.OH
   HO.C       ||CH
        \\  /
          C            = C8H8O4
          |
          CH2
          |
          COOH
```

$= C_8H_8O_4$

Dieselbe stellt ein reguläres intermediäres Produkt, eine jedoch normalerweise zu Harnstoff, CO_2, Wasser verbrennende Zwischenstufe des l-Tyrosin bzw. l-Phenylalanin, zweier Bausteine des Eiweißmoleküls aus der Gruppe aromatischer Verbindungen, dar. Diese Homogentisinsäurebildung erfolgt sicher in den Geweben, nicht etwa im Darm. Das Tryptophan hingegen wird richtig abgebaut.

Symptome. Diese Anomalie ist meist angeboren, oft familiär. Der im frischen Zustand normal gelb gefärbte Harn dunkelt beim Stehen im Licht und an der Luft (verhält sich also ähnlich wie der Phenolharn, dem Hydrochinon und Brenzkatechin diese Eigenschaft verleihen). Bei Hinzufügen von Alkali färbt sich der Alkaptonharn, zunächst an der Oberfläche, braun; beim Schütteln mit Luft breitet sich das Braun schnell aus. Besonders charakteristisch ist das Verhalten dieses Urins gegenüber Eisenchloridlösung (Blaufärbung). Subjektive oder objektive sonstige Krankheitszeichen fehlen oft.

Gelegentlich wurden jedoch auch „rheumatoide“ Gelenkschwellungen (die Ochronose schädigt die Gelenke?) dabei gesehen. Einigemale fand man das klinische Bild der Ochronose (dunkelblaue Färbung der Ohrmuschel, braune Flecken in den Skleren, braungrünes Talgdrüsensekret in den Axillen, schwarzbraunes Cerumen, usw.). Chronischer (oder auch vorübergehender) Zustand.

4. Diabetes melitus.

Unter Diabetes melitus versteht man eine Nutritionsstörung, bei der es, auch wenn fortgesetzt nur geringe Mengen von (besonders von polymerisierten) Kohlehydraten aufgenommen werden, zur Anhäufung von Traubenzucker im Blute (Hyperglykämie) und zu dauernder Ausscheidung von Zucker (und zwar einer Hexose) im Harn kommt.

Traubenzucker (d-Glucose) ist ein normaler Harnbestandteil (Tagesmengen von unter 0,4 bis 1,5 g). Gesteigerte Zuckerausscheidung im Urin überhaupt heißt Meliturie. Je nach der besonderen Zuckerart spricht man von Glykosurie, Lävulosurie, Maltosurie, Laktosurie, Saccharosurie, Pentosurie. Glykosurie (Traubenzucker-d-Glukose

CHO
|
HCOH
|
OHCH
|
HCOH
|
HCOH
|
CH_2OH)

ist das „führende“ Symptom des (klinischen) Diabetes. Die dauernden Glykosurien sind (fast) sämtlich diabetische. Es existieren jedoch vorübergehende, nicht diabetische Glykosurien.

Synopsis der wichtigsten — überhaupt oder vorwiegend — nicht diabetischen Meliturien. Pentosurie (optisch inaktive racemische Arabinose): Durch reichlichen Genuß von Fruchtsäften kann alimentäre Pentosurie zustande kommen. Auch im Bier sind öfter etwas größere Mengen von Pentosen nachweisbar. Im Harn von Morphinisten hat man Pentosen gefunden. Auch gibt es eine Anomalie des Stoffwechsels, wo ohne sonstige Störungen Pentosurie bis zu 1 Proz. besteht. Diese Affektion wird in der Praxis gelegentlich mit Diabetes verwechselt. Nachweis: Der optisch inaktive nicht gärende Harn reduziert. Orcinprobe von Tollens-Salkowski, Phloroglucinreaktion, Phenylpentosazon (Schmelzpunkt 160—166). Laktationsmeliturie (Laktosurie, Galaktosurie: Bei magendarmkranken Säuglingen und verschiedenen Krankheiten im Zusammenhang mit Milchnahrung; beim Weibe während der Gravidität und Laktation (Milchstauung) bis zu 2 und 4 Proz. Nachweis: Reduktion, Rechtsdrehung, keine Gärung; Spaltung des Milchzuckers durch 5-proz. Schwefelsäure in seine Komponenten vermehrt die Drehung und bewirkt Gärfähigkeit; Schmelzpunkt des wasserlöslichen Phenylosazons 100—200. Eine Reihe tierexperimenteller Meliturien (Glykosurien) besitzt auch ein gewisses klinisches Interesse: Fesselungs-, Durchspülungsglykosurie; toxische Glykosurien, z. B. nach Vergiftung mit Uran-, Chromsalzen, vor allem mit Phlorhizin (Phloretin) (per os, subkutan) bei Hund, Katze, Kaninchen, Vogel, auch beim Menschen; Zuckergehalt des Blutes hier nicht gesteigert, selbst nicht nach Nierenexstirpation, der ursächliche Vorgang wird deshalb auch von den Meisten in die Nieren verlegt; die Glykosurie infolge von Asphyxie (z. B. CO-, Curarevergiftung); damit verwandt sind toxische Glykosurien, bei denen neben oder statt der Dextrose linksdrehende Glykuronsäurepaarlinge (Chloral, Nitrobenzol usw.) ausgeschieden werden; Adrenalinglykosurie: subkutane (intraperitoneale) Injektion von Nebennierenextrakt oder Adrenalin ruft bei Hunden und Kaninchen Glykosurie hervor; wiederholte Vergiftung bewirkt, ebenso wie Phlorhizin, dauernde Zuckerausscheidung; der Blutzuckergehalt ist aber hier erhöht bis auf 0,5 und 1 Proz. (über die Nebennieren als „diabetogene“ Organe vgl. unten); der Zuckerstich, Verletzung einer bestimmten Stelle im Boden des 4. Ventrikels bei Säugetieren (Hund, Kaninchen), bei Tauben, selbst beim Frosch

verursacht regelmäßig vorübergehende Glykosurie, daneben öfter Polyurie, Albuminurie u. a. die Glykosurie vermittelt durch Hyperglykämie, letztere ein Reizzustand; noch durch verschiedene andere Eingriffe auf das Nervensystem läßt sich experimentell Glykosurie erzeugen; almentäre Meliturie: Einführung größerer Zuckermengen auf einmal verursacht bei gesunden Menschen (über die „physiologische" Zuckerausscheidung hinausgehende) bald aufhörende, nicht hochgradige Meliturie. Leichter erfolgt dies im Zustand der Nüchternheit. Gesunden Erwachsenen reicht man zu einschlägigen Versuchszwecken 50—100 g oder mehr Zucker, z. B. Glukose in Tee 2 Stunden nach dem ersten Frühstück. Der Zuckergehalt des Urins (Dextrose) kann immerhin 2 Proz. überschreiten. Stärkemehl (Mehlspeisen) bewirken beim Gesunden keine Glykosurie. Die Menge Zucker (pro Kilogramm Tier, Mensch), welche eingeführt werden kann, ohne Meliturie (Meliturie, bzw. Glycosuria e saccharo) zu erzeugen, heißt „Assimilationsgrenze". Diese ist, für verschiedene Zuckerarten, bei demselben Individuum verschieden. Der alimentären Glykosurie entspricht ein mäßiger Grad von Hyperglykämie. Die Zuckerausscheidung nach Mehlspeisengenuß (Glycosuria ex amylo) ist stets ein Beweis für eine krankhafte Störung des Kohlehydratstoffwechsels. Schon leichte, nebensächliche Anomalien der Zuckerresorption können pathologische Steigerungen der alimentären Glycosuria e saccharo bewirken (z. B. bei Leberkrankheiten, vielleicht auch bei traumatischen und anderen Neurosen, bei febrilen Infekten, bei Nekrobiose des Darmes, resp. bestimmter Abschnitte desselben). Die experimentelle (alimentäre und diabetische) Glykosurie nach Exstirpation der Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea und die Zuckerausscheidung nach Eingaben von Thyreoideapräparaten, bzw. die Glykosurie der Basedow-Kranken sind an anderer Stelle besprochen. (Es gibt speziell eine thyreogene diabetische Stoffwechselstörung [Ueberfunktion der Hauptschilddrüse]). Differentialdiagnostisch interessante, nicht diabetische, spontan transitorische Glykosurien finden sich bei Menschen mit Apoplexia cerebri, mit Hirntumoren, Gehirntraumen, Sympathicusaffektionen, ferner nach gewissen Infekten: Karbunkel, Lues, Cholera usw.

Zuckernachweis (im Harn). Qualitative Zuckerproben (Glukose). Trommersche Probe: der Urin wird mit starker Natronlauge alkalisch gemacht und tropfenweise mit ca. 10-proz. Kupfersulfatlösung versetzt solange unter Umschütteln, bis ein kleiner Ueberschuß von (ausfallendem) Kupferoxydhydrat vorhanden ist. Ist kein Zucker vorhanden, löst sich nur wenig von dem hellblau ausfallenden Kupferoxydhydrat; bei Anwesenheit von Zucker (Ammoniak, Eiweiß) geht er reichlich mit tiefblauer bzw. violetter Farbe in Lösung (bei Gegenwart von viel Harnsäure usw. löst sich etwas Kupferhydrat, grünliche Farbe der Lösung). Ist Zucker vorhanden, wird beim Erwärmen der Probe das Kupferoxyd zu Kupferoxydul (Oxydulhydrat) reduziert, und diese fallen noch vor dem Sieden als roter (bzw. gelber) Niederschlag aus. Gärungsprobe mit Preßhefe in v. Schröttersschen Gärungsröhrchen. Phenylhydrazinprobe: In das Reagenzglas werden zwei Messerspitzen salzsauren Phenylhydrazins und drei solche von essigsaurem Natrium getan, zur Hälfte mit Wasser aufgefüllt und die Probe erwärmt; dazu kommt dieselbe Menge Urin. Das Gemisch ist eine halbe Stunde in ein kochendes Wasserbad zu stellen, worauf langsam abgekühlt wird. Bei Anwesenheit von Zucker entstehen lange, gelbe, nadelförmige Kristalle von Phenylglukosazon, in Büscheln angeordnet (Mikroskop). Schmelzpunkt: 205°.

Der quantitative Zuckernachweis hat (meist wohl im chemischen Laboratorium) durch Titration mit Fehlingscher Lösung (oder nach Pavy, Ivar Bang) oder mittels polarimetrischer Bestimmung (Lippichs Halbschattenapparat [Schmidt und Haensch]) zu geschehen.

(Die Praktiker verlangen oft Proben, welche bei übergroßer Empfindlichkeit absolut zuverlässig sind. Eine übermäßige Empfindlichkeit ist aber hier überflüssig; viel wichtiger ist die Bekanntschaft mit den Fehlerquellen der Proben. Die angeführten (qualitativen) Methoden sind ausreichend. Ohne Arbeitsteilung, d. h. ohne Heranziehung des chemischen Laboratoriums dürfte es in der Praxis kaum gehen. In betreff der Einzelheiten vgl. die Lehrbücher klinischer Untersuchungsmethoden z. B. das von Brugsch-Schittenhelm.)

Aetiologie, Pathogenese, Theorie des menschlichen Diabetes.

Eine pathologische Einheit im Sinne des Fortgefallenseins der Funktion ausschließlich eines bestimmten Einzelorgans (etwa des Pankreas) scheint der menschliche Diabetes nicht zu sein. In neuerer Zeit mehren sich Befunde, welche (in den zur Obduktion gelangenden klinischen Fällen) für eine Läsion der Langerhansschen Inseln im Pankreas sprechen (Weichselbaum). Ausgeschlossen wäre es nicht, daß diese Affektion, falls sie konstant ist (?), den Schluß der Krankheit, nicht den Ausgang des Diabetes bildet. Ueber die nähere Beziehung von Organfunktionen zu Glykosurie und Diabetes und über die Pathogenesis des letzteren ist —

wohlgemerkt vielfach bloß hypothetisch — etwa folgendes zu sagen. Die Existenz einer renalen Dauerglykosurie beim Menschen (nach Analogie des experimentellen Phlorhidzindiabetes) trotz normalen (verminderten) Blutzuckergehaltes ist noch immer bloß für einzelne Fälle wahrscheinlich gemacht. Als nächste Ursache der Glykosurie im menschlichen Diabetes kommt vor allem Hyperglykämie in Betracht. Diese wiederum kann für sich das Resultat sein einer primären Störung des Zuckerverbrauchs (primäre Oxydationshemmung) oder einer Ueberproduktion bzw. einer verschwenderischen Ausschüttung von Zucker im Organismus; beides, bzw. das eine oder andere könnte eventuell nur in einem prägnanten Sinne anzunehmen sein. Nichts beweist nun bisher sicher eine primäre mangelhafte Zuckerverbrennung. Die Glykogenstapelung (als ein das Blut von überschüssigem Zucker freihaltender normaler, physiologischer Vorgang in Leber, Muskeln) ist beim Diabetiker nicht direkt quantitativ aufgehoben; wieviel sie etwa gelitten hat und was dieses bedeutet, wissen wir nicht genauer. Daß vorausgegangene Glykogenbildung auch unter pathologischen Verhältnissen, besonders bei gesteigerter Mobilisierung von Kohlehydraten aus andersartigen Molekülen im Organismus, absolute Bedingung jeder Verwendung des Zuckers im Körper ist, kann doch nur als schulmäßige Behauptung angesehen werden. Ebensowenig sichergestellt ist eine primär gestörte Oxydation des Zuckers in den Geweben (Muskeln). Eine allgemeine Oxydationsstörung (nach unten) im diabetischen Organismus kommt nicht in Betracht. Unvollkommene Oxydationsstufen speziell des Kohlehydratmoleküls aber (Glykuronsäure) sind im Diabetikerharn kein regelmäßiger Befund. Abbauprodukte des Kohlehydratmoleküls (Glukonsäure, Zuckersäure, Schleimsäure) verbrennt der diabetische Organismus bei Verfütterung glatt. Die banale klinische Tatsache, daß manche Diabetiker Kohlehydrate sogar besser vertragen als Eiweiß, sowie das Verschwinden des Zuckers aus dem Harn in den allerschwersten Diabetesfällen und die „selbständigen" Schwankungen der Glykosurie, z. B. nach depressorischen Affekten, bei Akromegalie, sprechen gegen die Annahme einer primär gestörten Zuckeroxydation, spez. etwa der ersten Stufe der Kohlehydrate. Daß Abkühlung bzw. die damit verbundene gesteigerte Wärmeproduktion, beim Diabetiker Hyperglykämie und Zuckerausscheidung erhöhen, beweist noch keine Beeinträchtigung des Zuckerverbrauchs in den Muskeln. Ebensowenig beweisend für eine primäre Störung des oxydativen Zuckerabbaues ist an sich das längere Ausbleiben der Erhöhung des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ auf den Wert 1,00 nach Kohlehydratfütterung. Sicher scheint allerdings zu sein, daß im Diabetes die Erhöhung des respiratorischen Koeffizienten nach einer Mahlzeit erst bei bei einem höheren Kohlehydratspiegel des Blutes beginnt. Unter Voraussetzung einer Zuckerverschwendung mit Ausschüttung ins Blut wäre selbst dies noch kein zwingender Beweis einer primären Oxydationsstörung. Die Frage des „glykolytischen Ferments" (aus dem Pankreas, welches Muskel- und Leberferment „aktiviert") ist ungenügend geklärt. Jedenfalls scheint darin nicht das Wesentliche der Pankreasfunktion für den Kohlehydratstoffwechsel zu liegen. Es behauptet übrigens auch niemand mehr ernstlich, daß — selbst ein schwerster — diabetischer menschlicher Organismus jemals völlig das Vermögen, den Zucker zu oxydieren, eingebüßt habe. Aber auch der pankreaslose Hund hat es nicht vollständig verloren. Wenn endlich die künstliche Vereinigung von zwei Tieren („Parabiose") den Diabetes eines pankreaslosen Versuchstieres vermindert (aufhebt), spricht auch dieses bei der hergestellten Kommunikation zwischen den beiden Organismen nur für eine antidiabetische Wirkung des Pankreas, welche ja ohnedies bereits unzweifelhaft feststeht. Experimente im Hofmeisterschen Laboratorium haben eine Glykogenausschüttung in der Leber (nach den Lymphgefäßen zu) infolge der Piqure durch ein geändertes morphologisches Verhalten gegenüber der Norm (Abgabe des gestapelten Glykogens nach der Zentralvene, z. B. im Hunger) direkt wahrscheinlich gemacht.

Die oben zweitangeführte Möglichkeit der „gesteigerten Zuckerbildung" ist natürlich von vornherein nicht einfach als quantitative Aenderung des organischen Chemismus, sondern vor allem im prägnanten biologischen Sinne einer, und zwar einer eigenartigen, „Mobilisierung", einer verschwenderischen „Ausschüttung aus allen hierfür in Betracht kommenden Geweben in abnormer Richtung zu verstehen. Es handelt sich daher vielleicht nicht um bloße Glykogenausschwemmung (diastaseartige Fermentwirkung in der Leber usw.). Daß die Vorstufen für diese Zuckerbildung im Protoplasma durchaus nicht nur wiederum Kohlehydrate sind, beraubt allerdings die Leber keineswegs ihrer ventralen Stellung auch den diabetischen Stoffwechsel. Das Material für Zuckerbildung im Organismus liefern die Sprengstücke auch anderer Nahrungs- und Gewebsmoleküle (Eiweiß, fakultativ selbst

Fett). Die Zuckerbildung aus N-haltigem Material im (normalen und) diabetischen Organismus steht jetzt wissenschaftlich fest. Die Größe der Zuckerausscheidung des Diabetikers bei Eiweiß-Fettdiät ist öfter annähernd entsprechend der Menge des Nahrungseiweiß; ebenso verhält sich der entpankreaste Hund. Von grundsätzlicher Bedeutung für die Frage der Zuckerbildung aus Aminosäuren ist ferner die gelungene Reduktion von Aminosäuren zu Aminoaldehyden, besonders zu Aminoglykolaldehyd und Aminoglyzerinaldehyd, deren nahe Beziehungen zur Zuckersynthese (Desamidierung der Aminogruppe) in vitro und in vivo anerkannt sind. Auch das Tierexperiment spricht dafür, daß Aminosäuren Zuckerbildner sind (Alanin, Glykokoll, Leucin). Ja, es hat den Anschein, als ob im schweren Diabetes überhaupt nicht eine ausschließlich auf den Zuckerstoffwechsel beschränkte Erkrankung vorläge, sondern daß hierbei Funktionsstörungen auftreten, welche sich auf den Eiweißab- und -Aufbau beziehen (mangelhafte Ausnutzung des Alanins, Ausscheidung von Tyrosin). Ueber den Umfang der Zuckerbildung aus N-haltigem Material im Diabetes können wir aber nichts Sicheres aussagen. Die vermeintliche absolute Proportionalität zwischen der im Harn erscheinenden Zuckermenge (D) und und der im Organismus zum Zerfall kommenden Eiweißmenge (N), welche in einschlägigen klinischen Beweisführungen eine große Rolle gespielt hat (in einer Quantität, welche — nach Erfahrungen am pankreaslosen Hund — dem Quotienten $\frac{D}{N} = 2{,}8$ entspricht, sollte aus Eiweiß im Diabetes sich Dextrose bilden); resp. die übergroßen Werte dieses Quotienten sind aus mehreren Gründen kein zuverlässiges Maß dafür (insbesondere deckt sich der in bestimmter Zeit im Harn erscheienende N durchaus nicht notwendig mit dem in derselben Zeit im Organismus zerfallenen Eiweiß). Ob eine Hereinziehung energetischer Gesichtspunkte in dieser Beziehung uns weiterbringen wird, muß sich noch erweisen. Man darf die von RUBNER aufgestellten Prinzipien nicht rein mechanisch auf die Stoffwechselpathologie übertragen! Es ist bloß eine rechnerische Willkür, das energetisch Wirksame bei reiner Eiweißernährung als ganzen „Kohlehydratkomplex" hinzustellen, und es geht noch weniger an, ein für allemal den Ursprung der Zuckerbildung aus Eiweiß im Diabetes auf 5 g Zucker aus 1 g Eiweißstickstoff festzulegen, weil 1 g N im Eiweiß 18,6 Kal. verwertbarer Energie liefert. Der Zucker könnte (absolut könnte) unter pathologischen Bedingungen sogar ebensogut in wechselndem und nicht in einem von vornherein angebbaren Umfang aus dem Zellprotoplasma hervorgehen. Es läßt sich nicht einmal von der Hand weisen, ob nicht etwa das Nahrungseiweiß über die normale „spezifisch-dynamische" Wirkung hinaus im diabetischen Organismus (speziell im sog. schweren Diabetes) noch eine besondere Reizwirkung auf das Protoplasma hinsichtlich einer Mobilisierung von Zucker ausübt. Sicher ist zum mindesten im diabetischen Organismus die Zuckerbildung bei Zersetzung von Körpereiweiß geringer, als bei der von Nahrungseiweiß. — Ferner kann ganz bestimmt aus der Glyzerinkomponente des Fettes Zucker gebildet werden, indem die Glyzerose in Glukose übergeht. (Daß im [schweren] Diabetes die Fette in toto sich in Zucker verwandeln, und daß dies praktisch eine Rolle spielt im Diabetes, ist nicht unbedingt nötig anzunehmen.)

Folgende Organfunktionen stehen zum Kohlehydratstoffwechsel resp. zur Mobilisierung der Kohlehydrate in Beziehung. Zu den drei Organen, welche seit jeher im Mittelpunkt der Diabetesforschung standen: Nervensystem, Leber, Pankreas kommen jetzt noch mehrere andere hinzu, nämlich Nebennieren, Schilddrüse, Hypophyse, bzw. die Wechselwirkung sämtlicher Drüsen mit innerer Sekretion und des Nervensystems. Die Hauptrolle fällt dem (sympathischen) Nervensystem als solchem zu. Die Stoff-

wechselstörung nach experimenteller Pankreasexstirpation (berühmter Versuch von v. MERING und MINKOWSKI) ist eine chronische, dem Diabetes des Menschen analoge (vielleicht doch nicht einfach völlig identische). Nach vollständiger Entfernung des Organs (Hund) folgt ein schwerer, nach partieller ein leichter Diabetes. Die Glykosurie kann auch bei vorhandener Hyperglykämie ausbleiben. Die innere Sekretion des normalen Pankreas übt eine antidiabetische Wirkung aus. Es handelt sich hierbei nicht so sehr um ein Etwas, was den Zuckerverbrauch bestimmt, so daß erst sekundär dessen Ausfall abweichende Glykogenbildung, Steigerung der Zuckerbildung, z. B. in der Leber, verursachen würde; wichtiger scheint es, daß es bei diesem Ausfall überhaupt zu vermehrter Mobilisierung der Kohlehydrate in abnormer Richtung (Verteilung) kommt. In einem gewissen Umfang dürften die Nebennieren (Adrenalin) hier mitwirken (d. h. im obigen Sinne das Nervensystem, welches vom Adrenalin „geladen" wird). Das rein Tatsächliche in den Beziehungen der Nebennieren zum Kohlehydratstoffwechsel ist bereits angedeutet worden (Adrenalinglykosurie). Das chromaffine System hält mit den Blutzuckerspiegel konstant (FALTA). Das beständig in den Kreislauf gelangende Adrenalin könnte, indem es sympathische Förderungsnerven erregt, die (normalerweise durch antagonistische Pankreaswirkung gehemmte) eine „Ausschüttung" des Zuckers aus den Organen, besonders aus der Leber (unter Verwendung aller in Betracht kommender Moleküle und Bruchstücke) veranlassen (vgl. oben). Pathologische Ueberfunktionszustände des Nebennierenapparats (Tumoren) bewirken (neben Neutrophilie, Blutdrucksteigerung) auch Hyperglykämie und Glykosurie. Bei Diabetes melitus selbst ist allerdings ein Adrenalinnachweis im Blut mittels der biologischen Methoden (und verläßlich auch chemisch) bisher nicht geglückt; aber wenigstens sprechen in vorgeschrittenen schweren Fällen gewisse Beobachtungen indirekt für Ueberproduktion von Adrenalin. Somit ließe der Ausfall (des vom Vagus beherrschten) wirksamen Pankreasprinzips, welches in der Norm der Zuckermobilisierung entgegenwirkt, eigentlich die letztere nur hervortreten. In der Tat steigert z. B. Adrenalin (subkutan) noch die Zucker- und N-Ausscheidung des pankreaslosen Hundes. Abgesehen davon, daß Entfernung der Epithelkörperchen der Gl. thyreoidea die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabsetzt, sind die Beziehungen der Schilddrüse zum Kohlehydratstoffwechsel insbesondere dahin zusammenzufassen, daß, wenn der Organismus unter verstärkter Wirkung von Thyreoideastoffen steht, es leicht zu Glykosurie kommt. Gl. thyreoidea und Pankreas hemmen sich gegenseitig. Der Diabetes bei Akromegalie ist bisher nicht einfach durch Funktionssteigerung der Hypophyse erklärt. In der Leber selbst scheint ein primärer Anstoß für Störungen der Glykogenbildung und abnormen Kohlehydratmobilisierung eigentlich nicht zu bestehen. Nur sekundär wird derselbe auf jenes Organ übertragen. Doch spielt natürlich die Leber bei ihrer zentralen Stellung im Stoffwechsel überhaupt und speziell im Kohlehydratstoffwechsel, im Diabetes eine wesentliche Rolle. Bei der Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion handelt es sich, wie nochmals ausdrücklich betont sei, nicht um eine direkte gegenseitige Neutralisation der Produkte (Hormone), sondern um antagonistische Beeinflussung der sympathischen Innervation der betreffenden Organe. Das vegetative Nervensystem vermittelt alle erwähnten fördernden und hemmenden Einflüsse. Aber auch Einwirkungen des Zentralnervensystems vermögen die in Betracht kommenden Organe entsprechend zu beeinflussen, z. B. die chromaffinen Organe zur Entladung zu bringen, die Piqûre bewirkt Glykogen„ausschüttung" in der Leber usw.).

Man sieht, daß mit Bezug auf die oben gestellte Alternative, Oxydationshemmung oder Ueberproduktion (verschwenderische Mobili-

sation), die Hyperglykämie, welche durch die diabetogenen Organe hervorgerufen wird, vielmehr als Folge von Mehrbildung, bzw. überschüssiger abnormer Ausschüttung sich herausstellt. Dieses geht nicht bloß aus der neueren pathologischen Physiologie hervor, sondern hat sich auch bei rein klinischer Betrachtung aufgedrängt. Die Hyperglykämie als Maß der Zuckerverschwendung im Organismus ist in diesem Sinne ein Reizzustand. Daß der Zucker im diabetischen Organismus tatsächlich unvollständig oxydiert wird, ist (wenigstens stark vorwiegend?) etwas Sekundäres (der Zucker gelangt nicht rechtzeitig dorthin, wo er in der Norm verbrannt würde).

Die Hyperglykämie, welche nach der vorstehenden Hypothese nicht dem Krankheitstyp einer bestimmten Organläsion, bzw. des Wegfallens einer bestimmten einzelnen Organfunktion entspräche, sondern die gestörte Korrelation eines Organsystems bzw. zugehöriger ontagonistischer nervöser Apparate ausdrückte, hätte somit ihren wahrscheinlichen Grund in gesteigerter, ungeordneter Ausschüttung von Zucker aus dem Protoplasma in die Säftemasse. Die Intensität (und abnorme Richtung) dieser Mobilisierung bedingt die Schwere der Erkrankung. Selbstverständlich ist die folgende Glykosurie stets auch eine Funktion des virtuellen „zuckerführenden" Protoplasmas (i. e. des Vorhandenseins von Molekülen, die als Zuckerbildner in Betracht kommen), das auch ein diabetischer Organismus immer wieder zu regenerieren bestrebt ist (nach dem Schema der Heringschen Reiztheorie). Je nach dem Grade der Störung betrifft die Mobilisierung alle oder nur einen Teil der in Betracht kommenden Protoplasmamoleküle, resp. Hyperglykämie und Zuckerausscheidung im Harn resultieren bloß bei einem Ueberfluß von „zuckerführendem" Protoplasma. So erklärt es sich, daß im allgemeinen die „leichteren" Diabetiker einerseits besonders „kohlehydratempfindlich" werden, und daß andererseits bei ihnen Kohlehydratkarenz die Glykosurie rasch zum Schwinden bringt. In den „schweren" Fällen muß auf der Höhe der Stoffwechselstörung, je mehr „zuckerführendes" Protoplasma vorliegt, d. h. je reichlicher der Patient mit gemischter Kost oder auch nur und wohl gerade speziell mit Eiweiß gefüttert worden ist, die verallgemeinerte intensive Mobilisierung von Zucker, also die diabetische Nutritionsänderung für sich, außerdem noch eine (durch den mit entsprechend vermehrter Zuckerausscheidung im Harn verbundenen Kalorienausfall allein nicht erklärbare) Steigerung des Gesamtumsatzes, eine erhöhte Produktion an sich nutzbarer Kalorien, verursachen, mit welcher der Kranke aber trotzdem sein Gedeihen nicht findet. Dies läßt sich in klinischen Fällen tatsächlich feststellen, und auch für den experimentellen Diabetes (Pankreasexstirpation) ist eine Erhöhung des Gesamtumsatzes nachgewiesen. Die dargelegte (wie gesagt, teilweise hypothetische) Auffassung der diabetischen Stoffwechselstörung (die übrigens auch ganz unabhängig von einer Ueberproduktion speziell des chromaffinschen Systems plausibel wäre bzw. aus rein klinischen Erfahrungen ableitbar ist), läßt es aber auch verständlich erscheinen, daß in vielen Fällen durch diätetische Maßnahmen, die auf zweckmäßige Reduktion des zuckerliefernden Protoplasmas gerichtet sind (Nahrungseinschränkung), die Energieproduktion im schweren Diabetes auf das normale Maß, ja noch tiefer herabzusetzen ist (anabolische Phase nach der Entzuckerung).

Klinisch-Aetiologisches. Im Mittelpunkt steht die Vererbbarkeit der „diabetischen Anlage". In derselben Familie kommen bisweilen

mehrere Diabetesfälle zur Beobachtung. Fettsucht disponiert (auch ganz abgesehen von der verhältnismäßig gutartigen „lipogenen Glykosurie“) zu wirklichem Diabetes. Dasselbe wird von der Gicht angenommen. Diese Krankheiten wechseln öfter in einer Familie ab. Bisweilen werden beide Ehegatten von der Krankheit befallen, die Frau gewöhnlich später. Gewisse Rassen und Länder (Juden, der Süden) sollen bevorzugt sein. Uebermäßiger Genuß von Kohlehydraten ist als Ursache angeklagt worden (?). Diabetes kommt häufiger bei Männern in jedem Alter vor, aber seine Häufigkeit wächst mit zunehmendem Alter, besonders das 3.—6. Dezennium sind bedroht. Je früher die Anlage in die Krankheit sich umsetzt, desto schwerer ist im allgemeinen der Dekursus. Die Beziehung der Malaria zum Diabetes ist unsicher. Syphilis scheint eine Rolle zu spielen. Gemütsaffekte, Schreck und Traumen haben in der Anamnese von Diabetes öfter eine Bedeutung.

Pathologische Anatomie. In vielen diabetischen Leichen finden sich die Zeichen schwerer Inanition; viele (die meisten) Organveränderungen müssen aus diesem Gesichtspunkte beurteilt werden. Inkonstante Veränderungen des Nervensystems: Tumoren, Skleroseherde in der Med. oblongata, Cysticercus des 4. Ventrikels, Hypophysengeschwülste (Akromegalie); Cysten in der weißen Substanz des Gehirns usw. Chronische (parenchymatöse) Polyneuritis als Grundlage der „Nervotabes peripherica“ der Diabetischen; gelegentliche Hinterstrangsveränderung nach Analogie derjenigen bei Anaemia perniciosa; Vergrößerung, Sklerose der Ganglien des Sympathicus, z. B. des Ggl. coeliacum (?). Herz öfter (in der linken Kammer) hypertrophisch (resp. bilatiert); häufig Atherosklerose mit ihren Folgezuständen. Alte Broncho- oder krupöse Pneumonie, beide eventuell in Gangrän ausgegangen; sehr oft Tuberkulose (Käseherde, Zerfall). Leber oft hyperämisch, groß, nicht selten verfettet; diabetische Cirrhose und Pigmentcirrhose (selten Melanodermie); öfter: Megalogastrie. In einem auffallend hohen Prozentsatz von Fällen des menschlichen Diabetes zeigen sich Veränderungen des Pankreas (in etwa 50 Proz., vor allem besonders chronischer Pancreatitis). Besondere Beachtung haben im Pankreas (vgl. oben!) die Veränderungen der LANGERHANSschen Inseln gefunden. Außer Pancreatitis konstatierte man Sklerose der Arterien, Steinbildung, Atrophie, bisweilen Fettnekrose der Bauchspeicheldrüse. In den Nieren: öfters Verfettung, nicht selten Nephritis chronica. Jedenfalls steht die pathologisch-anatomische Ausbeute in Fällen von Diabetes ganz gewöhnlich in grellem Mißverhältnis zu dem eigentlichen großen morbiden Prozeß, als welcher der Diabetes klinisch-pathologisch imponiert.

Symptome. Im Mittelpunkt steht die Hyperglykämie. Eine kolloidale Bindung des Zuckers im Blut ist unwahrscheinlich; überhaupt eine chemische Bindung unsicher. Im allgemeinen besteht beim Diabetiker dauernd erhöhter Blutzuckergehalt bei dauernd vorhandener Glykosurie, aber nur allmählich pflegt beim therapeutisch aglykosurisch gemachten Diabetiker der Zuckerspiegel des Blutes zu sinken. Neben der Hyperglykämie nimmt wohl auch der Zuckergehalt der Säftemasse überhaupt zu. Die diabetische Glykosurie ist die Folge der Hyperglykämie. Es muß aber erfahrungsgemäß nicht jede Hyperglykämie sofort zu Glykosurie führen. (Beim pankreaslosen Hund fehlt gar nicht selten der Zuckerharn trotz starker Hyperglykämie; auch in klinischen Fällen kann man nicht so selten (initial) längere Zeit ähnliches [bei 0,2 Proz. Blutzucker] beobachten: Prädiabetes, latenter Dabetes).

Leider sind die Methoden für den Zuckernachweis im Blute noch unscharf, besonders bei Verwendung kleiner Blutmengen. REICHER und STEIN, welche die ersten klinischen systematischen Bestimmungen in kurzen Intervallen (unter gleichzeitiger Vornahme von Gasanalysen) machten, führten eine neue kolorimetrische

Bestimmung ein, welche die Gesamtkohlehydrate (bis zu den Pentosen herab) umfaßt; ihre Werte sind deshalb stets größer, geben aber eben deshalb vielleicht ein treueres Bild des Stoffwechsels als die üblichen Reduktionsverfahren. Erhält ein gesunder Mensch 100 g Traubenzucker, so findet man in den nächsten Stunden in der Regel keine Veränderungen in den Reduktionswerten des Blutes, dagegen bei der KH-Bestimmung eine typische Kurve, welche genau dem Respirationsquotienten der Gasanalyse entspricht, nämlich allmählichen Anstieg der KH-Werte von 0,09 bis höchstens 0,25 Proz., parallel damit ein Wachsen des Respirationsquotienten bis zum Werte der reinen KH-Verbrennung, und als Effekt derselben nachher einen rapiden Abfall der KH-Mengen im Blute. Die Reduktionsmethode sagt uns über diese Vorgänge gar nichts aus. Auch zeigt die KH-Bestimmung typische Unterschiede im Verhalten des Gesunden und des Diabetikers. Beim Diabetiker beträgt der Nüchternwert des Blutes 0,2—0,25, auch 0,3 Proz., und steigt bei obiger Belastungsprobe bis 0,4 (bis 0,6), und zwar nicht nach einer Stunde bei beim Gesunden, sondern erst nach 2—3 Stunden. Der Respirationsquotient steigt weniger an, jedenfalls nicht bis zum Wert der reinen KH-Verbrennung. Es werden durch diese KH-Bestimmung vermutlich außer Traubenzucker noch Zwischenstufen zwischen dem Leberglykogen und dem Traubenzucker angezeigt, die für den Stoffwechsel von Bedeutung sind. Die Methode muß im Laboratorium ausgeführt werden (vgl. BRUGSCH-SCHITTENHELM).

Mit Recht macht man die Hyperglykämie, welche das Maß der Zuckervergeudung darstellt, auch mit verantwortlich für die Vulnerabilität und Infektiosität der Gewebe des Diabetikers. Diabetiker, welche sich ganz leicht im Harn entzuckern lassen, leiden gleichwohl an dieser hochgradigen Vulnerabilität besonders der äußeren Teile. Solche Menschen haben aber auch im aglykosurischen Zustand starke therapeutisch nicht weiter zu verringernde Hyperglykämie. Die Prognose ist dann auch gewöhnlich gar nicht gut.

In der Praxis hat man sich gewöhnt, als „führendes" klinisches Symptom die Glykosurie anzusehen. Nicht selten findet sich im Diabetikerharn auch Pentose. Lävulose kommt ebenfalls öfter vor, aber nur selten in einer der gleichzeitig vorhandenen Dextrose nahekommenden (oder sie gar übersteigenden) Quantität. Die Erklärung dieser (von der Größe der Zuckerzufuhr unabhängigen) Fruktosurie ist unsicher. Ob die (seltene) reine Lävulosurie überhaupt zum Diabetes gehört, darf bezweifelt werden. In der Hauptsache ist der vom Diabetiker ausgeschiedene Zucker Traubenzucker. Der Harnzuckergehalt schwankt sehr stark in den verschiedenen Fällen, in leichten beträgt er 1—2 Proz. oder noch weniger, in schweren enthalten 100 g Harn bis 5 und 10 g Dextrose. Die tägliche Zuckermenge kann 300, 600 g erreichen (selten) auch noch mehr, bis 1000 g. Die Tagesmenge des Urins bewegt sich zwischen 2—4 Litern in den leichteren Fällen, kann jedoch in den schweren steigen bis auf 15, 20 Liter. Nicht so selten ist die Harnmenge wenig (nicht) vermehrt (Diabetes „decipiens"). Das spezifische Gewicht des Zuckerharns ist entsprechend hoch (1025—1045 und noch mehr). (Exorbitante spezifische Gewichte lassen aber an Simulation denken.) Der Urin sieht gewöhnlich blaß, strohgelb aus, ist frisch völlig klar. An den Kleidern kann er weiße Flecke hinterlassen usw. In der 24-stündigen Periode weist die Glykosurie regelmäßige Schwankungen bei derselben Person auf (Größe der Glykosurie heißt die pro die, Intensität die in der Stunde ausgeschiedene Zuckermenge). Die Intensität weist ihr Minimum auf in den frühen Morgenstunden; ein erstes Maximum fällt in die späteren Vormittags- und ein zweites in die Abendstunden: Dieses hängt vorwiegend wohl mit der Nahrungsaufnahme zusammen. In leichten Fällen von Diabetes sind diese Intensitätsschwankungen viel auffälliger, der Morgenurin kann dann auch zuckerfrei sein. In schweren Fällen wiederum mit andauernd starker Zuckerverschwendung treten solche Unterschiede zurück. Also immer eine Probe des 24 Stunden lang gesammelten Urins untersuchen!

Was die Nahrung betrifft, beeinflussen gewöhnlich am promptesten und stärksten die Kohlehydrate die Glykosurie. In leichten Fällen, besonders in solchen auf nervöser Grundlage, braucht aber eine entsprechende Steigerung nicht immer hervorzutreten. Obenan in der „Schädlichkeit" stehen: Dextrose, Amylum, Rohrzucker. Linksdrehende Kohlehydrate, Milchzucker u. a. sind keineswegs harmlos. Bei konsequenter Darreichung eines einzigen Kohlehydrates scheint die Steigerung der Glykosurie geringer zu sein. Von ziemlich vielen Diabetikern wird aber Kohlehydratzufuhr sogar besser vertragen, als (reiche) Eiweißnahrung.

Die Tatsache, daß Zufuhr von Kohlehydrat gewöhnlich sofort mit stärkerer Glykosurie beantwortet wird, hat zur Aufstellung des älteren Toleranzbegriffes, der gewöhnlich im Sinne der Theorie des primär gestörten oxydativen Zuckerverbrauchs im diabetischen Organismus (vgl. oben) definiert wurde, geführt. In der Praxis (für die Therapie) kann die Toleranz immer noch Bedeutung beanspruchen, wenn auch der Zusammenhang zwischen Kohlehydrat in der Nahrung einer- und Hyperglykämie und Glykosurie andererseits durchaus nicht immer ein zahlenmäßig proportionaler ist und es geradezu die Regel bildet, daß nicht die ganze Zuckermenge, um welche die Einfuhr den Spiegel, bei welchem ein Diabetikerharn sich eine Zeitlang zuckerfrei gehalten hat, überschreitet zur Ausscheidung gelangt. Es gibt Diabetiker (besonders wiederum auf nervöser Grundlage), die auf einer gewissen Höhe der Glykosurie stehen bleiben, obwohl innerhalb gewisser Grenzen die Kohlehydratmenge in der Nahrung schwankt („paradoxe" Glykosurie). In den schwereren Fällen ist ferner die Toleranzgröße der Kohlehydrate durchaus nicht bloß abhängig von Menge und Art der zugeführten Kohlehydrate, sondern auch von der anderer verfütterter Nahrungsstoffe, besonders von der Eiweißzufuhr. Aber es steht doch praktisch fest, daß ganz gewöhnlich besonders bei den kohlehydratempfindlichen Diabetikern längere Kohlehydratkarenz die Toleranz erhöht oder umgekehrt. Das Fortlassen der Kohlehydrate in der Nahrung vermindert im Organismus das Material, welches als Zuckerbildner in Betracht kommt. In den leichten Fällen hört damit die Glykosurie auf. Wir werden aber sehen, daß diese Verminderung in schweren Fällen die Gefahr einer sekundären Störung des Intermediärstoffwechsels, die Ketonurie, in sich birgt. Die nach einiger Zeit wieder zugeführten Kohlehydrate werden zunächst zum „Wiederfüllen der Speicher" benützt. Erst wenn der Vorrat eine gewisse Grenze übersteigt, tritt die alte Kohlehydratverschwendung neuerdings hervor.

Auch Eiweißzufuhr steigert sehr oft im Diabetes die Zuckerausscheidung. Beim kohlehydratfrei ernährten Zuckerkranken kann die Größe der letzteren annähernd parallel gehen der Menge des Nahrungseiweißes. Die Glykosurie ist in nicht seltenen Fällen von Diabetes bei Zufuhr von Kohlehydraten geringer, wie bei absoluter Eiweißdiät. In bezug auf die glykosuriesteigernde Wirkung verhalten sich die verschiedenen Eiweißkörper recht different (Pflanzeneiweiß steigert weniger). Die Schädlichkeit der reichlichen Eiweißzufuhr tritt in den leichten Fällen nicht sofort zutage. Darauf beruht vor allem der wenigstens in der Praxis berechtigte Unterschied nicht zwischen einer leichten und schweren Form der Krankheit, wohl aber zwischen schweren und leichten Fällen. Diese leichten Fälle gleichen in einem gewissen Sinne der alimentären Glykosurie.

Durch Fettfütterung wird dagegen (in den allermeisten Fällen) die Glykosurie nicht gesteigert, wiewohl theoretisch auch die Fette als Zuckerbildner in Betracht kommen.

Der gesamte Energieumsatz des Diabetikers verhält sich verschieden, je nachdem der Patient reichlich Zucker im Harn ausscheidet oder möglichst aglykosurisch ist. Mit spezieller Berücksichtigung von Hunger und Ruhe, Erhaltungskost, überreichlicher Nahrungszufuhr und Muskelarbeit bei demselben Kranken sind bisher allerdings nur wenig exakte Stoffwechseluntersuchungen (in Pettenkofer- und ähnlichen Apparaten für 24-stündige Beobachtung) ausgeführt (die Prüfungen mit dem Zuntzschen Verfahren können für die hier zu stellenden Fragen nicht vollen Wert beanspruchen). Beim zuckerfrei (-arm) gemachten Diabetiker, der auf Erhaltungskost gesetzt ist, kann erfahrungsgemäß die Energieproduktion auf die niedrigsten Werte des Gesunden (und noch weiter herab) gehen (anabole Phase). In den schweren Fällen hingegen bei (willkürlich gewählter) abundanter Kost überschreitet die Größe des Stoffumsatzes weitaus die Norm, und zwar durchaus nicht bloß in dem Maße, wie es dem Kalorienausfall infolge der Zuckerausscheidung im Urin entsprechen würde (vgl. oben). Hunger (Polyphagie) und Körperverfall (Autophagie) sind die unmittelbaren Konsequenzen davon. Polydipsie und Pollakis- und Polyurie hängen teils damit, teils direkt mit der Glykosurie selbst zusammen. Die individuelle Größe der Erkaltungskost ist (noch mehr als in der Norm) verschieden, je nachdem Fleisch und Fett, Fleisch allein, Fett und Zucker, Fleisch und Zucker als exklusive Nahrung gewählt worden sind. Besonders das Eiweiß spielt hier eine maßgebende Rolle. Bei vegetabilischer Diät wird mit besonders kalorienarmer Nahrung das Auslangen gefunden.

Die diabetische Autointoxikation. Diese erkennt man am Auftreten von Betaoxybuttersäure (CH_2—CHOH—CH_2—COOH), Acetessigsäure (CH_3—CO—CH_2—COOH) und Aceton (CH_3—CO—CH_3) im Harn (Ketonurie). Das Aceton ist mehr nebensächlich, es geht zum Teil bei der chemischen Prozedur des Nachweises aus Acetylessigsäure hervor, oder entsteht in den Harnwegen daraus. Bis 80 g Säure kann ein Diabetiker von unter 60 kg Gewicht tagelang ausscheiden. NH_3-Ausscheidung von über 3 g pro die zeigt schwere Azidose an, wenn auch kein bestimmtes Verhältnis existiert zwischen Säure- und NH_3-Exkretion.

Nachweis. Acetessigsäureprobe von Gerhardt: Man versetzt den Harn mit 1—2 Tropfen mäßig konzentrierter Eisenchloridlösung. Der auftretende (graue, schokoladenfarbene) Niederschlag rührt von phosphorsaurem Eisen her. Von ihm kann abfiltriert werden; er löst sich übrigens bei überschüssig zugesetzter Eisenchloridlösung. Bei Gegenwart von Acetessigsäure (Diaceturie) wird die Flüssigkeit dunkelbordeaurot (mahagonibraun). Vorher nicht kochen! Rücksicht auf gewisse Medikamente (Antipyrin, Salicylsäure usw.)! Die b-Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und zersetzt sich beim Erhitzen des angesäuerten Urins in α-Krotonsäure. Zum Nachweis der Oxybuttersäure vergärt man den Harn mit Hefe und untersucht das Filtrat im Polarisationsapparat; jeder Grad Linksdrehung im Saccharimeter entspricht 2,2 g β-Oxybuttersäure. Zur Identifizierung nimmt man das Ueberführen in α-Krotonsäure vor, welche einen stehenden eigentümlichen Geruch und einen Schmelzpunkt von 72° besitzt. Der Nachweis des Acetons (wenig belangvoll) geschieht gewöhnlich mit der Probe von Legal. (Vgl. hierüber und betreffs der quantitativen Bestimmung der Acetonkörper die Lehrbücher der klin. Untersuchungsmethoden.)

Dem Erscheinen der Acetonkörper im Harn liegt eine weitere sekundäre Oxydationsstörung zugrunde. Sie tritt erfahrungsgemäß ein, wenn das kohlehydratbildende Protoplasma zu stark reduziert ist. Deshalb führt gerade die Entziehung der Kohlehydrate beim schweren Diabetiker mit beständiger stärkster Zuckermobilisierung diese Oxydationsstörung erst herbei. Selbst der Gesunde scheidet bei fortgesetzter reiner Fleisch-Fettdiät Oxybuttersäure aus. Zu einem Teil stammt die Oxybuttersäure aus den Nahrungs-

fetten; aber auch von dem Körpereiweiß kommt sie teilweise her. Nota bene, der praktische Wert der Fette als Nahrungsmittel für den Diabetiker wird durch die eben erwähnte Tatsache nicht verringert! Die Basis für die Ausscheidung der Oxybuttersäure als Salz im Harn liefert im Stoffwechsel das Ammoniak, welches auf Kosten des sich bildenden Harnstoffes vom Organismus hergegeben wird. Bei Mangel an Ammoniak muß fixes Alkali eintreten. Dieses führt zu Säureintoxikation (Acidosis) (100 g α-Oxybuttersäure beanspruchen 38,5 g NaHO bzw. 16 g NH_3 zur Neutralisation) und zum tödlichen „Säurekoma", Coma diabeticorum (KUSSMAULS Syndrom: „Große" Atmung, schließlich Respirationslähmung; Sopor, Koma, Tachycardie, Herzschwäche. Oft Hypotonie der Bulbi.) Es ist strittig, ob der experimentell konstatierte Unterschied zwischen fleisch- und pflanzenfressenden Tieren gegenüber der Vergiftung mit Säuren (erstere sind refraktär) auf einer prinzipiellen Verschiedenartigkeit der Organisation oder nur auf der Verschiedenheit der Nahrung beruht: vielleicht ist beides richtig. Eventuell kommt übrigens doch auch eine spezifisch-toxische Wirkung der β-Oxybutter- und anderer Säuren mit hinzu!

Von den weiteren Symptomen und Komplikationen der Krankheit, welche nicht bloß für den Patienten bedeutsam sind, sondern auch oft ein ganz besonderes differentialdiagnostisches Interesse besitzen, kann hier nur eine ganz gedrängte Uebersicht gegeben werden.

Haut, äußere Weichteile: Hautjucken, Trockenheit der Haut, gewisse Dermotosen, z. B. Ekzem, eine Form des Xanthoms, Zoster, multiple Hautgangrän; eine große Rolle spielen ferner nekrotische und Eiterungsprozesse wie Furunkulose, der Diabetikerkarbunkel, Lymphangitis, Phlegmone, multiple Weichteilabszesse. Besonders an den Geschlechtsteilen findet sich starker Pruritus, Ekzem, Vulvitis, Balanitis.

Spontane Extremitätengangrän der Diabetiker. Meist bei älteren Individuen und an den unteren Gliedmaßen, besonders in mittelschweren und leichten Fällen. Vor allem ist es die große, bisweilen auch die kleine Zehe, an welchen die Gangrän zuerst hervortritt; seltener an Ferse, Fußrücken. Trockener Brand bleibt oft zirkumskript der feuchte verbreitet sich aufwärts zum Unterschenkel und weiter. Im letzteren Falle sehr häufig übler Ausgang. Selten ist die Gangrän an den Fingern. (Einzelne Beobachtungen sprechen für die Möglichkeit der Kombination von RAYNAUDscher Krankheit und Diabetes.) Nicht selten geht Phlegmone in Gangrän aus (nach Traumen in der Umgebung eines Hühnerauges, geschwürigen Gichttophis usw.). Der trockenen Diabetikergangrän liegt fast immer Arteriosklerose zugrunde. Die Eisenchloridreaktion ist nicht immer prognostisch ungünstig, wohl aber schwere Acidosis. Bei der Operation tritt (im Anschluß an die Narkose?) häufig Koma ein.

Verdauungsapparat: Xerostomie, eine charakteristische Stomatitis mit typischer geschwollener kirschroter Zunge; Gingivitis, Alveolarpyorrhöe; mit ersterer zusammenhängend Zahncaries, mit beiden: Ausfallen relativ „gesunder" Zähne; Magen- und Darmdyspepsie (besonders bei überreichlicher Fleischkost!), Durchfall, Verstopfung, Erbrechen, sämtlich nicht zu selten Vorläufer des Koma; Darmtuberkulose; Koliken infolge von komplizierender Cholelithiasis, von Pankreasstein usw., Neuralgie nach Art von tabischen gastrischen Krisen; Megalogastrie; aktive Hyperämie der Leber, Atrophie (Verfettung) dieses Organs, Cirrhosis hepatis, bisweilen Pigmentcirrhose der Leber mit allgemeiner Hämosiderosis, besonders der Haut („Bronzediabetes"); Pankreasatrophie

(auch sekundär!), arteriosklerotische Atrophie, Pankreatitis, Carcinomatose, Steinbildung usw.

Respirationsorgane: Chronisch-pneumonische Prozesse mit fibröser Induration oder mit Ulzeration, gewöhnliche Prozesse mit (oft) schlechter Prognose quoad vitam (niedrige Temperatur, Heruntergehen der Glykosurie); Lungengangrän in akuter und chronischer Form (Hämoptoe, meist wenig stinkende Sputa); eine der häufigsten Komplikationen ist die Tuberkulose der Lungen (besonders bei der schweren Form); Prognose ungünstig.

Herz und Gefäße: Atherosklerose, besonders neben leichtem (mittelschwerem) Diabetes der älteren Leute, nicht die Folge der Krankheit; zugehörige Syndrome sind Asthma cardiale, Angina pectoris, nicht selten das Bild der gewöhnlichen chronischen Herzinsuffizienz mit Hydropsien usw. Die Diabetesbehandlung bzw. das Aglykosurischwerden ist darauf ohne Einfluß; Hypertrophie der linken Kammer; Herzschwäche als Ursache plötzlichen Todes; Arteriosklerose vorwiegend in Nieren, Gehirn, ferner Claudicattio intermittens usw.

Harn- und Geschlechtsapparat: Albuminurie (beim Diabetes der Arteriosklerotischen, der Gichtkranken, der Korpulenten, beim nervösen Diabetes [Hirnkrankheiten], Tuberkulose, vorübergehend und dauernd), Nephritis (Alternieren zwischen Glykosurie und Albuminurie: „Uebergang" in Nephritis chronica (parenchymatöse und besonders Granularatrophie); Cystitis, Cystopyelonephritis, Pneumaturie usw.: Impotenz des Mannes; Amenorrhöe in vorgeschrittenen Stadien des Diabetes des Weibes; seltene Konzeption.

Nervensystem: Diabetische Neuralgien, hartnäckiger Zoster, neuritische Lähmungen, Mal perforant, Polyneuritis (besonders als „Pseudotabes" diabeticorum, Pseudosyringomyelie); diabetische Rückenmarkserkrankung: Myelitis, Hinterstrangdegeneration, diabetische Gehirnaffektion (Erweichung, Blutung, Hemiplegie ohne Befund; Kopfschmerzen: eine eigentümliche Psychose); Sehorgane: Ophthalmoplegie, isolierte Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre, Akkommodationsparese, degenerative Opticusatrophie; am häufigsten Cataracta diabetica (auch bei jüngeren Individuen doppelseitig, sich schnell entwickelnd, Operation glückt meist), Retinitis diabetica haemorrhagica (unabhängig von begleitender Albuminurie), Amblyopie ohne Augenhintergrundbefund, Iritis diabetica, Keratitis (mit Ausgang in Hypopyon, Synchisis scintillans, Episcleritis usw.); Ohr: Otitis diabetica (eitrige Einschmelzung, rasche Beteiligung des Warzenfortsatzes.

Diese Symptome und Komplikationen sind zum Teil so häufig und für den Krankheitsverlauf so wichtig, daß nicht selten gerade sie es sind, welche den Patienten zum Arzt führen und den Charakter (Verlauf) der Krankheit bestimmen.

Von größter praktischer Wichtigkeit ist, daß Arteriosklerose, Star, Gangrän usw. gerade in Fällen mit mäßiger, ja sehr geringer Glykosurie auftreten! „Dem Diabetes geht's nicht gut, den Patienten aber auch nicht."

Therapie des Diabetes und deren Individualisierung.

Ueber die kausale Behandlung ist sehr wenig zu sagen. Vom Zülzerschen Pankreasextrakt (welches im Tierversuch die glykosurische Wirkung des Adrenalins zu verhindern scheint und vielleicht auch beim pankreaslosen Hund die Glykosurie herabdrückt) wissen wir beim Menschen

noch zu wenig. Das Extrakt der Dünndarmschleimhaut (Secretin) nützt nichts. Ebensowenig Pancreon. Anregung der Pankreasfunktion durch medikamentöse Mittel, etwa durch Pilocarpin, ist nach meinen (schon älteren) Erfahrungen sehr zu widerraten.

Die Behandlung in Kurorten (Karlsbad, Marienbad, Neuenahr, Mergentheim, Vichy u. v. a.) kann auch nur auf eine richtige Ernährung, bzw. auf gewisse Komplikationen zielen.

Es bleibt bloß die diätetische Therapie. Diese wird allerdings vielfach überschätzt (in einem durch strenge Diät aglykosurisch gewordenen, auch nur mittelschwer diabetischem Organismus hört damit die Krankheit als solche, die Tendenz der Zuckerverschwendung, nicht sofort oder überhaupt nicht einfach auf; die Größe der Zuckerausscheidung hängt nicht allein von Menge und Art der Nahrung ab!). Aber wir besitzen eben keine andere bessere Therapie. Und es läßt sich manches leisten mit ihr.

Ist in einem Falle festgestellt, daß der Urin Glukose enthält, so ermittelt man vor allem, daß der Zucker nicht bloß vorübergehend (zu gewissen Tageszeiten, nach Aufnahme ganz bestimmter Nahrungsstoffe), sondern dauernd vorhanden ist. Dann wird (eine Zeitlang) Tag für Tag der Prozentgehalt des Urins an Zucker und die Gesamtausfuhr in 24 Stunden ermittelt. Endlich muß man auch immer sofort auf Acetonkörper untersuchen und neben der Glykosurie und den sich unmittelbar anschließenden Symptomen die sonstigen Veränderungen im Körper („Komplikationen“) berücksichtigen.

Einst bestand die Einleitung der diätetischen Diabetestherapie einfach in der Ermittlung der Kohlehydrate, welche einem diabetischen Individuum zugeführt werden konnten, ohne daß Glykosurie auftritt: in diesem Sinne wurden die Kranken nach der Kohlehydrattoleranz eingeteilt. Nach dem Vorstehenden muß die Gruppierung nach der Assimilationsgröße mindestens jeweils auch mehrere Tage hindurch mitberücksichtigen: die Gesamtkalorienzufuhr und eine Eiweißstandardkost (und zwar mit denselben Eiweißkörpern). Ja, neben der Leichtigkeit, mit der Entzuckerung zu erreichen ist, und neben der Möglichkeit einer reichlicheren Eiweißzufuhr kommt noch in Betracht, ob eine passende Regulierung der Diät einen größeren Kohlehydratwert der Nahrung gestattet. Es kommt nicht bloß darauf an, bei welchem Minimum der Kohlehydratezufuhr Aglykusorie erzielt wird, sondern bei welcher Menge in einer sonst zweckmäßigen Gesamtnahrung die beste Ausnutzung des Zuckers (im Organismus trotz eventueller Anwesenheit einer gewissen Menge von Glykose im Urin!) erreicht wird. Gerade davon haben die Versuche einer langsamen Steigerung der Kohlehydrattoleranz auszugehen. Toleranzversuche mit plötzlich völligem Ausschalten der Kohlehydrate aus der Kost (leichte oder schwere „Form“ im älteren Wortsinn) sind nicht immer ganz ohne Gefahr für den Patienten und überdies völlig entbehrlich. Allmähliches Vorgehen (vgl. unten) gewährt zuverlässigere Maßstäbe für die Beurteilung. Nach vollständiger Entziehung der Kohlehydrate ist dann durch stufenweise gewählte Zulagen die eben erwähnte Grenze zu ermitteln. Das Leitmotiv bei allem ist die Erhaltung von Körpergewicht und Leistungsfähigkeit des Patienten, sowie die Verhütung der Azidose und der wichtigen „Komplikationen“.

Die „leichten“ Fälle von Diabetes, in denen bei stark überwiegender Kohlehydratempfindlichkeit die Glykosurie rasch durch Kohlehydratentziehung (eventuell selbst durch teilweise solche)

trotz gleichzeitig reichlicher Eiweißzufuhr (nicht unter 18 bis 20 g Harnstickstoff bei Erwachsenen) zum Schwinden gebracht werden kann, bereiten der Therapie keine Schwierigkeiten. Ueberfütterung mit Fleisch kann aber nicht ganz selten selbst solchen Fällen den Anschein von schweren verleihen, auch hier empfiehlt sich also Maßhalten (nicht viel über 100 g Eiweiß pro die).

Auch „mittelschweren“ und „schweren“ Diabetikern wird man, um die Glykosurie auf ein Minimum herabzusetzen (womöglich wenigstens bis ½—1 Proz. Zucker, etwa 20 g Zucker pro Tag), eine Beschränkung der Kohlehydrate in Brot, Mehl, Gemüsen, Früchten auferlegen. Man hat es aber hier mit Patienten zu tun, welche erst bei einem gleichzeitigen täglichen Eiweißumsatz von 15—10 g, ja welche erst bei noch stärkerer Einschränkung der Eiweißzufuhr (oder sogar durch eine solche gar nicht) zuckerfrei gemacht werden können. Bei der diätetischen Behandlung soll das Körpergewicht beim Manne nicht unter 130, beim Weibe nicht unter 100 Pfund herabgehen. Sonst sind noch folgende Grundsätze festzuhalten:

1. Nicht bloß Schutz vor Ueberernährung, sondern auch womöglich dauernde quantitative Nahrungseinschränkung, Ermittlung des minimalen Kostmaßes, mit welchem der Patient noch das Auslangen findet. Vielfach wird letzteres für die Dauer schlechthin mit ca. 2500 Kalorien beziffert. Indem man dabei vom Gesunden ausgeht, setzt man sich in Widerspruch mit der pathologischen Erfahrung. Die Größe der Erhaltungsdiät läßt sich beim Diabetiker in Wirklichkeit bei geringer Muskeltätigkeit (zeitweiliger) Bettruhe, passender Zusammensetzung der Nahrung (besonders vorwiegende vegetabilische Kost) stärker reduzieren, ganz gewöhnlich auch für längere Perioden auf 1800—1600 Kalorien. Selbst Unterernährung kann (muß) dem Kranken gelegentlich zugemutet werden. Fast-, Hunger-, Gemüsetage sind besonders unbedenkliche Formen der Abstinenz.

2. Abgesehen von relativer Kalorienarmut der Nahrung kommt es noch hauptsächlich an auf quantitative Einschränkung und auf die Qualität speziell der Eiweißnahrung. Tierisches und pflanzliches Fett ist in der Praxis allerdings ein Nahrungsmittel, welches das etwaige Defizit infolge von Kohlehydrat- und Eiweißreduktion vornehmlich zu decken berufen ist, weil es als Zuckerbildner kaum eine Rolle spielt. (Alkohol kann hier, da in größeren Mengen giftig, weit weniger herangezogen werden.) Indes ist es technisch nicht immer eine leichte Sache, über 100 g Fett in Butter, Schmalz, Oel, Knochenmark, Speck, Rahm, Käse, Wurst (50—100 g Butter, eventuell 10—20 g Oel [Salat], eventuell 50—100 g Speck, 2—3 Eier) usw. einem Patienten einzuführen, wie es bei Zugrundelegung auch nur von 1800 Kalorien Gesamttagesbedarf bei schweren Diabetikern oft notwendig wird. Auch läßt sich eine größtmögliche Beschränkung der Eiweißzufuhr nur erreichen, wenn fehlendes Eiweiß teilweise durch Kohlehydrat ersetzt wird; ausschließliche Fettfütterung hält nicht die Eiweißzersetzung hintan. Gewöhnlich erklärt man eine 100 g nicht wesentlich übersteigende Menge Eiweiß pro Tag (180—200 g Fleisch, wenn daneben noch einige Eier oder Wurst oder Käse gereicht werden) als genügend. Wir wissen aber, daß schwere Diabetiker Tage und Wochen hindurch sich selbst mit 60—80 g (vegetabilischem) Eiweiß, 1—1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht und Tag, im N-Gleichgewicht zu behaupten vermögen. Zeitweise wird mit der Eiweißzufuhr noch stärker, auf 50—30 g pro die, herunterzugehen sein.

Die Reihe der speziellen Schädlichkeit der tierischen Eiweißkörper ist etwa folgende: Kasein, Fleisch, Eidotter, Eierweiß. Zuletzt folgt Pflanzeneiweiß. Für die Reduktion der Eiweißzufuhr in der diätetischen Behandlung des schweren Diabetes ist also das vegetabilische Regime (Plasmon, Roborat usw.) besonders geeignet.

3. Zufuhr des möglichen Maximums von notwendigen verwertbaren Kohlehydraten, welche der diabetische Organismus mit Rücksicht auf die Glykosurie verträgt. Man dient damit nicht etwa bloß den Wünschen des Patienten, welcher nach Brot schreit. Es ist vor allem die Verhütung der sekundären Oxydationsstörung, welche diese Aufgabe stellt. 100 (150) g Kohlehydrate (Brot, Milch, Obst) sollten den Schwerkranken im Beginn der Behandlung erlaubt sein. In praxi ist aber auch fortdauernd jede Kost vorzuziehen, welche bei gleichbleibender Glykosurie eine höhere Kohlehydratzufuhr erlaubt. Im Sinne der früheren Ausführungen wird bei gegebener Schwere der Krankheit außer von der Kohlehydratzufuhr (Menge, Art) die Glykosurie wesentlich mitbedingt von der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der Gesamtnahrung, welche der Patient neben den Kohlehydraten genießt. Praktisch führt man dem Diabetiker die für ihn notwendigen Kohlehydrate, soweit es ohne Erhöhung der Glykosurie angeht, zu, indem man sie allmählich für Eiweiß substituiert (Kolisch). Durch eine längere Periode mit gleichmäßiger (kalorien- und kohlehydratarmer) Standardkost werden Glykosurie und N-Ausscheidung womöglich konstant gemacht. Darauf steigert man schrittweise, unter fortwährender Berücksichtigung der Glykosurie, die Kolhehydratzufuhr, indem man gleichzeitig das Eiweißquantum in der Nahrung herabsetzt, wobei der Gesamtkalorienwert keine Aenderung erfährt (Kartoffeln substituieren etwa das gleiche Gewicht Fleisch; von Brot, Hafermehl, Reis entspricht etwa das halbe Gewicht).

4. Die speziellen Kohlehydratkuren, deren Bedeutung aus den vorstehend ausgesprochenen Grundsätzen der Kohlehydratzufuhr klar wird: Milchkur, Reiskur, Kartoffelkur, v. Noordens Haferkur besitzen den Vorzug relativer Kalorienarmut, niedrigen Eiweißgehaltes, relativ reichlicher Kohlehydratmengen einer einzigen Art. Von der Milchkur abgesehen, handelt es sich um vegetabilisches Eiweiß. Auch ohne daß man speziell der Haferkur eine spezifische antidiabetische Wirkung vindizieren muß, hat sie doch in der Praxis auffallend gute Resultate. Sie ist aber nur eine Zeitlang verwendbar. Die vegetabilische Diät von Kolisch (für eine dauernde Ernährung der schweren Diabetiker) ermöglicht infolge ihrer relativen Eiweißarmut die Zufuhr größerer Kohlehydratmengen, ist relativ wenig glykosuriesteigernd, alkalisch, wasserreich und stuhlbefördernd. Nur erfordert sie einen guten Zustand des Magendarmkanals.

Im übrigen ist der Diabetiker vor starken Abkühlungen zu schützen. (Uebermäßige Hitze nützt ihm erfahrungsgemäß nichts.) Muskelarbeit setzt beim diabetischen Menschen die Zuckerausscheidung herab; sehr leicht aber werden Körperanstrengungen dem Patienten zuviel. Wichtig ist ferner noch geistige und gemütliche Ruhe.

Von Medikamenten seien bloß Opium, Arsen und Antipyrin genannt. Diese Mittel setzen die Glykosurie herab, aber sie erhöhen für sich nicht die Möglichkeit, dem Diabetiker (auch bei gleichzeitiger passender Regulierung der Diät) einen darüber hinauswachsenden Kohlehydratbetrag in die Nahrung zuzuführen.

Was die Azidose betrifft, ist das Wesentliche ihrer Behandlung

die diätetische Vorbeugung (Kohlehydrate nicht zu stark einschränken!). Den Gefahren der Säureintoxikation entgegen wirkt auch die Verabreichung von Naterium bicarbonicum per os, als Klystier (30, 40 g, womöglich bis der Harn alkalisch wird). Ist Koma wirklich eingetreten, helfen gewöhnlich auch 100 g Natrium bicarbonicum und noch größere Mengen nicht mehr. Bei manifester Azidose muß ferner die Kohlehydratkarenz gebrochen werden. Besonders hervorzuheben sind auch hier die Erfolge der Hafergrützkur, der Milch.

Einiges Technische in betreff der Ernährung des Diabetikers. Es ist ganz zweckmäßig, wenn wohlhabende Diabetiker (besonders in den schwereren Fällen) eine Zeitlang gut geleitete Sanatorien oder Kliniken aufsuchen; sie erwerben da u. a. eine gewisse Schulung fürs Leben. Aber die Schwierigkeiten der diätetischen Therapie sind keine solchen, daß diese nicht unter gewissen Voraussetzungen auch dauernd im Hause des Patienten, und zwar nicht bloß schematisch, sondern allen gegebenen Bedingungen und den Forderungen des wechselnden Verlaufs angepaßt, individualisierend durchgeführt werden könnte. Der Praktiker, der die vorstehenden allgemeinen Grundsätze berücksichtigt, braucht nur aus Nahrungsmitteltabellen den Kalorien-, Fett-, Kohlehydrat-, Eiweiß- (bzw. N-)Gehalt von Fleisch, Eiern, Milch, Käse usw. herauslesen zu können, der Kot-N kann (normalen Stuhl vorausgesetzt, sehr beiläufig) im Betrag von etwa 1 g eingeschätzt werden. Für die praktisch äußerst wichtige Schmackhaftigkeit bzw. den Komfort der Mahlzeiten können die Kochbücher für Diabetische mit benutzt (nb. mit benutzt!) werden. Der Kranke muß sich entschließen, nach Maß und Wage zu essen (doch nicht in jedem Fall für immer!). Die 24-stündige Harnmenge ist fortgesetzt festzustellen. Ein Laboratorium bestimmt innerhalb bestimmter Perioden immer wieder die täglich ausgeschiedene Zuckermenge und (wenigstens in bestimmten Fällen) den N-Gehalt des Harns; ebenso ist die Eisenchloridreaktion täglich zu machen.

Kommt ein Patient frisch zur Behandlung, ist zum Zweck der „Toleranz"prüfung, welche 5—8 Tage (2 Wochen) in Anspruch nimmt, zunächst die Nahrungszufuhr (Kaloriengehalt, Quantum und Art des Eiweiß, sowie die Kohlehydratmenge) einige Tage lang annähernd konstant zu halten. Am besten läßt man den Patienten eine Nahrung nehmen, ähnlich derjenigen (als einfachste Ingredienzen solcher Mahlzeiten können dienen: Fleisch, Eier, Rahm, Käse, grüne Gemüse, Salate, Butter, Speck, Bouillon, Kaffee, Tee, Wein, Wasser), welche er unmittelbar vor der Kur selbst gewählt hat. Nur reicht man zweckmäßig die zugestandenen Kohlehydrate bloß in einer, quantitativ leicht bestimmbaren Form (z. B. als Weißbrot mit etwa 60 Proz. Kohlehydrat). Schon nach 2—3 Tagen stellt es sich nach dem beobachteten Verhalten von Kohlehydratzufuhr und Zuckerausscheidung annähernd heraus, ob unter den gegebenen Bedingungen der Kranke einen größeren oder einen nur geringen Betrag von Kohlehydraten in seinem Stoffhaushalt verwertet usw. Man übergeht dann zu einer allmählichen Herabsetzung der Kohlehydrate unter beständiger gleichzeitiger Berücksichtigung des Gesamtnährwertes der Kost (das Ziel ist eine Zurückführung auf etwa 25, 30, 35 Kalorien pro Kilogramm und Tag, die kalorische Einstellung muß natürlich unter Einschätzung des Brennwertes des ausgeschiedenen Zuckers geschehen), des Eiweißgehaltes (zunächst Reduktion bis auf nicht wesentlich über 100 h pro Tag). Hat der Kranke im Beginn täglich 300, 200 g Brot genossen, geht man etappenweise (alle 3 Tage) um 50 g herunter, womöglich bis zum Aglykosurischwerden. Solange nicht Eisenchloridreaktion eintritt und das Körpergewicht nicht zu stark) sinkt, ist diese Einschränkung fortzusetzen. Bei vom Anfang an größerer Kohlehydratassimilierung dürfen die Kohlehydrate rasch herabgesetzt (entzogen) und größere Mengen von Eiweiß zugeführt werden, ohne daß die Gefahr der Azidose droht. Ist schon im Beginn die Zuckerbilanz schwach positiv oder negativ, muß (Kontrolle der Ketonurie) gewöhnlich die Kalorienmenge und der Eiweißhaushalt verringert werden. In den soeben erwähnten leichteren Fällen kommt man sehr bald zu einer Grenze, für welche in der Praxis immerhin der Ausdruck Toleranz gebraucht werden kann. In diesen Fällen zielt die diätetische Therapie dahin, das zugestandene Kohlehydratquantum in allen möglichen Formen zu reichen (Kartoffeln, Mehlspeisen, Milch, Früchte). Das Körpergewicht wird durch Fettzulage geschützt.

Beispiele. Ein 70 kg schwerer Mann, dem 2450 Kal. (35 Kal. pro kg) zugeführt worden sind, scheide etwa 100 g Glukose in 24 Stunden aus. Es gehen also verloren: $100 \times 4{,}1$ Kal. $=$ 410 Kal. Bleiben $2450-410 = 2040$ Kal. (29,1 Kal. pro kg). Diese zur kalorischen Einstellung unter Berücksichtigung des ausgeschiedenen Zuckers.

Küchenzettel für einen Tag der Toleranzprüfungsperiode. Wechsel im Menu allmählich sehr gut möglich (nur kein Schematisieren!).

1. Frühstück:
Kaffe oder Tee, ohne Milch und Zucker (ev. Saccharin),
Weißbrot,
20 g Butter,
1—2 Eier oder Kieler Sprotten oder 50 g Schweizerkäse.

2. Frühstück:
Rührei mit Speck oder Schinken oder Bouillon mit Mark oder Eigelb oder Bückling oder 50 g Wurst,
Weißbrot mit 20 g Butter ev. Gurke, Salat.

Mittagessen:
Suppe mit Vegetabilien (Blumenkohl),
1/4 Pfd. oder etwas mehr) gebratenes Fleisch (Rind, Kalb, Geflügel),
Spinat mit Eigelb oder ein anderes grünes kohlehydratarmes Gemüse (Haricots) mit Butter,
Salat.

Nachmittags:
wie früh.

Abendessen:
100 g Schinken (fett) oder drei Eier, oder Lachsschinken oder gemischter Aufschnitt (keine Leber, keine Wurst mit Kohlehydraten!), oder Krebs, Fleisch in Aspic, oder Hering,
Weißbrot mit 30 g Butter, eventuell Käse,
Tee.
Dazu auf die Mahlzeiten verteilt: 200, 100, 50 g Weißbrot.

Wenn am dritten Tag nach Beginn der Kohlehydratreaktion noch keine Aglykosurie erzielt ist, kann eventuell noch etwa 2 Tage lang vollständig kohlehydratfreie Nahrung gereicht werden. Erzielen selbst 2 Tage absoluter Eiweiß-Fettdiät keinen zuckerfreien Urin, bzw. bleibt der Harn relativ zuckerreich, ist besser eine Periode mit Gemüse-, Hungertagen, bzw. eine Haferkur einzuschieben. Ist dagegen während der Reduktion schon am zweiten, dritten Tag z. B. bei 50 g Kohlehydrat pro die Aglykosurie eingetreten, kann man in den folgenden Tagen schon wieder etwa 70 g versuchen, täglich ungefähr um 10, 20 g ansteigend. Sollten endlich die gestellten 50—60 g die Assimilationsgrenze bereits wiederum übersteigen, dann beginnt man vom vierten Tag ab wiederum mit 20, 30 g usw.

In den schweren Fällen kann ein Kranker bei Berücksichtigung aller dieser Momente (insbesondere bei gleichzeitiger Verringerung des N-Umsatzes auf 20 bis 10 g pro die) immer noch in 8—10 Tagen aglykosurisch sein „(mittelschwere" Form der Autoren). Die größten Schwierigkeiten bereiten Fälle, wo entweder von vornherein die Eisenchloridreaktion positiv gewesen, oder wo sich bei Reduktion der Kohlehydrate sehr bald Ketonurie einstellt. Ist der Patient bei entsprechender Gesamternährung und kleiner Eiweißzufuhr ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen und darin auch zu erhalten, scheint die Gefahr der Azidose (des Komas) keine so imminente. Man gibt fortlaufend entsprechend große Dosen von Natrium bicarbonicum und setzt die diätetische Therapie, resp. auch die Reduktion der Kohlehydrate (mit gebotener Zurückhaltung) Schritt für Schritt fort. Die Feststellung eines dauernden N-Defizits (oder auch einer N-Retention) ist dagegen eine Kontraindikation gegen eine weitere Beschränkung der Kohlehydrate. — Viele gehen auch so vor, daß zunächst bloß die Kohlehydrate vermindert werden; erst dann folgt eine Herabsetzung der Eiweißzufuhr bis auf 80, 60 herab usw. Die Abstriche von Eiweiß und Kohlehydraten werden innerhalb der oben gezogenen Grenzen wiederum durch Fettzulage ausgeglichen. Eingeschaltete Hunger- und Gemüsetage erleichtern öfter die Erreichung des N-Gleichgewichts. Ueber die Fortsetzung der Kur vgl. oben.

Man nimmt den Patienten viel Geld ab mit Diabetikerbroten usw. Am besten bleibt Weiß- oder Roggenbrot (mit 60 und 50 Proz. Kohlehydratgehalt. Zuckerersatz: Saccharin.

Naunyns „Hungertag": bloß Wasser, Mineralwasser, Tee, Kaffee, Bouillon, etwas Wein, Koguak.

v. Noordens „Gemüsetag" (Eiweißbeschränkung, Kohlehydrate ausgiebig, reichlichst Fett):

1. Frühstück: Tee mit Saccharin und Eigelb.
2. Frühstück: 50 g Speck, ev. Schinkenfett, gebraten mit Eigelb. Grünspeise (Spinat), Spargel mit Butter.

Salat mit Butter.
Mineralwasser.

Mittags: Bouillon mit Mark, Speck mit Eier gebraten,
Blumenkohl, Rot-, Rosenkohl mit viel Butter,
Rotwein.
Abends ähnlich wie mittags.
v. Noordens „Haferkur":

250 g Hafermehl werden mit 250 g Butter und 6 Eiern zur Hälfte als Suppen, zur andern Hälfte als Brei gekocht. Die Verabreichung erfolgt alle 2—4 Stunden. Daneben Kaffee, Tee, Rotwein, Kognak. 2, 3, 5 Tage lang.

Tabellen[1]).

Je 6 g Kohlehydrat des betreffenden Nahrungsmittels sind gleichzusetzen 10 g Weißbrot.

In 100 g	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Milch und Milchprodukte:					
Frauenmilch	87,58	0,9	3,52	6,75	67
Kuhmilch	87,27	3,0	3,55	4,51	65
Sauermilch	88,73	3,41	3,65	3,50	62
Buttermilch	90,6	3,8	1,2	3,38	41
Kefir (= 0,8 Alkohol)	88,0	3,7	3,2	3,6	66
Rahm (mittel)	68,82	3,76	22,66	4,23	243
Marktbutter	13,59	0,74	84,39	0,5	790
Rahmbutter	12,00	+ KH = 1,2	86,70	—	811
Kunstbutter	10,57	+ KH = 1,14	85,82	—	803
Fettkäse:					
Englischer Rahmkäse	30,66	2,84	62,99	2,03	606
Gervais	42,32	+ KH = 7,74	49,18	—	489
Stilton	32,07	26,21	34,55	3,32	442
Brie	50,04	18,34	37,50	—	331
Camembert	46,92	22,20	26,75	—	340
Cheddar	33,89	27,56	33,—	1,90	428
Chester	33,96	27,68	27,46	5,89	393
Emmentaler	34,38	29,49	29,75	1,46	404
Schweizer	34,67	23,72	32,54	5,02	420
Edamer	36,70	25,89	28,85	3,42	388
Holländer	36,60	28,21	27,83	2,50	385
Tilsiter	41,15	26,23	26,69	—	356
Roquefort	36,79	24,67	31,62	1,69	402
Magerkäse:					
Kümmel	43,83	31,45	12,11	9,32	280
Parmesan	31,80	41,19	19,52	1,18	355
Mainzer Handkäse	53,74	37,33	7,55	—	205
Münchener Topfen	60,27	24,84	7,33	3,54	185

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Eier und Eierspeisen:						
Hühnerei	73,67	2,1	12,55	12,11	0,55	166
Eiereiweiß	85,50	2,1	12,87	0,25	0,77	58
Eigelb	51,03	2,6	16,12	31,39	0,48	360
1 Ei = 45 g	33,15	0,9	5,65	5,45	0,25	75
1 Eigelb = 16 g	8,16	0,4	2,58	5,02	0,08	58
Eierkuchen	—	—	7,3	15,8	26,4	285
Rührei	—	—	9,8	16,7	0,5	197

[1]) Aus der Zusammenstellung von H. Strauss, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, S. Karger, 1908, und aus Umber, Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin und Wien 1909.

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrat	Kal.
Fisch- und Fleischspeisen:						
Kaviar	53,00	4,2	26,52	14,28	—	241
Austern	87,3	0,95	5,95	1,15	3,57	50
geräucherter Schinken	—	—	25,1	8,1	—	178
Lachsschinken	—	4,2	26,4	3,6	—	141
geräucherter Speck	—	—	—	95,6	—	889
geräucherte Ochsenzunge	—	—	35,2	45,8	—	570
Bückling	—	—	21,1	8,5	—	166
geräucherter Lachs	—	3,9	24,2	11,9	0,4	211
Kieler Sprotten	—	3,6	22,7	15,9	1,0	245
Sardellen, gesalzen	—	3,6	22,3	2,2	—	112
Mettwurst	—	2,9	19,0	40,8	—	457
Zervelatwurst	—	3,7	23,6	45,9	—	525
Salamiwurts	—	4,3	27,8	48,4	—	564
Schlackwurst	—	3,15	20,3	27,0	—	334
Leberwurst	—	—	9,1	14,8	19,3	254
Blutwurst	—	—	9,9	8,9	15,8	188
Erbswurst	—	2,5	15,5	37,9	31,4	544
rohes Rindfleisch (mager)	75,90	3,4	21,90	0,90	—	98
gekocht:						
Rindfleisch, 100 g roh = 57 g gek.	—	—	36,6	2,8	—	176
Huhn, 100 g roh = 63 g gekocht	—	—	30,7	4,5	—	168
Kalbfleisch, 100 g roh = 72 g gek.	—	—	26,4	1,1	—	118
Kalbsmilch, 100 g roh = 80 g gek.	—	—	19,3	2,3	—	100
Hammelfleisch, 100 g roh = 62 g gekocht	—	—	30,9	4,5	—	168
Schweinefleisch, 100 g roh = 70 g gekocht	—	—	28,5	6,8	—	180
Forelle	—	—	18,4	2,4	—	98
Hecht	—	—	17,6	0,5	—	77
Hering	—	—	17,6	1,8	—	89
Kabliau	—	—	20,8	0,3	—	88
Karpfen	—	—	17,2	0,8	—	78
Lachs, jung	—	—	19,8	0,3	—	84
Schellfisch	—	—	21,0	0,4	—	90
Schleie	—	—	17,7	0,7	—	79
Steinbutt	—	—	21,3	0,7	—	94
gebraten:						
Roastbeef, 100 g roh = 79 g gebr.	—	—	26,4	2,0	—	127
Lendenbraten, 100 g roh = 84 g geb.	—	—	24,9	1,9	—	120
Beefsteak, 100 g roh = 84,5 g gebr.	—	—	24,7	1,8	—	118
Rinderbraten, 100 g roh = 62 g gebr.	—	—	33,7	2,5	—	151
Schmorbraten	—	—	30,7	7,5	—	195
Kalbsschnitzel, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	22,3	1,0	—	101
Kalbsbraten, 100 g roh = 78 g gebr.	—	—	24,3	1,0	—	109
Kalbsmilch	—	—	15,0	5,2	—	110
Hammelkotelette, 100 g roh = 85 g gebraten	—	—	22,6	4,5	—	134
Hammelbraten, 100 g roh = 71 g gebraten	—	—	27,0	4,0	—	148
Schweinskotelette, 100 g roh = 78 g gebraten	—	—	25,6	6,0	—	161
Schweinsbraten, 100 g roh = 57 g gebraten	—	—	35,0	8,2	—	220
Rehbraten, 100 g roh = 80 g gebr.	—	—	26,4	5,5	—	159
Hasenbraten	—	—	47,5	1,4	—	209
Gänsebraten	—	—	22,8	66,4	—	711
Hahn	—	—	32,1	4,4	—	181
gedämpftes Kalbfleisch	—	—	23,7	1,0	—	106
„ Rindfleisch	—	—	34,8	2,6	—	160

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Cerealien:						
Weizenkörner	13,37	1,9	12,04	1,85	68,65	348
Roggenkörner	13,37	1,7	10,81	1,77	70,21	349
Gerstenkörner	14,05	1,5	9,66	1,93	66,99	332
Haferkörner	12,11	1,7	10,66	4,99	58,37	329
Kochreis (geschält)	12,58	1,0	6,73	0,88	78,48	357
Mais	13,35	1,5	9,45	4,29	69,33	363
Buchweizen	14,12	1,8	11,32	2,61	55,41	298
Leguminosen:						
Erbsen	13,92	3,7	23,15	1,89	52,68	328
Linsen	12,33	4,1	25,94	1,93	52,84	341
Bohnen	13,49	4,0	25,31	1,68	48,33	318
Mehle:						
Weizenmehl (fein)	13,37	1,6	10,21	0,94	74,71	357
Gries	9,85	1,9	12,15	0,75	76,12	369
Graupen	12,82	1,2	7,25	1,15	76,19	353
Roggenmehl	13,71	1,8	11,57	2,08	69,61	352
Gerstenmehl	14,83	1,8	11,38	1,53	71,22	353
Hafergrütze	9,65	2,2	13,44	5,92	67,01	385
Reismehl	12,82	1,1	6,81	0,67	78,84	358
Maismehl	14,21	1,5	9,65	3,80	69,55	360
Buchweizenmehl	13,51	1,4	8,87	1,56	74,25	355
Erbsenmehl (Knorr)	11,41	4,0	25,20	2,01	57,17	356
Linsenmehl	10,73	0,1	25,46	1,83	57,35	356
Bohnenmehl	10,29	3,7	23,19	2,13	59,37	358
Stärkemehl (Kartoffelmehl, Sago, Tapioka, Mondamin, Maizena ungefähr ebenso.)	19,04	0,2	1,18	0,06	82,13	342
Gebäck:						
feines Weizenbrot, Semmel	3,59	1,1	7,06	0,46	56,58	265
gröberes Weizenbrot, Wasserwecken	46,45	1,0	6,15	0,44	51,12	239
trockene Semmel (100 frisch = 80 trocken)	—	1,4	8,82	0,57	70,72	331
Schwarzbrot, fein	35,24	1,3	8,50	1,30	52,50	262
,, gröber	42,27	1,0	6,11	0,43	49,24	231
Kommißbrot	36,71	1,2	7,47	0,45	52,40	250
Pumpernickel	43,42	1,2	7,59	1,51	45,12	230
Grahambrot	34,00	1,4	9,00	1,00	50,00	251
Röstbrot (Toast)	—	1,3	8,00	1,00	77,00	360
Zwieback	13,28	1,4	8,55	0,98	75,10	352
Albert-Cakes	9,60	1,8	11,00	4,60	73,30	388
Biskuit	10,07	1,9	11,93	7,47	68,67	400
Natronkuchen	—	1,3	8,00	20,00	44,30	400
Lebkuchen	7,27	0,6	3,98	3,57	83,10	390
Honigkuchen	13,77	1,0	6,61	2,08	75,82	357
Gemüse, roh:						
Kartoffeln, roh	74,98	0,3	2,08	0,15	21,01	96
Trüffel, lufttrocken	4,35	4,8	30,26	2,19	27,44	257
Steinpilze ,,	12,81	5,8	36,12	1,72	37,26	317
Gurken, roh	95,2	0,2	1,18	0,09	2,31	15
Radieschen	93,34	0,2	1,23	0,15	3,79	22

In 100 g	Wasser	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	Kal.
Gemüse, zubereitet:						
Blumenkohl mit gelber Sauce (Butter, Mehl, Eigelb)	—	—	2,1	3,9	4,5	63
Wirsingkohl	—	—	1,2	6,2	5,1	84
Blaukohl	—	—	1,5—2,6	5,6—14,3	5,5—9,1	88—181
Spinat	—	—	1,8—5,3	2,4—25,5	—	45—255
Weißkraut	—	—	0,9—1,4	4,5—5,3	3,8—7,7	68—79
Sauerkraut	—	—	0,9—1,7	3,7—25	5,0—7,6	69—260
Blattsalat	—	—	1,3	0,2	3,0	20
Grüner Salat	—	—	0,7	0,5	2,1	16
Spargel (100 roh = 80 gekocht)	—	—	2,0	0,3	1,3	18
rote Rüben	—	—	1,0	0,2	8,0	39
weiße Rüben	—	—	0,6	1,3	4,7	33
Teltower Rübchen	—	—	8,5	0,9	11,0	60
gekochte Kartoffeln	—	—	2,1	0,1	21,0	96
geröstete Kartoffeln	—	—	1,9	3,3	21,1	125
Obst:						
Aepfel	84,79	—	0,36	—	12,03	51
„ getrocknet	27,95	—	1,28	0,82	59,79	258
Birnen	83,03	—	0,36	—	11,80	50
„ getrocknet	29,41	—	2,07	0,35	58,8	253
Zwetschen	81,18	—	0,78	—	11,07	52
„ getrocknet	29,30	—	2,25	0,49	63,32	269
Kirschen	79,82	—	0,67	—	12,00	52
Pfirsiche	80,03	—	0,65	—	11,65	50
Aprikosen	81,22	—	0,49	—	11,04	47
Apfelsinen ohne Schale u. Kerne	89,01	—	0,73	—	5,14	26
Weintrauben	78,17	—	0,59	—	16,32	69
Rosinen	32,02	—	2,42	0,59	62,04	270
Erdbeeren	87,66	—	0,54	—	7,74	34
Himbeeren	85,74	—	0,40	—	4,52	20
Heidelbeeren	78,36	—	0,78	—	5,89	27
Preißelbeeren	89,59	—	0,12	—	1,53	16
Stachelbeeren	85,74	—	0,47	—	8,43	36
Johannisbeeren	84,77	—	0,51	—	7,28	32
Kakao (entölt)	6,35	3,4	21,50	27,34	34,18	482

Aequivalenttabelle: Brot und anderes Gepäck verglichen mit Weißbrot:

	Prozentgehalt an Kohlehydrat	10 g Weißbrot entsprechen g
Albertkakes	88	7
Roggenbrot Kornweißbrot Steinmetzkraftbrot Seidls Kleberbrot Simonsbrot Aleuronatzwieback	50	12
Seidls Kleberzwieback	45	13
Pumpernickel	45	13
Grahambrot	45	13
Gerickes Porterbrot	45	13
Konglutinbrot	40	15
Aleuronatbrot	40	15
Salisbrot	35	18
Gerickes Diabetikerbrot	35	18
Rademanns Diabetikerbrot	30	20
Ebsteins Aleuronatbrot	25	22

Prognose. Verlauf des Diabetes. Auch vorübergehende Glykosurie muß ganz gewöhnlich den Verlauf auf (latente) diabetische Anlage erwecken. Gibt es eine wirkliche Heilbarkeit der diabetischen Stoffwechselstörung? Lange Intermittenzen kommen unzweifelhaft vor. Besonders im kindlichen Diabetes, obwohl gerade hier die Prognose im allgemeinen eine üble ist. Der Diabetes des 2. und 3. Lebensdezenniums wird auch ohne Gelegenheitsursache und auch, wenn die diätetische Behandlung jahrelang den möglichen Erfolg gehabt, endlich progressiv, bzw. er geht in die schwere Form über. Nach dem 50. Lebensjahr hervortretende Glykosurie gestattet eine bessere Vorhersage. Komplizierende Krankheiten werden aber auch hier leicht verhängnisvoll. Daß die absolute Schwere des Falles, und besonders die Azidose, die Prognose beeinträchtigt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. Mehr als 50 Proz. der unter 40 Jahre alten Diabetiker sterben im Koma.

5. Gicht, Arthritis urica.

Unter Gicht versteht man eine chronische Abweichung des Purinstoffwechsels und anfallsweise wiederkehrende Gelenkentzündungen, letztere infolge von Harnsäureablagerungen in die Gelenke sowie ihre Umgebung. Der Verlauf der Arthritis ist in vieler Beziehung (plötzlicher Beginn vor allem in bestimmten Gelenken, so den Großzehengelenken, intensive entzündliche Rötung der Haut über den befallenen Gelenken, Abhängigkeit des Anfalles von Diätfehlern) durchaus charakteristisch. Je chronischer das Leiden geworden, desto größere Neigung besteht dabei zum Auftreten von Gelenkdeformitäten einerseits und Störungen innerer Organe (vor allem der Nieren) andererseits.

Geschichtliches. Die Gicht war bereits Hippokrates bekannt, indessen finden sich eingehendere Beschreibungen erst in den Schriften römischer Aerzte des ersten und zweiten Jahrhunderts n. Ch., aus denen man auf eine bessere Kenntnis dieser Erkrankung schließen darf. Man klassifizierte damals die Erkrankung nach dem Sitz in den befallenen Gelenken (daher die Namen Chiragra, Omagra, Gonagra, Podagra, von denen der letztere auch heute noch sich einer besonderen Vorliebe im Laienpublikum erfreut). Galen, geb. 131 n. Chr., gebraucht zum ersten Male das Wort „ἀρθρῖτις", worunter allerdings auch nicht gichtische Gelenkentzündungen miteinbegriffen waren. Von Galen nehmen humoralpathologische Anschauungen vom Wesen der Gicht ihren Ausgangspunkt: er läßt die Gichttophi (die er als πῶροι = Tuffsteine zuerst beschrieb) durch Eintrocknung von Körpersäften entstehen; diese Lehre erhält sich durch das ganze Mittelalter hindurch bis zu dem „Tartarus" des Paracelsus (1493—1541), „jenem schleimigen zähen Wesen voll erdiger Salze, welches brennt wie höllisches Feuer". Eine scharfe Umgrenzung des Krankheitsbegriffes „Gicht" in klinischer Beziehung verdanken wir Thomas Sydenham, einem englischen Arzte (1624—1689), dessen Beschreibung von der Gicht — er litt selbst 34 Jahre an derselben — klassisch genannt werden muß.

Unsere Erkenntnis vom Wesen der Gicht beginnt mit der Entdeckung der Harnsäure durch den Chemiker Scheele 1776, dem Nachweis von Harnsäure in den Gichttophi durch Wollaston 1787 und in letzter Linie durch die Entdeckung der Harnsäure im Blute Gichtkranker durch Garrod 1848. Seit dieser Zeit spricht man von einer Arthritis urica, oder besser uratica; die Gicht gilt nunmehr als eine Anomalie des Harnsäurestoffwechsels, dessen weitere Erforschung vor allem der deutschen physiologischen und klinischen Schule vorbehalten blieb.

Aetiologie. Eine ätiologische Noxe im allgemeinen kennen wir nicht, indessen haben jahrhundertelange Beobachtungen uns gewisse Momente kennen gelehrt, die ursächlich für die Gicht von unleugbarer Bedeutung sind. So zunächst die Heredität. In einer großen Zahl von Fällen ist die Erkrankung vererbt, ja manchmal durch viele Generationen hindurch. Besonders bei den Angehörigen wohlhabender Gruppen der Bevölkerung, wo auf 50—80 Männer etwa 1 Fall von bei der arbeitenden



Klasse, bei der gewöhnlich andere ätiologische Momente (Alkohol, Blei) im Vordergrunde stehen. Ferner spielt eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Gicht „die Schlemmerei", vielleicht indessen weniger das viele Essen allein, als vielmehr eine allzu reichliche Ernährung mit Fleisch. England, dessen wohlhabendere Bevölkerung außerordentlich viel Fleisch genießt, weist unter den kultivierten Völkern das größte Kontingent der Gichtiker auf, Japan hingegen, dessen Bevölkerung vorzugsweise von vegetabilischer Kost (vor allem von Reis) und Fischen lebt, kennt die Gicht kaum (?). Auch der Alkohol ist in ursprünglicher Beziehung für die Entstehung der Gicht von Bedeutung, dabei scheint das Biertrinken weniger schädlich zu sein als Wein- und Schnapsgenuß, d. h. als Alkohol in konzentrierterer Form. Eine besonders ätiologische Noxe bildet ferner das Blei, worauf Garrod 1854 zuerst hingewiesen hat; seitdem pflegt man jene Fälle auch als Bleigicht zu bezeichnen, doch spielt das Blei oftmals in der Aetiologie der Gicht eine mehr nebensächlichere Rolle, so daß es sich empfiehlt, jene Fälle mit Bleiätiologie nicht ohne weiteres als Bleigicht zu bezeichnen, sondern sie für ganz bestimmte Typen, auf die weiter unten eingegangen wird, zu reservieren. Unter der arbeitenden Bevölkerungsklasse sind besonders die Maler durch die Beschäftigung mit Bleiweiß und die Schriftsetzer der Gefahr der chronischen Bleivergiftung ausgesetzt. Die Gicht ist eine Erkrankung vorwiegend des reifen Alters; sie pflegt am häufigsten zwischen 30—40 Jahren aufzutreten, indessen auch früher (ebenso wie später); ersteres besonders dann, wenn das hereditäre Moment besonders stark im Vordergrunde steht. Auch bei Kindern ist das Vorkommen von Gicht beobachtet worden, allerdings hält ein großer Teil der in der Literatur beobachteten Fälle von Gicht bei Kindern einer nüchternen Kritik nicht stand. Im allgemeinen findet sich bei Männern die Gicht häufiger als bei Frauen, besonders deutlich tritt in Erscheinung bei der arbeitenden Klasse der Bevölkerung, wo auf 50—80 Männer etwa 1 Fall von Gicht bei Frauen kommt. In den wohlhabenderen Kreisen, wo die Vielesserei — gewöhnlich noch verbunden mit Körperträgheit — auf Mann wie Weib sich gleichermaßen ausdehnt, trifft man die Gicht auch bei Frauen nicht selten an. Man hat den „Typus" des Gichtikers gewöhnlich als untersetzten, „starken", gedunsenen Menschen, womöglich mit gerötetem Gesicht gezeichnet; das trifft zwar für gewisse Gichtiker zu, deren auf Schlemmerei lautende Anamnese schon in die Augen leuchtet; doch trifft man ebensogut auch magere, blaß aussehende Typen, die nichts weniger als gut genährt sind (diesen Fällen begegnet man besonders in der Krankenhausbeobachtung). Die Gicht ist in Deutschland, besonders in den wohlhabenderen Klassen, häufiger anzutreffen; aber auch unter dem klinischen Material der Krankenhäuser begegnet man ihr durchaus nicht selten. In den Großstädten scheint sie verbreiteter zu sein als beispielsweise auf dem flachen Lande. England zählt die meisten Gichtkranken, nächstdem Holland, Deutschland. In südlicheren Ländern wird sie seltener.

Auslösende Momente für einen Gichtanfall können von Fall zu Fall ganz verschiedener Natur sein. Ein geringfügiges Trauma irgendeines Gelenkes, dazu ein Diätfehler, erzeugen plötzlich in dem Gelenke einen Anfall. Oder ein Gichtiker, der eine Zeitlang recht mäßig gelebt hat, macht ein üppiges Diner mit und trinkt dabei viel Sekt: nachts plötzlich entsteht ein Anfall. Oder ein anderer Gichtiker erhält eine große Menge nukleinhaltiger Nahrungsmittel (z. B. Kalbsbries), am nächsten Tage tritt wiederum ein Anfall ein. Im allgemeinen wirken besonders Diätfehler anfallsauslösend, auch körperliche Ueberanstrengungen eventuell auch unfreiwillige Körperruhe (beispielsweise, wenn ein Gichtiker sich

ein Bein gebrochen hat und zur Bettruhe gezwungen wird) können im gleichen Sinne wirken. Wie alle Menschen mit kranken Gelenken, so reagiert auch der Gichtiger in feinster Weise auf klimatische Einflüsse. Um die Herbst- und Frühjahrszeit pflegen die meisten Anfälle aufzutreten, und eine „Erkältung" kann direkt anfallsauslösend wirken.

Symptomatologie.

a) Der reguläre, akute Gichtanfall.

Dem eigentlichen Anfalle pflegen meist gewisse Vorboten voranzugehen: ein oder einige Tage vorher befällt den Kranken ein gewisses körperliches Mißbehagen, die Stimmung wird schlecht, die Verdauung ist nicht ganz in Ordnung, die Zunge belegt, der Geschmack im Munde fade, es besteht Flatulenz. Aber auch ohne alle Vorboten, ja mitunter aus der heitersten Stimmung heraus, tritt gegen Mitternacht plötzlich ein außerordentlich heftiger Schmerz in einer großen Zehe auf; der Schmerz steigert sich bis zur Unerträglichkeit, der Patient hat das Gefühl, als ob ihm siedendes Oel in seine Zehe gegossen wäre; die Gegend des Metatarsophalangealgelenkes der befallenen Zehe schwillt hochgradig an, die Haut wird intensiv rot (die intensive Röte der Haut ist diagnostisch besonders wichtig!), heiß und selbst gegen leise Berührungen außerordentlich empfindlich. Die Röte der Haut über dem entzündeten Gelenk ist nicht scharf begrenzt, geht allmählich ins Gesunde über und gleicht fast ganz der Rose. Mit der Entstehung der Geschwulst pflegt der Schmerz gegen Morgen nachzulassen, verschwindet indessen auch am Tage nicht, um in der Nacht wieder zu azerbieren. Dieses Spiel kann sich noch einigemal wiederholen. Damit kann dann der Anfall völlig beendet sein oder es werden innerhalb der nächsten Tage nacheinander andere kleinere (Zehengelenke, Fingergelenke) oder größere Gelenke (Fuß-, Knie-, Hand-, Ellenbogengelenke u. a.) in gleicher Weise ergriffen, so daß man von einer polyartikulären Form des Gichtanfalles zu sprechen berechtigt ist. Während in leichteren Fällen der eigentliche Gichtanfall in 12—24 Stunden beendet sein kann — eine Empfindlichkeit des befallen gewesenen Gelenkes bleibt allerdings meist noch längere Zeit bestehen — dehnt sich die Attacke in den meisten Fällen über mehrere Tage (selbst 7—14 Tage und mehr) aus mit Remissionen am Tage und Exazerbationen des Nachts.

Das von der Gicht befallene Gelenk zeigt sich gewöhnlich während des Anfalles auch versteift, was auf einen Spasmus der entsprechenden Muskeln zurückzuführen ist; mit dem Abklingen des Oedems und der Schmerzen pflegt auch die Steifigkeit zu schwinden; gleichzeitig schilfert die Haut unter Jucken ab. Bewegungen in dem Gelenke werden noch einige Zeit danach als recht schmerzhaft empfunden.

Begleitet wird der Gichtanfall ganz gewöhnlich von Allgemeinerscheinungen: Abgeschlagenheit, dyspeptischen Beschwerden, Fieber (das meist nicht sehr hoch ist); der Urin ist kurz vor der eigentlichen Attacke vermindert, mit dem Nachlassen der Schmerzen stellt sich eine Harnflut ein. Häufig beobachtet man vor dem Anfall und zu Beginn auffällige Trockenheit der Haut, mit dem Nachlassen des Anfalles stärkeres Schwitzen.

Nicht alle Gelenke werden bei der Gicht mit gleicher Häufigkeit befallen: beim ersten Anfalle ist für gewöhnlich (in 70 Proz.) nur das Metatarsophalangealgelenk einer großen Zehe betroffen (daher der Name Podagra), nach GARROD würde sogar nur in 5 Proz. der Fälle beim

ersten Anfall die große Zehe verschont. Häufig zeigen sich auch die Kniegelenke und Fußgelenke befallen, im allgemeinen überhaupt die Gelenke der unteren Extremitäten häufiger wie die der oberen Extremität. Auch die Gelenke des Schlüsselbeins und der Schulter, der Wirbelsäule, wie überhaupt alle Gelenke, selbst (in seltenen Fällen) die Gelenke der Aryknorpel können ergriffen werden.

Aber die Anfälle beschränken sich nicht nur auf die Gelenke bzw. auf die Umgebung derselben, man beobachtet auch Gichtanfälle an Sehnen, z. B. der Achillessehne; auch heftige Muskelschmerzen (Lumbago), Wadenkrämpfe sind im Verlaufe einer Gicht als Aequivalente bzw. als keineswegs seltene Lokalisationen des Anfalls aufzufassen (letztere den Gelenksattacken oft vorausgehend).

Was die Häufigkeit der Anfälle anbetrifft, so pflegen zu Anfang die Attacken seltener zu sein. Nach dem ersten Abfalle kann bis zu einer erneuten Attacke ein Intervall von mehreren Jahren vergehen; andere Gichtiker werden schon in den ersten Jahren ihres Leidens von mehreren (meist zu bestimmten Jahreszeiten regelmäßig wiederkehrenden) Anfällen heimgesucht. Die Attacken pflegen im Verlaufe des Leidens gewöhnlich häufiger zu werden und länger anzuhalten, wenngleich sie die Heftigkeit wie in den ersten Jahren kaum noch erreichen. Selbst wenn dann das Leiden mehrere Jahre bestanden hat, kann es schließlich auf Jahre hinaus pausieren, mitunter können sogar die Anfälle später sehr selten werden bzw. ganz ausbleiben.

Für gewöhnlich geht die Gicht, nachdem sie mehrere Jahre bestanden, in ein torpides Stadium über mit geringen Anfällen und gewissen dauernden Veränderungen deformierenden Charakters, die man auch speziell als chronische Gicht bezeichnet hat. Doch ist dieser Name insofern durchaus irreführend, als jede Gicht an sich eine chronische Krankheit darstellt. Man bedient sich daher besser des (bereits von Garrod angewendeten) Ausdruckes irreguläre Gicht.

b) Die irreguläre Form, chronische progressive destruierende Arthritis uratica (Deformierungen der Gelenke, Tophi arthritici).

Diese, aus der regulären Form gewöhnlich sich sekundär entwickelnde, weit seltener primär auftretende Form der Gicht zeichnet sich aus durch das Fehlen der periodischen großen Gelenksanfälle, dafür aber durch das Auftreten dauernder Gelenksdeformitäten.

Während der reguläre Gichtanfall gewöhnlich ohne Hinterlassung einer dauernden Gelenksveränderung verläuft, pflegen sich nach jahrelangem Bestehen der Krankheit und nach gehäuften Anfällen (ausnahmsweise auch von vornherein) allmähliche Gelenksveränderungen auszubilden, die in Verdickungen der Gelenkkapseln, bestimmten Veränderungen der Knochen und selbst in Verwachsungen usw. bestehen, welche schließlich zu dauernder Destruktion der Gelenke führen. In diesen Fällen kommt es auch zu Harnsäureablagerungen nicht nur in den Gelenkenden, den Gelenkkapseln und deren Umgebung, sondern auch zu Ablagerungen von Harnsäure in den Schleimbeuteln (speziell z. B. der Bursa olecrani, der Bursa praepatellaris u. a.), Ablagerungen von Harnsäure in den Sehnen, Ligamenten, ferner zu zirkumskripten Ablagerungen von Harnsäure in der Haut. Derartige Gebilde imponieren als Tophi arthritici (s. w. u.).

Die Ablagerung der Harnsäure auf die freien Flächen der Gelenkknorpel führt erst dann zu ernstlicher Funktionsstörung, wenn eine Usur der Knorpelschichten aufgetreten ist; in diesen Fällen konstatiert man

auch mit der auf das Gelenk aufgelegten Hand bei Bewegungen ein feines Krepitieren, das von manchen als charakteristisch für Gicht angesehen wird (z. B. an den Kniegelenken, ferner an der Halswirbelsäule).

Durch chronisch entzündliche Prozesse, die zu progressiven destruktiven Veränderungen an den Gelenken Veranlassung geben, kommt es im Verlauf dieser irregulären Form der Gicht zu oft recht erheblichen Verunstaltungen der Finger- und Zehengelenke, äußerlich vergleichbar denen bei primärer nicht infektiöser progressiver destruierender chronischer Arthritis (Rheumatic gout, „rheumatoide" Arthritis A. B. Garrod). In betreff der Differentialdiagnose vgl. u. Die Gelenke können spindelig aufgetrieben, ankylotisch, subluxiert werden. Durch Ablagerungen von Harnsäure um die Gelenke herum kann es schließlich zu gewaltigen Verunstaltungen kommen (s. Fig. 1), die Sydenham treffend mit einer Pastinakwurzel vergleicht. Wie die Zehen- und Fingergelenke können in gleicher Weise die größeren Gelenke der unteren und oberen Extremitäten deformiert werden.



Fig. 1. Chronisch destruierende Gelenksgicht (Röntgenaufnahme der Hände).

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit, weil für die Gicht ganz besonders charakteristisch, sind die Tophi arthritici, d. h. Knoten mit einem aus Harnsäure bestehenden kreideartigen Inhalt. Die Tophi können schließlich „exulzerieren". Diese Knoten können an den Sehnen, Ligamenten, am Periost, in der Subcutis entstehen. Besonders in der Um-

gebung der Gelenke — hier können sie zu ansehnlicher Größe wachsen (s. Fig. 2) — tragen sie zu deren Deformierung bei. Auch von den Schleimbeuteln z. B. der Bursa olecrani (s. Fig. 3) oder der Bursa praepatellaris (von diesen beiden besonders häufig) nehmen sie ihren Ausgangspunkt. Sehr oft — ja fast in $1/3$ aller Gichtfälle — trifft man kleine Gichtknoten an den Ohren an; hier sitzen die Knötchen meist am vorderen Rande der Helix, seltener an der Anthelix. Sie sind diagnostisch deshalb besonders wichtig, weil sie gestatten, nach Untersuchung ihres leicht ausdrückbaren Inhalts die Diagnose Gicht durch Nachweis der Harnsäure (mittels der Murexidprobe) über allen Zweifel zu erheben (s. Fig. 4).

Man hat ferner eine Summe von im Verlaufe der irregulären Form der Gicht auftretenden Symptomen unmittelbar auf die Gicht selbst

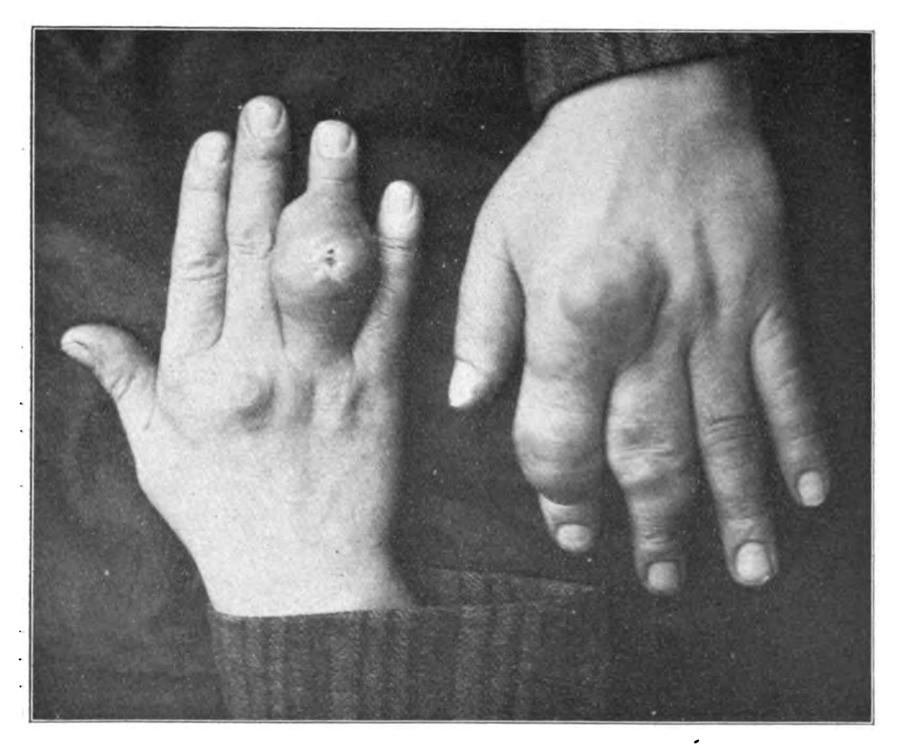


Fig. 2. Gichthände.

bezogen. So hat man — besonders in Frankreich — Hauteruptionen verschiedenster Art, u. a. auch viele Fälle von Psoriasis, der Gicht zugerechnet, indessen fehlt für die Annahme derartiger Beziehungen eine sichere Unterlage, wir dürfen sie daher vorläufig nur als bemerkenswerte Komplikationen ansehen. Nicht viel anders ist es mit Krankheitserscheinungen seitens der Lungen. Für das Asthma bronchiale kennen wir ebenfalls keinen sicheren kausalen Zusammenhang mit der Gicht. Indessen ist es unleugbar, daß Gichtiker im vorgeschrittenen Stadium ihrer Erkrankung sehr häufig an Verdauungsstörungen leiden, die man doch wohl als Begleiterscheinungen ansprechen muß. Besonders zu beachten ist ferner die bei vielen Gichtikern sich früh ausbildende Arteriosklerose, vielfach schon im ersten Beginn mit hohem Blut-

druck, Hypertrophie der linken Herzkammer und gleichzeitig beginnender Schrumpfniere (Atherosklerose der Vasa afferentia usw.) verbunden. Durch letztere kann (s. w. u.) das Krankheitsbild der Gicht noch verschlimmert werden. Albuminurie und Cylindrurie leichteren Grades trifft man bei vielen Gichtikern selbst in jüngeren Jahren an; indessen gibt es auch genug Fälle von Gicht, deren Nieren klinisch als gesund angesehen werden müssen, so daß die eventuell zu findenden Störungen seitens der Nieren bei der Gicht doch nicht ohne weiteres als absolut zum Krankheitsbilde gehörend betrachtet werden dürfen. Nephrolithiasis ist bei Gichtikern nicht selten; sie bedeutet eine Komplikation. Häufig trifft man bei Gichtikern Neuritiden (eventuell mit Herpes zoster), Neuralgien einzelner Nerven an (z. B. Trigeminusneuralgie, Ulnarisneuralgie, Ischias usw.); ebenfalls wird die Migräne von vielen Autoren als gichtisch angesehen, indessen wohl kaum mit Recht, wenngleich ein Gichtiker aus irgendwelchen Ursachen auch öfter an Migräne leiden kann.

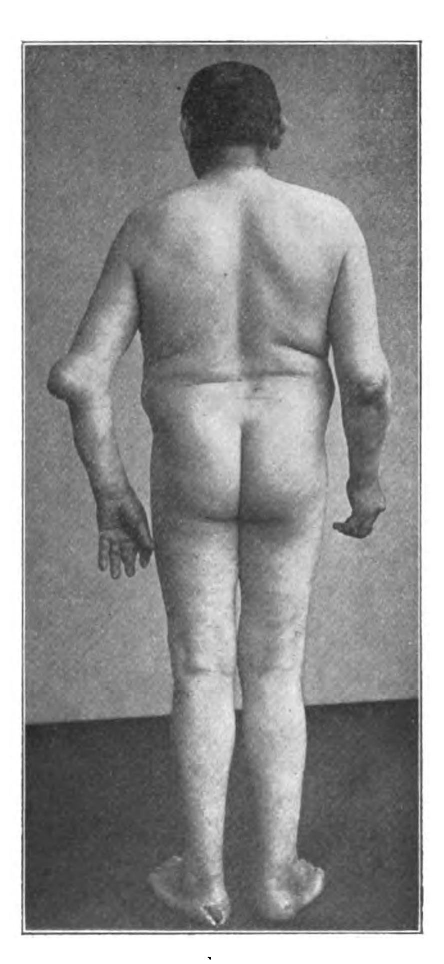


Fig. 3.

Pathologische Anatomie. Frisch befallene Gelenke zeigen pathologisch-anatomisch alle Zeichen der Entzündung: Hyperämie, Schwellung der Gelenkmembran und (ein zellhaltiges) Exsudat in das Gelenk hinein sowie in die Umgebung des Gelenkes.

In dem Exsudat läßt sich chemisch Harnsäure nachweisen. Die histologische Untersuchung der Gelenke zeigt, daß Ablagerungen von harnsaurem Natron (Mononatriumurat) in Form kristallinischer Nadeln sich in den Gelenkenden bzw. in der Umgebung der Gelenkenden finden, die wir als Ursachen des gichtischen Anfalles ansehen müssen.

Ablagerungen von harnsauren Salzen findet man indessen nicht nur im Exudat, bzw. in der Synovia der akut entzündeten Gelenke, sondern auch im Knorpel, den Knochen im Bindegewebe vieler nicht akut entzündeter Gelenke, desgleichen in den sogenannten Tophi arthritici. (Andererseits vermißt man oft die Harnsäure in früher befallen gewesenen Gelenken, was darauf zurückzuführen ist, daß die Harnsäure wieder resorbiert werden kann.) Da, wo die Kristalle von harnsauren Salzen sich einmal abgelagert haben, ist die Gewebsstruktur nekrotisch, was darin begründet ist, daß das Auskristallisieren von Harnsäure im Gewebe den lokalen Gewebstod zur Folge hat.

Bei den chronisch deformierenden Gelenksprozessen, wie sie besonders an den kleinen Gelenken häufig (bei der irregulären Form) anzutreffen sind, handelt es sich pathologisch-anatomisch um ähnliche Prozesse wie bei der „Rheumatoid-arthritis“.



Fig. 4. Tophi der Ohrmuschel.

Stoffwechselpathologie der Gicht.

Vom stoffwechselpathologischen Standpunkte aus stellt die Gicht zunächst eine *Störung des Harnsäurestoffwechsels* dar. Durch *Ablagerungen von Harnsäure in bestimmten* Geweben (Knorpel, Knochen, Bindegewebe) kommt es im Krankheitsverlaufe zum Auftreten entzündlicher Erscheinungen. Diese Ablagerungen der Urate sind jedenfalls die charakteristischste Erscheinung im Krankheitsbild der Arthritis uratica.

Die Harnsäureablagerungen können nun nicht an Ort und Stelle entstanden sein, da diesen Geweben nicht die Fähigkeit zukommt, Harnsäure zu bilden. Infolgedessen muß die Harnsäure dorthin verschleppt sein, und zwar durch das Blut, welches im übrigen selbst auch nicht die Fähigkeit hat, Harnsäure zu bilden oder zu zerstören (Brugsch und Schittenhelm).

Als Garrod das Blut der Gichtiker untersuchte, fand er in ihm stets einen größeren Gehalt an Harnsäure. Prüft man indessen das Blut gesunder Menschen bei gemischter Diät, bzw. das anderer Kranken, so findet man häufig darin ebenfalls Harnsäure. Untersucht man jedoch das Venenblut des Gichtikers wie des Gesunden, *nachdem beide eine Kost genossen, aus der sämtliche Vorstufen der Harnsäure* (s. w. u.) *fortgelassen sind*, so findet sich im Blut des Gichtikers Harnsäure, das des Gesunden ist dagegen harnsäurefrei (Brugsch und Schittenhelm, Bloch (dies gilt wenigstens für die Untersuchung mit den klassischen Methoden des Harnsäurenachweises). *Die Gicht ist daher ausgezeichnet durch eine konstante Urikämie.*

Hier seien einige physiologische Bemerkungen über den *Purinstoffwechsel* zum Verständnis des Folgenden eingeschaltet.

Während man früher das Eiweiß als die Quelle der Harnsäure ansah, wissen wir heute, daß nur die *Purinbasen* für den Organismus des Menschen als Harnsäurequelle anzusehen sind. Kossel gebührt das Verdienst, in den *Nukleinen* die Muttersubstanzen der Harnsäure nachgewiesen zu haben. Fischers bahnbrechende Untersuchungen haben sodann die Verwandtschaft der Purinbasen und der Harnsäure untereinander gezeigt. Gemeinsam ist diesen der sogenannte *Purinkern* und die einfachste Verbindung der ganzen Gruppe, die Wasserstoffverbindung derselben, das Purin $C_5H_4N_4$:

```
      (1) N=C (6) H
          |  |
   H(2) C   C (5)—N (7) H
         :   ||          \
         :   ||           >C (8) H
         :   ||          //
      (3) N—C (4)—N (9)
```

Treten in das Purin Sauerstoffatome ein, so resultieren Hypoxanthin, Xanthin und Harnsäure; wird ein Wasserstoff durch das Amid (NH_2) ersetzt, so entsteht

Adenin, tritt hierzu noch ein Sauerstoff, so erscheint das Guanin. Treten an die Stickstoffatome Methylgruppen, so erhält man die in den Pflanzen vorkommenden und in der Pharmakologie eine große Rolle spielenden Methylpurine: Theobromin, Theophyllin bzw. Theozin, Koffein usw. Da die letzteren im Säugetierorganismus wieder als Methylpurine ausgeschieden werden und aller Wahrscheinlichkeit nach als Quelle der Harnsäure wenig in Betracht kommen, so seien nur die für unsere Frage wichtigsten Oxy- und Aminopurine angeführt:

Hypoxanthin ($C_5H_4N_4O$) = 6 Oxypurin,
Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$) = 2 . 6 Dioxypurin,
Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$) = 2 . 6 . 8 Trioxypurin,
Adenin ($C_5H_5N_5$) = 6 Aminopurin,
Guanin ($C_5H_5N_5O$) = 2 Amino-, 6 Oxypurin.

Von diesen Purinbasen sind nun die sogenannten Aminopurine in den Zellkernen unseres Organismus enthalten, und zwar speziell in der Nukleinsäure, aus der sie sich durch Einwirkung wenig wirksamer Agentien abspalten lassen. Je zellreicher und damit je kernreicher ein Organ ist, desto größer ist auch sein Gehalt an Nukleinen und damit an Purinbasen, so z. B. die Thymusdrüse, die Leber, die Niere usw. Harnsäure wird in menschlichen Organen in der Norm kaum je angetroffen, sie entsteht, ebenso wie das Xanthin und Hypoxanthin, intermediär auf dem Wege des Abbaus aus den Aminopurinen.

Die Befreiung der Purinbasen aus dem Eiweiß des Zellkernes, d. h. aus den Nukleinen, die Ueberführung der Aminopurine in die Oxypurine (durch Abspaltung von Ammoniak), die Oxydation der Oxypurine vom Hypoxanthin zum Xanthin und schließlich zur Harnsäure geschieht mit Hilfe von Kräften unserer Organe, die man Fermente nennt. Derartige Fermente finden sich in (fast) allen Organen des menschlichen Körpers.

Gibt man einem Menschen längere Zeit eine Nahrung, aus der alle Vorstufen der Harnsäure fortgelassen sind, so scheidet er trotzdem eine bestimmte Menge Harnsäure aus. Diese Menge beträgt bei erwachsenen normalen Männern zwischen 0,3 bis 0,6 g pro Tag und stellt insofern eine Individualkonstante vor, als der Wert für jedes Individuum nur innerhalb ganz geringer Grenzen schwankt. Die bei sog. purinfreier Diät ausgeschiedene Harnsäuremenge nennt man den endogenen Harnsäurewert; diese Harnsäure stammt aus den zugrunde gegangenen Nukleinen des Organismus. Verfüttert man einem Menschen Purinbasen oder die Nukleinsäure oder nukleinreiche Organe, so vergrößert sich die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure über den endogenen Harnsäurewert hinaus, und zwar kommt in der Norm von den verfütterten Purinbasen etwa 50 Proz. als Harnsäure (die Mehrausscheidung wird als exogene Harnsäure bezeichnet) über die endogene Harnsäure hinaus zur Ausscheidung, der Rest als Harnstoff. Gewiß ist in bestimmtem Sinn die Harnsäure ein Stoffwechselendprodukt, aber sie wird, nach Maßgabe des eben angeführten Experiments zum Teil auch noch zerstört beim Menschen. Es existieren übrigens noch andere Vorgänge, welche eine gewisse Harnsäurezerstörung über allen Zweifel erheben. (So wird z. B. subkutan einverleibtes Hypoxanthin beim Menschen genau wie bei der Verfütterung per os zu $^2/_3$ als Harnsäure ausgeschieden, das übrige Drittel muß zerstört worden sein [BRUGSCH]). Reine Harnsäure wirkt allerdings beim Menschen als Fremdkörper.

Woher stammt nun die gichtische Urikämie, d. h. die konstante Anwesenheit von Harnsäure im Blute? GARROD meinte, daß bei der Gicht durch die Nieren zu wenig Harnsäure ausgeschieden wird. Untersucht man Gichtiker im Intervall bei purinfreier Ernährung, so zeigt sich in der Tat, daß Gichtiker in 80 Proz. der Fälle teils unternormale (unter 0,3 g Harnsäure pro Tag), teils niedrignormale (zwischen 0,3—0,4 g pro Tag) endogene Harnsäuremengen ausscheiden (BRUGSCH und SCHITTENHELM). Man ist indessen aus diesem Umstande allein nicht berechtigt, im Sinne GARRODS zu schließen, daß der Gichtiker die Harnsäure nicht ausscheidet, weil gerade die Nieren und nur die Nieren sie im Blute zurückhalten. Vielmehr scheint der Gicht, nach den Untersuchungen von BRUGSCH und SCHITTENHELM, ohne daß über ein direktes Fehlen der entsprechenden Fermente selbst im gichtischen Organismus etwas Bestimmtes gesagt werden könnte, eine kompliziertere Störung des fermentativen Harnsäurestoffwechsels zugrunde zu liegen. Verfüttert man einem Gichtiker Nukleinsäure oder nukleinreiche Nahrungsmittel an einem Tage,

nachdem er vorher (ebenso wie nachher) purinfrei in der Diät gehalten ist, so scheidet er nicht wie der Gesunde die verfütterten Purinbasen zu 50 Proz. etwa an einem Tage bzw. zwei Tagen als exogene Harnsäure aus, sondern er braucht dazu 3—5, oft noch mehr Tage, ohne daß sich die Harnsäure im Blute stärker anstaut. Außerdem erscheinen von den verfütterten Purinbasen meist nur 10—25 Proz. als exogene Harnsäure wieder, der Rest als Harnstoff. Dieses Verhalten des „verlangsamten Ablaufes des Purinstoffwechsels" beim Gichtiker ist auch diagnostisch nicht unwichtig. Mit dieser Verlangsamung des Purinstoffwechsels hängt wohl bei der Stoffwechselgicht auch eine verlangsamte Ausscheidung der Harnsäure zusammen.

Es sei gleich hier erwähnt, daß es allerdings besondere Gichtformen gibt, bei denen die Urikämie in erster Linie durch eine klinisch im Vordergrunde stehende Erkrankung der Nieren bedingt ist (Retentionsurikämie [Brugsch]). Derartige Fälle beruhen gewöhnlich auf Schrumpfniere mit Polyurie, Cylindrurie, Albuminurie, Herzhypertrophie. Die reinsten Fälle dieser Art findet man als Bleischrumpfnieren mit gichtischen Anfällen.

Man spricht vielfach von „Gichtniere"; gemeint wird damit bald eine chronisch entzündete Niere bei gewöhnlichen Nierenkranken mit Ablagerungen von Harnsäure in den Malpighischen Knäuel usw. (eine keineswegs seltene Erscheinung), bald die (sekundäre) Granularatrophie mancher Fälle von Gicht. Auch hier können sich eventuell Harnsäureablagerungen finden; sie sind indessen stets sekundärer Natur, bedingt durch Ablagerungen von Harnsäure aus dem harnsäurereichen Blut. Die Harnsäureablagerungen finden sich dann nur in nekrotischen Partien.

Geht man also von der Urikämie im Mechanismus der Gicht aus, so gibt es zwei mögliche Quellen für diese, die oben angenommene Purinstoffwechselanomalie und eine renale Harnsäureretention (eventuell beide in Kombination). Im letzteren Falle verstärken sich die Prozesse, insofern nämlich in sehr vielen Fällen von Gicht, wie bereits erwähnt, in vorgeschrittenen Stadien eine Schrumpfniere hinzutritt.

Neben der typisch gichtischen, durch eine bestimmte Stoffwechselanomalie bedingten Urikämie und der renalen Urikämie gibt es auch noch eine dritte Form der konstanten Urikämie nicht alimentären Ursprungs, die durch einen hochgradigen (endogenen) Zerfall von Nukleinen bedingt ist, das ist die leukämische Urikämie, sowie diejenige bei Hyperleukocytose usw. Hier gehen weiße Blutkörperchen in enormer Menge zugrunde und deren Leukonukleine sind die Quelle für die Urikämie.

Daß auch die leukämische Urikämie zu Gichterscheinungen (wenn auch seltener) führen kann, beweisen Beobachtungen der Literatur.

Wie zirkuliert nun die Harnsäure im Blute und warum fällt sie gerade bei der Gicht, nur ausnahmsweise bei Leukämie, aus?

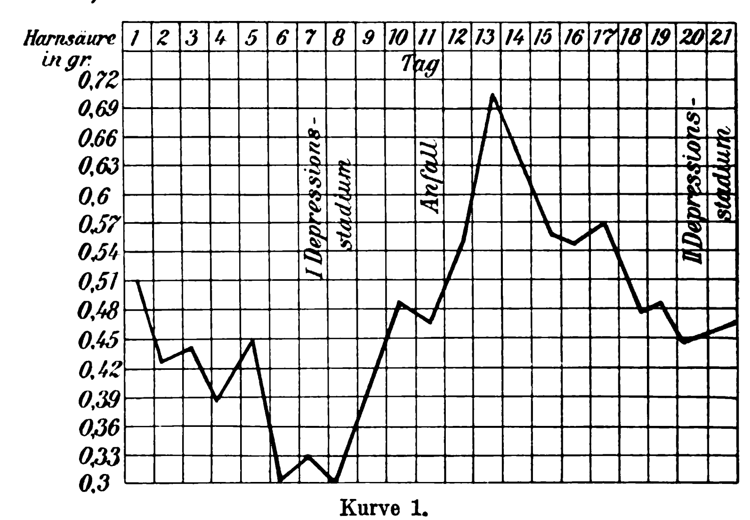
Die Harnsäure kreist bei der Gicht (ebenso wie in der Norm) in anorganischer Bindung im Blute als Natriumsalz; eine organische Bindung ist mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Die Menge der im Blute vorhandenen Harnsäure bei purinfreier Diät beträgt im allgemeinen bei der reinen Stoffwechselgicht etwa 8—10 mg Mononatriumurat für 100 ccm Blutserum, bei der renalen Urikämie können die Werte noch höher sein, desgleichen bei der leukämischen Urikämie (20—30 mg). Außerdem steigt der Harnsäurewert des Blutes bei der Stoffwechselgicht im Anfalle noch weiter an. Man kann sagen, daß bei der Arthritis uratica das Blut zeitweise mit Mononatriumurat, einem schwerlöslichen Salz, übersättigt ist, das sich dann unter günstigen Bedingungen ausscheidet. Natriumurat ist (im Gegensatz zu Wasser) für das Serum weit schwerer löslich als Harnsäure

(Bechhold und Ziegler, Gudzent). Bei einem Gehalt von 25 g Natriumurat im Liter Serum müßte jede weitere Zufuhr mit einer Ausscheidung einhergehen (sofern Uratkeime vorhanden sind). Von größter Bedeutung für die Erhaltung der Lösung sind die Serumkolloide. Die Radiumemanation hemmt die Ablagerung von Urat aus übersättigter Serumlösung (Bechhold).

Das Ausfallen der Harnsäure in ganz bestimmten Geweben kann man aber natürlich nicht ohne weiteres als Folge der eventuellen Uebersättigung oder einer gehemmten Schutzwirkung des Serumcolloids ansehen (sonst müßte die Harnsäure schon in den Blutgefäßen, z. B. der großen Zehen usw., ausfallen). Vielmehr scheinen doch Beziehungen gewisser Gewebe (Knorpel, Bindegewebe) zur Harnsäure (spezifische Adsorption, gegenseitige Ausflockung von verschieden geladenem Eiweiß?) für das Ausfallen dieser direkt oder indirekt maßgeblich zu sein. Bisher ist aber auch das noch eine Hypothese.

Jedenfalls kommt der eigentliche Gichtanfall, bei welchem Harnsäure aus dem Körper (im Harn) entfernt (vgl. u.) oder als Tophus im Organismus abgelagert wird, dadurch zustande, daß die in den Geweben der Gelenke usw. sich anreichernde Harnsäure als Entzündungsreiz wirkt. Dabei fällt die Harnsäure erst aus und wirkt sekundär als Reiz. Dafür spricht die Beobachtung, daß Gichtiker, die längere Zeit purinfrei ernährt wurden, wenn sie plötzlich nukleinreiche Nahrung bekommen, oft sofort von einem Anfall heimgesucht werden. Während der akuten Entzündung wird die Harnsäure von weißen Blutkörperchen (Phagocytose) gefressen. auf diese Weise wird sie (wenigstens zum Teil) resorbiert und gelangt in den Kreislauf. Darauf ist die erwähnte Harnsäurevermehrung im Urin zurückzuführen, welche man in einem Gichtanfalle antrifft (His, Magnus-Levy). Kurz vor dem Gichtanfälle pflegt die Harnsäureausscheidung vermindert zu sein (Magnus-Levy), ebenso nach einem Gichtanfalle (Brugsch) (s. Kurve 1).



Kurve 1.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß der Gicht keine Anomalie des eigentlichen Eiweißstoffwechsels zugrunde liegt, sondern lediglich eine solche des Purinstoffwechsels.

Diagnose. Die Diagnose der Gicht ist leicht, wenn reguläre Anfälle beobachtet werden, namentlich solche mit Beteiligung der Groß-

zehengelenke. Schwierig wird die Diagnose der Gicht bei der irregulären Form, namentlich in denjenigen Fällen, welche von vornherein torpide, d. h. ohne charakteristische Anfälle verlaufen sind. Hier ist die Differentialdiagnose gegenüber chronischen Arthritiden oft nicht leicht und auch wichtig, namentlich im Hinblick auf den einzuschlagenden Weg in der Therapie.

Sieht man ab von den (zu Verwechslung mit Gicht kaum Anlaß gebenden) mono-(olig-)artikularen Osteoarthriditiden hypertrophierenden Charakters, bleiben drei für die Differentialdiagnose wichtige chronische progressive und destruierende Gruppen



Fig. 5. Uratablagerungen an der Hand (Röntgenogramm).

von Polyarthritis, welche sämtlich von der Synovialis ausgehen und vorwiegend atrophisch sind.

Diese Arthritiden lassen sich durch den Gesamthabitus der Fälle und durch die spezielle Untersuchung der Gelenke abgrenzen. Erstens sind zu nennen die infektiösen Formen, deren praktisch wichtigste Form der chronische „Rheumatismus" ist. Der zweite einschlägige Typ ist eben die irreguläre Gicht. Die dritte Form ist die nicht infektiöse, primäre, progressive destruierende Polyarthritis (A. B. Garrods: Rheumatic gout, s. Fig. 8 u. 9), die vielleicht auch auf Säurediathese beruht (?) (wenn es gelingt, alle hinzugerechneten infektiösen Fälle diagnostisch völlig auszuschließen). Eine eigentlich exsudative Form dieser letzteren Arthritis existiert nicht. Wucherungsprozesse fehlen nicht, treten aber hinter den atrophischen Prozessen zurück. Heberdinsche Knoten finden sich bei beiden letzterwähnten Formen der chronischen Arthritis. Knorpelige, knöcherne Gelenkkörper sind der Rheumatic gout nicht eigen. Ankylosierung ist nicht selten. Die Röntgenuntersuchung ermöglicht mit eine schärfere Abgrenzung der drei hier angeführten chronischen Polyarthritiden. Bei Rheumatoidarthritis fällt selbst nach lange dauerndem Verlauf und starken Nodositäten die Geringfügigkeit der nachweislichen Veränderungen auf. Die Verdickung hat dort ihren Hauptsitz in den Weichteilen. Im übrigen ist charakteristisch im Röntgenbild dieser Form die Knorpelverdickung und kleine „Spaltlücken" in den knöchernen Gelenkenden. Bei der infektiösen Arthritis ist charakteristisch die bindegewebige Ankylose (Pannus) und die Atrophie der Gelenkskonstituenten.

Um speziell bei der chronischen progressiven destruierenden Polyarthritis uratica diagnostisch zum Ziele zu kommen, fahndet man vor allen Dingen nach den Tophi (besonders charakteristisch am Ohre, ferner an den Schleimbeuteln [Bursa olecrani, praepatellaris]). Das feine Knirschen in den Kniegelenken, wie es als für Gicht charakteristisch beschrieben worden ist, findet sich öfter auch bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Sind beispielsweise Uratablagerungen um die Gelenke herum reichlich vorhanden, so imponieren diese als helle, weiße Flecke (auf dem Negativ der Platte) (s. Fig. 5). Aber auch sonst kann man an den Gelenkenden bei den Gichtkranken an dem Negativ der Platte oft dunklere

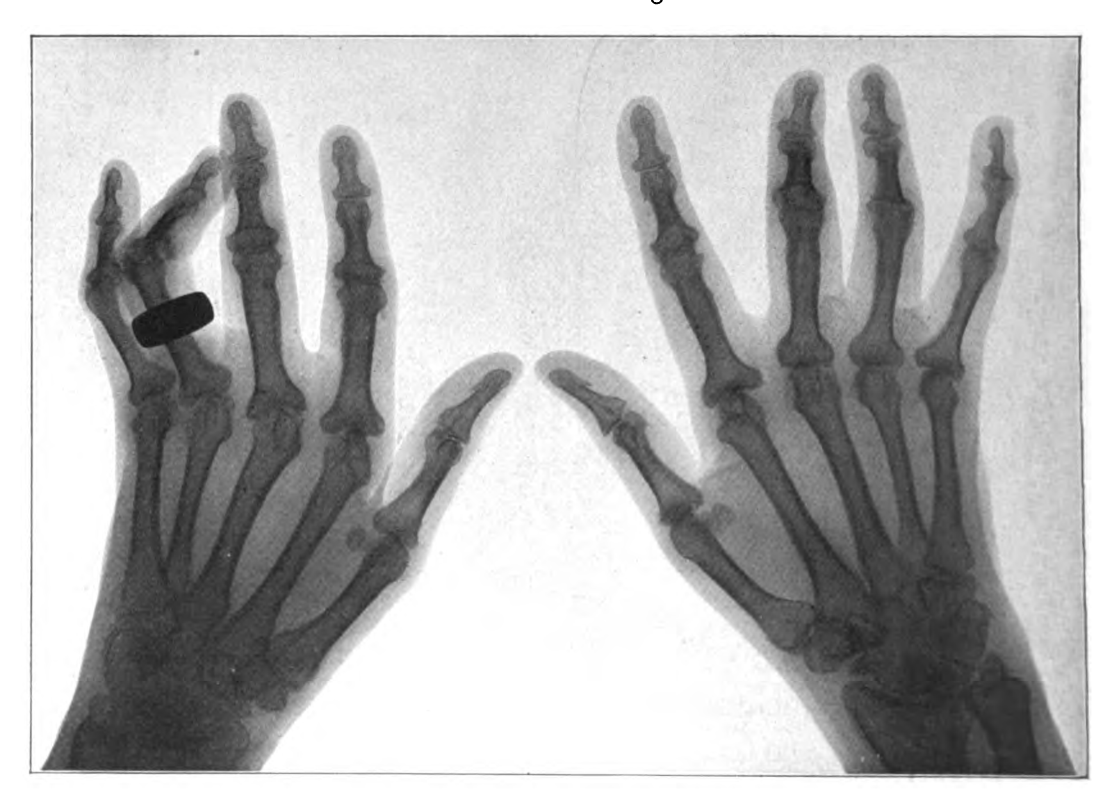


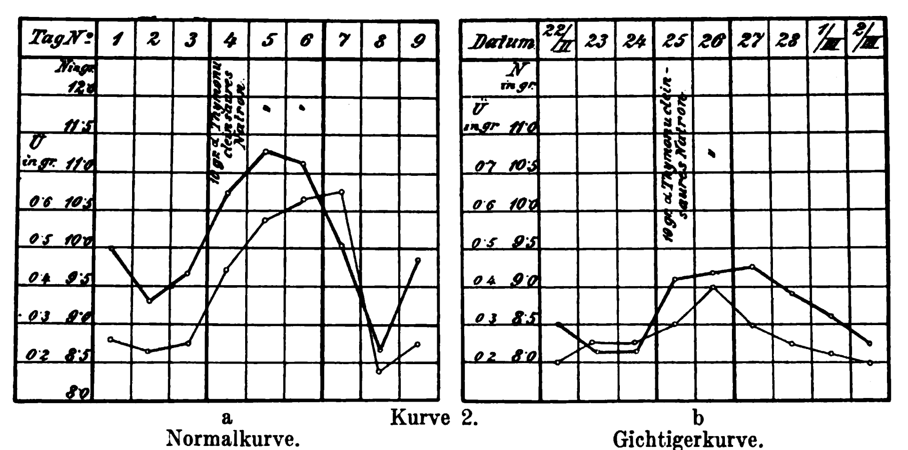
Fig. 6. Infektiöse chron. Arthritis. (Röntgenogramme der Hand.)

Flecke feststellen, die also lichtdurchlässiger sind und die daher rühren, daß durch Uratablagerungen Knochensubstanz bzw. Knochensalze zur Resorption gelangt sind (s. Fig. 1). Dabei zeigen sich die eigentlichen Gelenkspalten bei der Gicht (s. diese Figur) gewöhnlich zunächst vollkommen frei im Gegensatz zum eigentlichen (infektiöse Arthritus) chronischen Gelenkrheumatismus, bei dem man wiederum destruierende Prozesse mit fibröser Ankylosenbildung und diffuse Ursachen der Knochen konstatiert. (Indessen gelingt es keineswegs in jedem Falle von Gicht, röntgenologisch einen charakteristischen Befund zu erheben, s. Fig. 6 u. 7.)

Ist es auf diese Weise nicht möglich, einwandsfrei die Diagnose zu stellen, so bedient man sich speziell chemischer Untersuchungsmethoden, und zwar untersucht man, nachdem der Patient mehrere Tage auf purinfreie Diät gesetzt worden ist, das Blut mit den klassischen Methoden

auf Harnsäure (dazu sind etwa 100 ccm erforderlich, Aderlaß). Die oben gemachten Angaben stützen sich auf die Methode der Harnsäureuntersuchung von Ludwig-Salkowski. Man untersucht ferner die Größe des endogenen Harnsäurewertes im Urin außerhalb der Anfälle und schließlich den Verlauf der exogenen Harnsäureausscheidung nach Verfütterung von Nukleinsäure bzw. zellkernreicher Organe. Anwesenheit von Harnsäure im Blut bei purinfreier Diät, gleichzeitiger relativ niedriger endogener Harnsäurewert des Urins (im Intervall) und verlangsamte, bzw. niedrige Kurve der exogenen Harnsäureausscheidung sprechen für Gicht auch bei völlig atypischen Gelenkveränderungen (s. Kurve 2, a u. b). Noch immer wird von manchem Praktiker die zu reichliche Uratausscheidung im Urin (ohne Berücksichtigung der dargereichten Kost) als charakteristisch für Gicht (oder für „uratische Diathese") angesehen. Das ist nicht richtig, obwohl es eine diabetische Form der Harnsäurediathese gibt. Reichliches Ausfallen von Uraten im Urin gehört ebensowenig hierher.

Die Feststellung einer verschleppten exogenen Harnsäureausscheidung allein sichert die Diagnose nicht, sondern nur in Verbindung mit der Feststellung von Urikämie.



a Kurve 2. b

Normalkurve.
Harnsäure-(dicke Linie)Ausscheidung und Stickstoff-(dünne Linie)Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Harn.

Gichtigerkurve.
Harnsäure-(dicke Linie)Ausscheidung und Stickstoff-(dünne Linie)Ausscheidung nach Zufuhr von thymonukleinsaurem Natron.

Prognose. Man muß zwischen Gichtanfall und gichtischer „Diathese" unterscheiden. Letztere ist in gewissem Sinne unheilbar. Der einzelne Gichtanfall ist mehr minder leicht zu bekämpfen, und stets günstig verlaufend. Prognostisch ungünstiger sind die mit Schrumpfniere bzw. mit Herzaffektionen komplizierten Fälle von Gicht; hier wird die Prognose vor allem durch den Zustand der Nieren bedingt. Die irreguläre Form mit den Deformierungen der Gelenke ist zwar quoad vitam — falls sonst keine Komplikationen in inneren Organen vorhanden sind — prognostisch nicht ungünstig zu beurteilen, stellt indessen sowohl was Schmerzen wie die Funktionsfähigkeit der Gelenke anbetrifft, in vieler Beziehung eine crux medicorum, nicht bloß der Patienten dar.

Therapie des akuten Anfalles: Bettruhe; die Gelenke packe man in Watte ein. Heiße wie kalte Umschläge um die Gelenke werden meist nicht ertragen. Innerlich:

Rp. Tinct. Colchici 20,0
D.S. 3mal tägl. 20 (bis 30!) Tropfen zu nehmen.

2—3 Tage nacheinander. Oft erfolgen schon danach diarrhoische Stuhlentleerungen; sonst verabreiche man dem Gichtiker ein Abführmittel. Wirksamer erweist sich oft das Colchicin selbst:

Rp. Colchicini MERCK 0,03—0,05
Extr. et pulv. Liquir. āā 1,5
Fiant pilul. No. XXX.
S. Im Gichtanfalle innerhalb 2 Tagen 2—4 (Vorsicht!) Pillen zu nehmen.

Die Gichtiker selbst kurieren sich gern mit verschiedenen colchicinhaltigen Geheimmitteln. Im Anfalle versuche man eventuell auch Aspirin 0,5 mehrmals (stündlich mehrere Male) täglich. In schwereren Attacken ist viel wichtiger das Atophan. Dieses (2-Phenol-Chinolin-4-Carbonsäure) übt eine eigenartige direkte Wirkung auf den Purinstoffwechsel und auf den Entzündungsprozeß im Gelenk aus. Auch im Blut des purinfrei gehaltenen Gesunden tritt auf Atophan Harnsäure auf. Bei Gicht kommt es nach Atophan nicht zum Verschwinden des Harnsäureblutgehalts. Atophan bewirkt einen gesteigerten Zerfall harnsäurebildender Substanzen und eine Mobilisierung der Harnsäurevorräte, bzw. der Vorstufen im Körper beim Gichtischen, wie beim Gesunden, Kleinerwerden der Tophi usw. Gichtattacken ruft Atophan nicht hervor, es wirkt also milder als z. B. die radioaktiven Stoffe. Uebelstände sind: eventuelle Störungen der Magenfunktion, Nierensteinanfälle usw. Diese Uebelstände sind nicht allzu hoch zu veranschlagen. Beste Medikation ist eine tägliche Dosis von 2—3 g vier bis fünf Tage lang (eventuell nach GUDGENT), die 3 g auf 6 Stunden zusammengedrängt, Natrium bicarbonicum zufügen! Bei chronisch Gichtischen eine alle 2—3 Wochen wiederholte 3-tägige Darreichung von 2—3 g pro die.

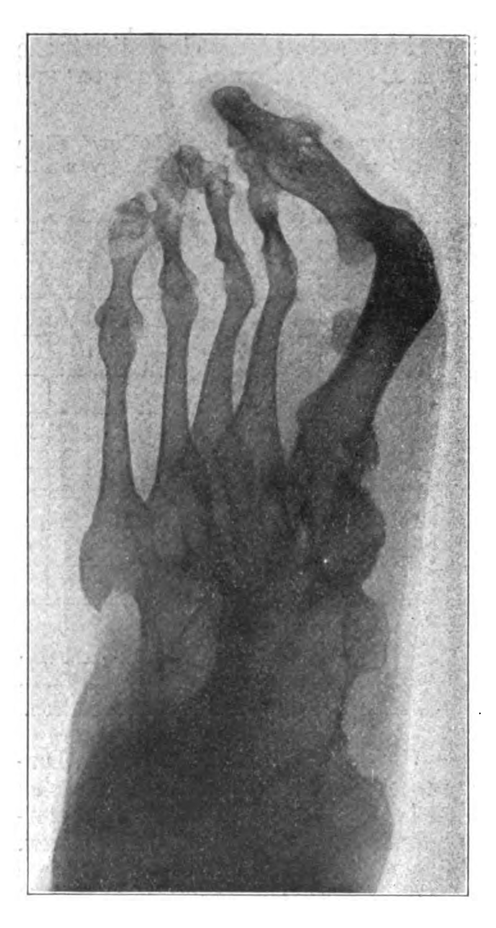


Fig. 7. Infektiöse chron. Polyarthritis.

Während des ganzen Anfalles: knappe, weich-breiige Kost (Milch mit wenig Tee, durch das Sieb geschlagene Gemüse, z. B. Spinat, Mohrrüben, Maronen, Kartoffelmus, süße Speisen, Kompotte, Fruchtsäfte. Nach dem Anfalle aber das Bett möglichst bald verlassen! Gehen, sobald es halbwegs möglich!

Diät:

Morgens: Koffeinfreier Kaffee mit Milch, Zwieback mit Butter.

Frühstück: Zwieback mit Butter.

Mittags: Hafermehlsuppe, durchpassiertes Gemüse (Spinat, Mohrrüben, Blumenkohl, Maronen, Kartoffelmus), Kompotts (Apfelmus, Pflaumenmus).

Nachmittags: Koffeinfreier Kaffee mit Milch.

Abends: Milchreis oder Grießbrei resp. leichter Pudding mit Kompott oder Fruchtsauce.

(Von den medikamentösen Mitteln empfehlen wir Colchicum, Salizyl und Atophan auch in anfallsfreien Zeiten.)

Zur Bekämpfung der gichtischen Stoffwechselstörung, bzw. zur Verhütung erneuter Anfälle ist die Durchführung einer purinfreien

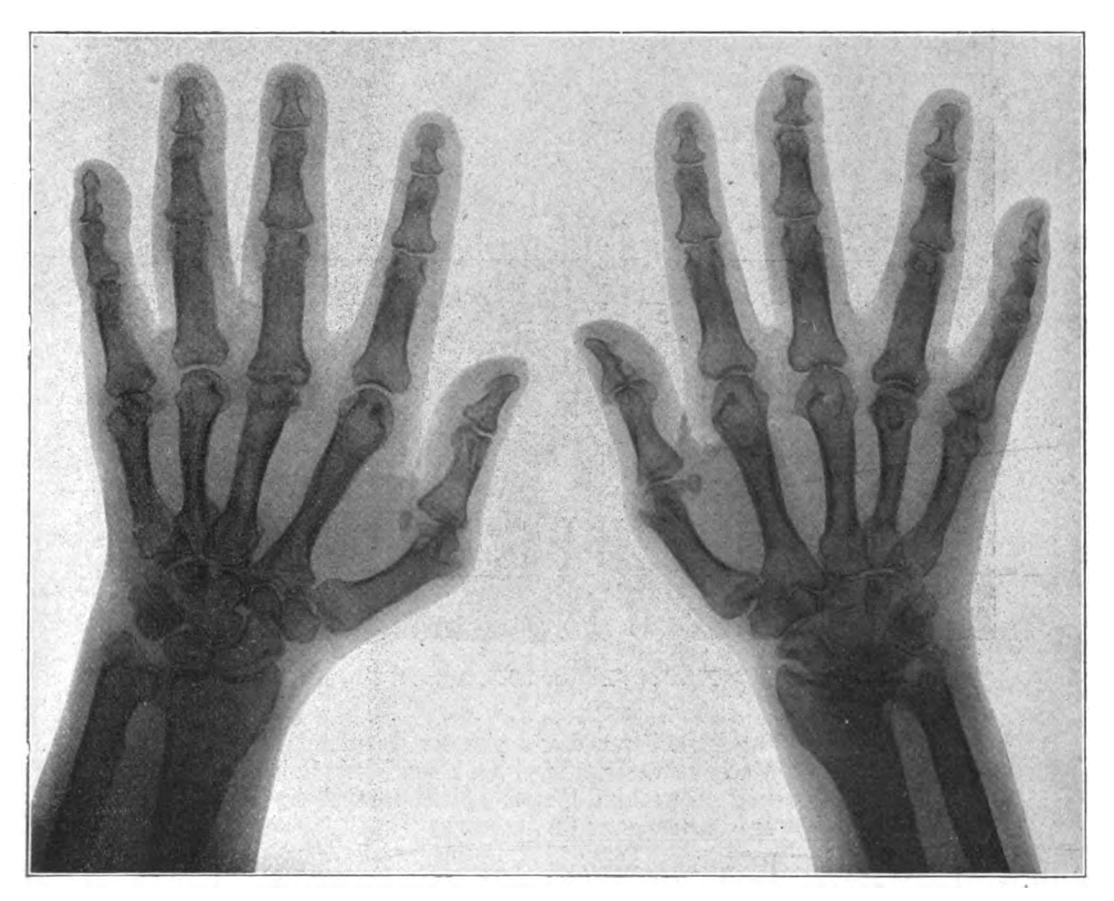


Fig. 8. „Rheumatoidarthritis".

(aber keineswegs eiweißarmen) Diät über längere Zeit (womöglich Monate und Jahre hindurch) zu empfehlen. Vorbedingung ist allerdings, daß dem Patienten die Kost zusagt und daß er weder in seinem Ernährungszustande durch diese Kost allzu sehr reduziert wird, noch daß er sich dadurch schlaff fühlt.

Die fleischfreie Diät soll nicht durchaus vegetarisch sein: im Gegenteil empfiehlt es sich, nicht mehr als 250—300 g Gemüse bei der Mittagsmahlzeit zu verabreichen. Dabei sind Eier, Milch, Käse erlaubt. (Ausnahmsweise auch Fische.) Um das Kalorienbedürfnis des Gichtikers

zu befriedigen, müssen im Speisezettel reichlich Kohlehydrate (als Mehlspeisen) und Fette (Butter, Sahne) enthalten sein. Obst, vor allem Kompotte, seien dem Gichtiker ziemlich frei gestattet. Magere Gichtiker sollen kalorisch so eingestellt werden, daß ihr Körpergewicht auf ein normales Maß zunimmt; sehr fette Gichtiker sollen langsam entfettet werden. Man versäume ferner nicht, den Gichtikern ein bestimmtes Maß körperlicher Bewegung vorzuschreiben.

Stößt die Durchführung der purinfreien Diät auf absoluten Widerstand, versuche man es wenigstens mit einer purinarmen, d. h. man gebe nicht

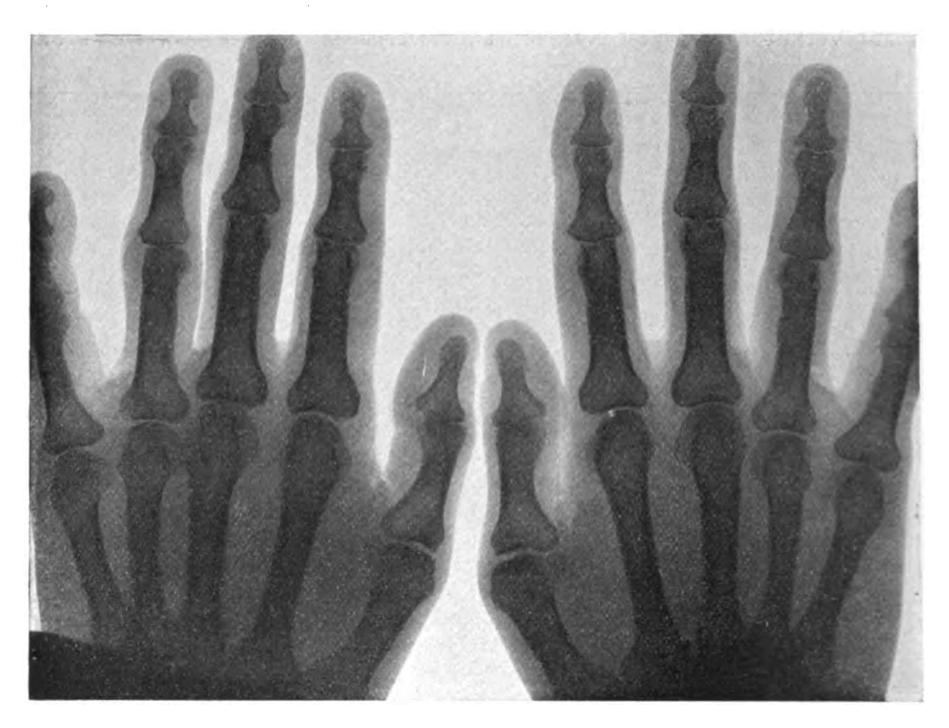


Fig. 9. „Rheumatoidarthritis."

mehr wir 100—150 g Fleisch pro die, decke den notwendigen Eiweißrest durch Eier, Milch, Käse und verbiete Thymus, Hirn, Niere, Leber, Pankreas. Zwischen weißen und schwarzem Fleisch keinen besonderen Unterschied machen! Alkohol am besten ganz fortlassen.

Muster einer purinfreien Diät:

Morgens: Koffeinfreier Kaffee mit 50 g Sahne oder 100 g Milch, 150 g Weißbort, 25—50 g Butter, 25—50 g Honig, Fruchtgelee, Marmelade.

II. Frühstück: 2 Eier oder 50—100 g Käse (Emmentaler, Quark-, Limburger Holländer, Fromage de Brie usw.), 1 Weißbrötchen (50—75 g), 25 g Butter.

Mittags: 300 g einer sämigen Suppe (Hafermehl-, Grieß-, Graupen- oder Fruchtsuppe) (cave Bouillon!), 150 g Kartoffeln, noch besser Kartoffelmus ev. mit Sahne und Butter, 150 g grüne Gemüse oder Hülsenfrüchte (letzteres durch Sieb geschlagen), ev. Salate, 200 g Pudding (Grieß-, Reis-, Mondamin-) mit Fruchtsauce oder Kompotts oder andere süße Speisen. (In das gesamte Mittag lassen sich 50—100 g Butter verarbeiten.)

Nachmittags: Koffeinfreier Kaffee mit Milch oder Sahne, 50—100 g gerösteten Zwieback mit 25—50 g Butter und Marmelade.

Abends: Omelette mit Marmelade oder Rührei oder Eier in sonstiger Form (ev. auch eine Mehl-, Grieß- oder Reisspeise mit Fruchtsaucen), 100 g Brot mit 25 g Butter, 50 g Käse, 100 g Obst.

Mittags und abends 2 × 20 Tropfen Acid. hydrochl. dilut. Tafelgetränk: Selterser, Apollinaris, Gießhübler ca. 3/4—1 Liter.

Um dem Gichtischen nicht allzureichlich Alkalien mit der Kost (in den Vegetabilien) zuzuführen, durch welche eine Ausschwemmung der Harnsäure keineswegs bewirkt, vielmehr nur die Bildung der den Anfall hervorrufenden Alkaliurate begünstigt wird, empfiehlt es sich, dem Gichtiker während der Hauptmahlzeiten je 15—20 Tropfen verdünnter Salzsäure, in ca. 100 ccm Wasser gelöst, trinken zu lassen. Dadurch wird ein Alkaliüberschuß der Nahrung verhindert, andererseits vielleicht sogar dem Organismus abgelagertes Alkali entzogen.

Der Gichtiker soll reichlich Wasser (auch Kohlensäurehaltige Wässer) trinken. Badekuren (Wildbad, Ragaz, Teplitz, Gastein, Wiesbaden) sind jährlich mehrere Wochen lang anzuraten; dabei erscheint aber das Trinken von Brunnen, soweit nicht eine Besserung etwaiger Harnstörungen damit verbunden, von untergeordneter Bedeutung.

Speziell alkalische Brunnen sind bei der Gicht ohne jeden Einfluß auf die Vermehrung der Harnsäureausscheidung, auch das lithionhaltige Wasser macht davon keine Ausnahme. Am besten vermeidet man ganz das längere Trinken stärker alkalischer Brunnen.

Für chronisch gichtische Veränderungen sind Moor- und Schlammbäder zu empfehlen (Franzensbad, Elster, Nenndorf, Pystian). Karlsbad ist bei entsprechenden Komplikationen indiziert.

Ueber Injektionen von Ameisensäure oder Formalhin ist ein abschließendes Urteil unmöglich.

In neuerer Zeit sind insbesondere durch Neusser und His und deren Schüler radioaktive Stoffe in die Therapie der Gicht eingeführt worden. Gegenwärtigverwendet man Radium selbst (Emanation) und Thorium X. Am besten lassen sich mit der Thoriumemanation dem Körper größere Aktivitäten zuführen, weil deren Lebensdauer nur 54 Sekunden beträgt und sie schon während der Dauer einer Kreislaufsperiode sich in feste Körper umwandelt, welche dann als sekundäre Aktivitäten im Körper verbleiben. Die innere Anwendung der radioaktiven Stoffe geschieht durch Inhalation der Emanation, durch Trinkkur, durch intravenöse Injektion, sowie äußerlich durch Badeprozeduren und Umschläge. Badeprozeduren sind gewiß wirksam. Die Methoden der Wahl sind Trinkkur und Inhalation.

Stärkere Dosierung als sie in den sog. 2 Mache-Emanatorien üblich sind müssen als wünschenswert bezeichnet werden (natürlich sind destruierende und gefährliche Dosen zu vermeiden). Der Körper sollte eine entsprechend lange Zeit unter einem Aktivitätsspiegel von 10—50 elektrostatischen Einheiten gehalten werden. Die radioaktiven Stoffe sind gewiß ein brauchbares symptomatisches Mittel gegen die Gicht. Die theoretische Erklärung ist unsicher. Man hat behauptet, die bessere Löslichkeit der Harnsäure werde durch das physikalisch fast inaktive Radium D bewirkt, ein anderes Mal schob man diese Wirkung dem hochaktiven Radium oder auch Thoriumsalzlösungen zu, alles Dinge, welche, selbst wenn sie sich hätten bestätigen lassen, was nicht der Fall ist, höchstens für den Versuch in vitro von Interesse sein möchten, also nicht für den Organismus. Sicher ist, daß die gichtische Uricämie unter dem Einfluß der radioaktiven Stoffe nicht halbwegs regelmäßig und höchstens vorübergehend schwindet. Wahrscheinlich beruht die Wirkung der radioaktiven Stoffe auf einer Änderung der in Betracht kommenden physikalisch-chemischen Verhältnissen, vielleicht auch auf Mobilisierung

der Harnsäure ohne Zerstörung des Harnsäuremoleküls. Von Heilbädern sei hier Joachimsthal in Böhmen genannt. Die indifferenten Thermen haben, auch wenn sie nicht reich sind an radioaktiven Stoffen, eine Heilwirkung auf artheritische Prozesse. Man kann sie nicht einfach ersetzen durch Radiumkuren im Hause des Patienten. Eine Panacee sind die radioaktiven Stoffe gegen die Artheritis uratica nicht, sondern bloß ein symptomatisches Mittel.

Man hat ferner für die Therapie der Gicht eine Anzahl von Lösungsmitteln der Harnsäure anempfohlen: sie sind — ebenso wie die Alkalien, die in der Gichttherapie eher schädlich wirken und darum besser ganz zu meiden sind — völlig unwirksam, so das Uricedin, Sidonal, Piperacin, Lysidin, Lycetol, Citarin usw. Bei der torpiden Form der Gicht ist immerhin ein zeitweiliger Versuch mit Urotropin gestattet.

Rp. Sol. Urotropini 10,0:200,0.
D.S. 2—3mal tägl. 1 Eßlöffel zu nehmen.

Zur Bekämpfung der chronischen Deformierungen der Gelenke ist Massage mit aktiver und passiver Bewegung der Gelenke für längere Zeit durchzuführen; auf diese Weise bilden sich oft recht erhebliche Deformitäten der Gelenke zurück. Auch die BIERsche Stauungshyperämie mit der Stauungsbinde kann man für deformierte wie akut erkrankte Gelenke heranziehen; ebenso die Heißluftbehandlung.

Für die irreguläre Form der Gicht empfiehlt sich mitunter der längere Zeit durchgeführte Gebrauch von Jodkali (10,0:200,0 2mal tägl. 1 Eßlöffel 3 Wochen lang in Milch zu nehmen), oder Sajodin 2mal tägl. 0,5 g in Tabletten nach dem Essen zu nehmen).

Die Nierengicht ist lediglich nach dem Prinzip der Nephritisbehandlung (s. das Kapitel Schrumpfniere) durchzuführen.

Die Bleigicht behandle man mit größeren Dosen Jodkali 2—3 g pro die).

6. Fettleibigkeit, Adipositas universalis.

Als Fettleibigkeit bezeichnen wir einen Körperzustand, bei dem das Fettgewebe in größeren Mengen vorhanden ist, als in der Norm. Es erübrigt sich, für die **Diagnose** auf Grund dieser Definition bestimmte Zahlen als Maßstab zu geben, da ein allmählicher Uebergang zwischen dem Wohlgenährten und Fettleibigen existiert. Die Betrachtung der Körperformen gibt noch das sicherste Urteil über die Grenze derjenigen Fettanhäufung, welche für einen sonst gesunden Organismus als ungünstig anzusehen ist. Daß z. B. für Herzkranke oder Emphysematiker schon Fettablagerungen unerwünscht sind, die sonst gleichgültig wären, ist einleuchtend („relative Fettsucht").

Die Hauptablagerungen von Fett finden statt im Unterhautbindegewebe des Bauches und der Lendengegend, der Mammae, des Gesäßes und der Oberschenkel, im Netz und Gekröse, wie in der Umgebung der Nieren, im Mediastinum und am Herzen an beiden Blättern des Pericards. In der Leber kommt es zu einer oft gewaltigen Fettinfiltration. Am Erwachsenen sind Körpergewichte von 304, ja 490 kg notorisch festgestellt, bei einem 10-jährigen Mädchen 109 kg. Im allgemeinen sprechen wir von einer ernsthaft zu betrachtenden Fettleibigkeit, erst wenn das Normalgewicht etwa um 10—15 kg überschritten ist (prinzipiell Verschiedenes unter die Worte Korpulenz, Fettsucht und Aehnliches zu subsumieren, liegt ein ausreichender Grund nicht vor, zu graduell verschiedener Wertung seien die Termini beibehalten).

Die Einteilung Ebsteins in Fettleibige, die beneidet, in solche, die belächelt und endlich solche, die bemitleidet werden, bedeutet mehr als ein Aperçu. Sie gibt neben prognostischen Gesichtspunkten und solchen für therapeutische Indikation den Hinweis, zunächst ohne Rücksicht auf die Pathogenese, das Vorhandensein des Fettreichtums als solchem mit den unmittelbaren und mittelbaren ungünstigen Folgen zu betrachten.

Die Schäden entstandener Fettanhäufung im Körper sind ganz allgemein zurückzuführen:

1. auf das Mehr an zu bewegender Last,
2. auf die Raumbeengung im Körper durch das überschüssige Fettgewebe,
3. auf eine Beeinträchtigung der physikalischen Wärmeregulation durch die Haut.

ad 1. Zwar bedeuten nicht allzu spärlich gefüllte Reservedepots nicht nur Schönheit der Form, sondern Reichtum im Haushalt und damit bessere Sicherung in Zeiten der Not (z. B. bei der Unterernährung während eines Infektes, im speziellen die bessere Sicherung vor Eiweißverlusten usw.). Die stärkeren Anhäufungen aber werden zum Ballast für die Lokomotionen, für jede Muskelleistung überhaupt. Der Kranke verhält sich wie ein normales Individuum, das ständig eine Last schleppt, d. h. die Muskelarbeit für die mechanisch genommen gleiche Leistung (z. B. eine Weglänge oder Hubhöhe) ist vermehrt. Die Arbeit des Herzens ist deshalb annähernd proportional der Größe der zu fördernden Last vermehrt. Die Reaktion des leichter ermüdenden Kranken ist notgedrungen Trägheit, die wiederum einer weiteren Fettmehrung förderlich wird. Das Herz gerät in Gefahr, insuffizient zu werden, die Kreislauforgane werden früher abgenutzt durch die ständig im Vergleich zur Norm vermehrte Inanspruchnahme. Schwerfälligkeit und Kurzatmigkeit, die gesamte Unbeholfenheit sind dafür die äußerlichen Zeichen. Die größere Last kommt weiter zur Geltung an dem durch Fettauflagerung belasteten Herzen; das weit schwerere Herz besitzt trotzdem nicht mehr an kontraktiler Substanz wie ein leichteres normales. Eine größere Last liegt endlich auf dem Thorax und muß beim Inspirium gehoben werden. Noch andere Schäden der vermehrten Last existieren, wie z. B. die Begünstigung der Plattfußentstehung.

ad 2. Das extreme Anwachsen der Fettlager behindert, ähnlich wie ein Flüssigkeitserguß im Abdomen, raumbeengend bei Exkursionen des Zwerchfelles, die Atemexkursionen überhaupt. Die Bewegungsfreiheit des Herzens ist durch die aufgelagerte Fettmasse erschwert usw. Schließlich leidet das Herz wie die gesamte Körpermuskulatur unter dem Druck des längs des Bindegewebes einwuchernden Fettes. (Das fettdurchwachsene Fleisch illustriert diese Verhältnisse.) Es kommt schließlich zu einer Druckatrophie der Muskeln, eventuell auch des Herzmuskels (s. unter „Fettherz“), während die eigentliche „fettige Degeneration“ des Herzmuskels von der Fettsucht nicht anders begünstigt wird, wie etwa von irgendeinem anderen das Herz schädigenden Agens.

ad 3. Die Beeinträchtigung der Haut als Organ der Wärmeregulation ist ohne weiteres klar. Die dicke, Wärme schlecht leitende Fettschicht, die noch dazu sehr spärlich durchblutet wird, verhält sich für den Fetten ganz ähnlich, wie ein dicker Pelzmantel, der ständig getragen wird. Die Wärmeabgabe der Haut durch Leitung und Strahlung ist erschwert, so daß der Organismus, um sich vor Ueberhitzung zu sichern, früher als sonst das stärkste Mittel der Wärmeabgabe heranziehen muß, nämlich die Wasserverdampfung auf der Haut, d. h. der Fette schwitzt

viel leichter als der Normale. Es besteht eine hochgradige Aenderung der Funktionsbreite in der Ertragbarkeit der Wärme. Der Fette verträgt zwar trockene Hitze bei Ruhe, gegen Zunahme der Luftfeuchtigkeit (erschwerte Verdunstung des Schweißes) ist er namentlich bei Arbeit viel empfindlicher. Im Experiment (RUBNER und seine Schule) nimmt von 20° aufwärts bei Arbeit seine Wasserabgabe weit stärker zu, als beim Mageren. Das enorme Schwitzen (2—4 Liter in wenigen Stunden) kann zur Eindickung der Säftemasse mit schweren Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens führen, zumal so wie so eine relative Blutarmut besteht. Es wächst nämlich die Blutmenge beim Fetten nicht proportional dem Körpergewicht. Aber selbst das Entwärmungsmittel des Schwitzens reicht nicht immer für die Regulation der Körpertemperatur aus, d. h. die Körpertemperatur steigt an. So ist z. B. der Fette weit mehr disponiert für Hyperthermie (Hitzschlag, Sonnenstich u. ä.). In den Tropen, aber auch hierzulande bedeutet diese gewaltige Einengung der Funktionsbreite bei Arbeit einen enormen Nachteil in gewerblicher Hinsicht. Sekundär wird die meist überdehnte (Striae), viel durchnäßte Haut zu Erythem, Intertrigo, Ekzem, ja Erysipel disponiert.

Die angedeuteten Faktoren wirken alle zusammen dahin, die Fettsucht zu verstehen als funktionelle Unterwertigkeit, welche direkt oder indirekt gewisse **Komplikationen** auslöst. Diese sind vor allem die Herzmuskelinsuffizienz mit allen Graden der Kreislaufstörungen. Erinnert sei unter den Stauungssymptomen, die sämtlich hervortreten können und die zu einem Teil schuld sind an der Aufstellung des Typus „Plethorische“ Fettsucht (s. später), an die Stauungsleber und an die pulmonale Stauung; häufig ist Arteriosklerose (Haemorrhagia cerebri) und Schrumpfniere. Genannt sei mit weniger durchsichtigem Zusammenhange Nephrolithiasis und Gicht (Erblichkeit, Diathese?), die Kombination mit Diabetes ist noch etwas näher zu besprechen. Die akute Pankreashämorrhagie, wie Pankreasnekrose, wird fast ausschließlich bei ausgesprochener Fettleibigkeit beobachtet. Auch die fast regelmäßige Obstipation, nur zum Teil als Folge insuffizienter Bauchpresse zu verstehen, sei betont, ebenso wie die Schwierigkeiten der Colonpassagen an der Flexura linealis (PAYRsche Krankheit), die ganz vorwiegend beim Fettbauch vorkommt. Abnahme der Intelligenz, Schlafsucht, Impotenz finden sich oft, die beiden letzteren, wie die meisten Komplikationen überhaupt, weiteren Fettansatz begünstigend. Daß die mechanisch behinderte Lungenlüftung neben der Herzinsuffizienz zur Bronchitis, zum Emphysem und Aehnlichem Beziehungen hat, ist klar. Umgekehrt bedeutet für hinzukommende Krankheiten die Fettsucht als solche eine schwere Komplikation; so wird man eine Bronchitis, ein Emphysem, noch mehr akute Infekte, vor allem die Pneumonie, beim Fetten weit ernster beurteilen.

Mit alledem ist denn auch die **Prognose** gegeben, die bisweilen absolut infaust sein kann, die stets abhängt vom Grade der Fettablagerung als solcher, in ihrer Beziehung zu den angedeuteten Komplikationen, namentlich den Folgen für den Kreislauf. Endlich ist für die Prognose mit zu berücksichtigen die Willensstärke des Patienten zur Durchführung einer rationellen Therapie.

Pathogenese, Aetiologie.

Eine allgemeine Formel für das Zustandekommen von Fettablagerungen ist leicht gefunden: Die Einnahmen (nutzbare Nahrungsmengen) sind größer als die Ausgaben. Das Wesentliche an Nahrungs-

überschüssen, was nicht verbraucht wird (zu verstehen als verwertet zum Ersatz von Verlusten oder verbrannt in die Endprodukte) muß als Fett abgelagert werden (Eiweißansatz, selbst Glykogenablagerung spielen im Vergleich zum Fett eine sehr untergeordnete Rolle.) So einfach diese Bilanzformel im Prinzipe, so schwer ihr Verständnis in bezug auf die Faktoren, von denen der Verbrauch abhängt (zum Teil noch Streitfragen der Physiologen).

Das Schlagwort „Mast“ bezeichnet ja klar genug die über die Norm vergrößerte Zufuhr. Die Wortprägung „Faulheitsfettsucht“ (v. Noorden) drückt aus die Niedrigkeit des wichtigsten Faktors, von dem die Größe des Verbrauchs abhängt, nämlich die Muskelarbeit. In weiterem Sinne würde hierher zu langer Schlaf, jede geringere muskuläre Betätigung gehören (Phlegma und Aehnliches; „Phlegma“ ist aber gewiß schon etwas Konstitutionelles!)

Klinische Beobachtungen, in denen es trotz aller Kritik nicht angängig schien, einem der beiden oben erwähnten Faktoren die Schuld an entstandener Fettsucht zuzumessen, und in denen es auffiel, daß eine entsprechende Gewichtsabnahme, nach Größe der Zufuhr und Größe der Muskelleistung beurteilt, nicht erfolgte, haben dazu geführt, den Verbrauch auch noch von einem verminderten Umsatzniveau abhängig zu denken. Daß der Organismus (speziell unter pathologischen Bedingungen) bei überreichlicher Zufuhr wechselnde Teile des Ueberschusses zu Ansatz und zur Beseitigung (Verbrennung bestimmt, ist wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht. Hierin läge ein Faktor für Ersparung von Fett bei einzelnen Individuen. Aber auch im Nahrungsgleichgewicht (auch bei Ruhe und Nüchternheit) ist für zwei sonst vollkommen vergleichbare Individuen (auch für Fettleibige) der Umsatz unter gleichen Bedingungen erwiesenermaßen nicht gleich (Unterschiede bis 20 Proz., jüngst bis 50 Proz. [Loewy] sind zuzugeben). Unternormale Bedarfswerte sind für 24-Stunden-Umsatz bei einzelnen Fettsüchtigen erwiesen G. v. Bergmann). Eine Ersparung von nur 200 Kalorien pro die (weit weniger als 10 Proz. des Durchschnittes eines Tagesumsatzes) bedeutet im Jahre 7,85 kg Fett- bezüglich etwa 11 kg Gewichtszunahme. In einem derartigen minderen Bedarf liegt also ein disponierendes Moment für Fettanhäufung.

Es ist ganz selbstverständlich, daß auch ein verminderter Bedarf dann nicht zum Fettansatz führt, wenn die Zufuhr entsprechend herabgesetzt ist, immer handelt es sich auch bei dieser Betrachtungsweise um Bilanzierung, mag man nun den geminderten Umsatz als physiologische Variante, als sekundäre Einschränkung des Bedarfs (wie bei Unterernährten und Rekonvaleszenten), oder als auf nicht geklärten endogenen Momenten beruhend ansehen.

Es genügt nicht, das Fettsuchtsproblem exklusiv vom Standpunkt der Bilanzierung (Ersparung von Nahrungsstoffen) anzusehen, zwei Tatsachengruppen weisen auf gewisse ätiologische Zusammenhänge:

Erstens mit Produkten innerer Sekretion:

Es bestehen Beziehungen zur Schilddrüse [Hypothyreoidismus-Theorie der Fettsucht (Ewald)], die Beziehungen zum Myxödem (auch Kombination von Myxödem und Fettsucht), die Heilwirkung der Thyreoidea;

ferner Beziehungen zu den Keimdrüsen: Fettsucht im Klimakterium, nach Kastration, beim Hermaphroditismus. Endlich Beziehungen zur Hypophysis.

Zweitens besteht eine gewisse Wucherungstendenz des Fettgewebes (Wachstumstrieb) (Theorie der „lipomatösen Tendenz“ v. Bergmanns). Nicht nur die Lipome selbst (die symmetrischen Lipome zeigen oft Beziehungen zur Thyreoidea! Lipomatosis dolorosa), auch die Prädilektionsstellen für Fettanfäufung (z. B. der Bauch) weisen auf eine Avidität des Fettgewebes zur Mehrung. Beide Tatsachengruppen (innere Sekretion und Wucherungstendenz) sind hypothetisch leicht untereinander zu verknüpfen!

Erwähnt sei noch die Möglichkeit einer Hypermobilisierung von Wahrungsstoffen, deren sich der Körper erwehrt, nicht durch Glykos-

urie, wie beim Diabetes, sondern durch Aufspeicherung als Fett. Die „diabetogene Fettsucht“ (v. Noorden) entspringt einem ähnlichen Gedankengang.

Das Hauptmoment in allen diesen Ueberlegungen besteht darin, daß für die Pathogenesis der Fettsucht nicht einfach und allgemein im Körper ein Protoplasma supponiert wird, welches originär geringere Energiebeträge umsetzt. Das verminderte Umsatzniveau ist eine Konsequenz der Hinzuaddierung „toter“ Reserven zum Protoplasma.

Ganz abgesehen von solchen Theorien, hat der Arzt sich klar zu machen, daß die aufgezählten disponierenden Faktoren sich kompensierend oder summierend die Resultanten bestimmen müssen. Man berücksichtige, daß ein geminderter Bedarf aus inneren Gründen wie z. B. durch entsprechend geringere Zufuhr, oder etwas gemehrten Bewegungsdrang vollkommen ausgeglichen wird, ohne zur Fettsucht zu führen. Zweitens ist in der Praxis zu beachten, wie schwer es ist, ohne Experiment diese disponierenden Faktoren kritisch zu trennen. Die verzehrten Kalorienmengen anamnestisch zu taxieren, oder die geleistete Muskelarbeit, ist schon fast eine Unmöglichkeit. Noch schwieriger sind oft endogene Momente festzustellen. Nicht ratsam erscheint daher für den Arzt eine strenge Rubrizierung etwa in „endogene“, in „Faulheits-“ oder „Mastfettsucht“. Die wechselnde Kombination aller Momente ergibt als Resultanten Magerkeit oder Dicksein.

Der Kliniker sondert allerdings einen vollberechtigten Typ ab: den Typus der „konstitutionellen Fettsucht“. Hierunter sind vorwiegend zu verstehen Kranke, bei denen endogene Momente im obigen Sinne nicht unbedingt vorhanden sein müssen, vielleicht aber doch fast regelmäßig vorhanden sind, jedenfalls Kranke, deren ganze Eigenart (Charakter, Temperament) in vieler Hinsicht den Fettansatz als konstitutionelles Moment begünstigt; phlegmatische, behäbige, muskelträge Naturen, meist mit geringer Energie namentlich gegen jede Appetitregung. Dabei gesteigerte Appetenz mit Vorliebe für Mehlspeisen und Fette. Diese Wesensart erbt sich fraglos in ganzen Familien fort (bei 70 Proz. der Fettleibigen findet man Fettleibigkeit in der Aszendenz). Solche Menschen sind prädestiniert zur Fettsucht. (Der Gegensatz hierzu wären die mageren, muskulösen, wenig essenden, nie ruhenden, regen Sportsleute, denen der Hang zum Training eingeboren ist, Typen, wie sie Chittenden zu seinen Untersuchungen verwendet hat.) Daß ein rein endogener Typ, eine konstitutionelle Fettsucht im engsten Sinne des Wortes existiert, bei der die Tendenz des Fettgewebes sich wie auch immer das Material zur Fettanhäufung beschafft (sekundäre Umsatz-Minderung, gesteigerter Appetit, Faulheit usw.) ist nach allem Obigen wenigstens wahrscheinlich. Eine rapid sich entwickelnde Fettsucht im Kindesalter gehört zur konstitutionellen Fettsucht wenigstens im weiteren Sinn des Wortes.

Als endogene klinische Spezialtypen mögen anzusehen sein die Patienten, die im Zusammenhang mit den phsyiologischen Umwälzungen der Sexualfunktionen oder mit der Störung dieser fett werden; gerade hier ist es berechtigt, innere Momente heranzuziehen. Ist doch nach der Kastration bei einzelnen Individuen, durchaus nicht bei allen, eine Umsatzminderung erwiesen. Aber auch hier, gerade wie beim Problem der übrigen konstitutionellen Fettsucht, werden meist verändertes charakterliches Temperament, Muskelträgheit, mitheranzuziehen sein, ebenso bei Fettanhäufungen im Anschluß an Klimakterium, Gravidität, Kastration durch den Gynäkologen u. a. Weiterhin sind hier zu nennen die hypophysäre und eventuell die myxödematöse Fettsucht. Die Typen, bei denen Lähmungen, Verletzungen, also Beschränkungen der Muskeltätigkeit, die wesentlichsten Bedingungen zur Fettablagerung gegeben

haben, stehen ganz außerhalb des Verdachtes auf endogene Faktoren. In ähnlichem Sinne ist zu verstehen Fettsucht bei Erkrankungen des Kreislaufs oder der Respirationsorgane. Einen besonderen „anämischen“ und „plethorischen“ Typ oder Adiposilos abzugrenzen liegt ein ausreichender Grund nicht vor. Bei Anämischen dürfte infolge der Müdigkeit und Leistungsfähigkeit der Energieverbrauch klein sein, während oft, auch aus therapeutischen Gründen, die Zufuhr nicht entsprechend verringert wird. Gegensätzlich hierzu gibt es den Typ der Fresser, d. h. Individuen, bei denen vor allem die Zufuhr vermehrt ist, so z. B. die Fleischer, Gastwirte, Brauer. Wie gesagt, nur ein kleinerer Teil der Fettleibigen paßt vollkommen in diese Typen hinein, ein scharfes Abgrenzen ist, abgesehen von der konstitutionellen Fettsucht, meist unberechtigt.

Therapie. Das Prinzip der Behandlung ist durch das Verständnis der Pathogenese gegeben. An bestehenden Möglichkeiten ist anzuführen:

1. Verringerung der Zufuhr (Regulierung der Diät),
2. Mehrung des Verbrauchs (erstens vor allem durch Muskelarbeit, zweitens eventuell durch Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes, z. B. durch Produkte der inneren Sekretion ([Schilddrüse]).

I. Verringerung der Zufuhr (Diät).

Die Forderung lautet: Einschränkung der Kalorienzufuhr unter den Bedarf, bei Vermeidung von Einbußen des Eiweißbestandes und bei Vermeidung jedes quälenden Hungergefühls. Nach diesen Gesichtspunkten ist jede Entfettungsdiät zu werten. In bezug auf Stickstoffverluste ist zwar einzuräumen, daß geringe, vorübergehende Verluste in ihrer Schädigung nicht überschätzt werden sollten. Andererseits ist bewiesen, daß auch sehr erfolgreiche, rapide Entfettungskuren ohne jede Eiweißeinbuße erreichbar sind (v. Noorden und Dapper). Deshalb die Vorschrift, unter 100, besser noch 120 g Eiweiß pro die nicht ohne Grund herunterzugehen. Wenn Entfettungskuren „schwächen“ oder „nervös machen“, ist das häufiger als die Eiweißeinbuße eine Reaktion des peinigenden Hungergefühls. Das ständige Ankämpfen gegen einen der stärksten Triebe führt zu einer Reihe von pathologischen Reaktionen. (Ohnmacht, Vernichtungsgefühl, Schlaflosigkeit u. a. m. können ohne Frage allein durch die Empfindung des Hungers ausgelöst werden.)

Die Hauptbedingung für die Regelung der Diät bleibt neben der Beachtung dieser beiden erwähnten Faktoren die Beschränkung der Kalorienzufuhr. Da das Eiweiß im wesentlichen nicht verringert werden sollte, sind zu mindern Fette und Kohlehydrate. Ebstein bevorzugt das Beibehalten der Fette, da sie zum Sättigungsgefühl wesentlich beitragen. Andererseits ist die Bevorzugung der Kohlehydrate als die besseren Eiweißsparer rationell, zumal auch mit ihnen bei Vorschrift voluminöser Kost das Sättigungsgefühl durchaus erreichbar ist.

Man kann unterscheiden intensive, rapide Entfettungskuren und mildere Entfettungskuren.

A. Intensive Entfettungskuren.

Meist nur indiziert, wenn mildere Formen versagt haben, z. B. beim Vermuten endogener Momente oder bei vorhandener Unmöglichkeit starker Muskelaktion (z. B. höhere Grade von Fettsucht u. a.), endlich auch sonst gelegentlich (Resultat Fettverlust 3—6 kg pro Monat,

selbst bis 15 kg). Hierher gehören die klassischen Entfettungsschemata nach BANTING-HARVEY, OERTEL, EBSTEIN. Ueber deren Wertigkeit in bezug auf Kalorienmengen, wie über die Verteilung der Kategorien von Nahrungsstoffen belehrt folgende Tabelle:

	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate	Gesamt-kalorien
BANTING-HARVEY	170—180	7,5	80—85	rund 1200
OERTEL	150—170	25—45	75—120	1200—1600
EBSTEIN	105	60—100	75—50	1400
v. NOORDEN	120—180	40	100—120	1180—1500
MORITZ (bei 180 cm Länge)	41—82 (68)	—	—	1300

Am ungünstigsten für den Eiweißbestand erscheint die Behandlung von MORITZ. Es sei lediglich als Beispiel detailliert angeführt: die die EBSTEIN-Kur = Bevorzugung der Fette und eine Vorschrift nach v. NOORDEN = Bevorzugung der Kohlehydrate, beide nur als Beispiele, nicht als starre Schemata aufzufassen.

Speisezettel nach EBSTEIN.

Morgens: Tee (schwarz, bitter), 50 g Weißbrot mit reichlich Butter. Mittags: Suppe, 120—180 g fettes Fleisch, etwas Gemüse (keine Kartoffeln), mäßige Mengen Obst, Salat oder Kompott, 2—3 Glas leichter Weißwein. Bald nach Tisch Tee oder Kaffee (schwarz und bitter). Abends: Tee, 1 Ei oder fetter Braten, Schinken, Wurst oder Fisch. 30 g Weißbrot mit viel Butter, gelegentlich etwas Käse, frisches Obst.

Speisezettel nach v. NOORDEN.

Vor dem Mittagessen: rd. 300 Kal., und zwar als erstes Frühstück ½ Weißbrötchen, 80 g mageres, kaltes Fleisch, 1 Tasse Tee oder Kaffee (kein Zucker, event. 1 Eßlöffel Milch). Als zweites Frühstück: 1 Ei, 1 Tasse Bouillon (abgefettet). Mittags: 5—600 Kal. Bouillon mit Einlage von grünen Gemüsen, 150 g mageres Fleisch, event. als Fisch und Braten, 100 g Kartoffeln. Reichlich Blatt- oder Stengelgemüse, Blumenkohl, Spargel, mager zubereitet. 100 g frisches Obst oder 100 g Kompott ohne Zucker. Nachmittags und abends zusammen 450—500 Kal. Nachmittags auf mehrere Mahlzeiten verteilt 1 Tasse schwarzer Kaffee, 200 g frisches Obst, ¼ Liter abgerahmte Milch abends: 125 g mageres Fleisch, 30 g Grahambrot, 2—3 Eßlöffel zuckerfreies, gekochtes Obst, als Beilagen Essiggurken, Salzgurken. Radieschen und Aehnliches. (2mal am Tage 1 Glas Wein, außerhalb der Mahlzeiten gut gegen Hungergefühl.)

Von anderen Schematen reiht sich hier an die moderne Kartoffelkur von ROSENFELD, in bezug auf Sättigungsgefühl und Einfachheit der Vorschrift, durchaus gleichwertig den übrigen. Der Vorteil der ohne Fett zubereiteten Kartoffeln liegt in ihrer Armut an festen Bestandteilen. 1 kg Kartoffeln enthält noch nicht 1000 Kalorien bei 20 g Eiweiß, die gleiche Menge Brot z. B. mehr als das Doppelte an Kalorien. Zu 600—1000 g Kartoffeln kommen 80—100 g Eiweiß als mageres Fleisch und magerer Käse, außerdem Salate und kohlehydratarme Gemüse. Die Vorschrift braucht 1500 Kalorien nicht zu überschreiten. Für fettleibige schwer Herzkranke empfiehlt sich manchmal die Karellkur (vgl. Kapitel Herzkrankheiten).

Muß man bei Entfettungskuren noch energischer vorgehen als nach den obigen Vorschriften, so kann alle 8 Tage ein „Karenztag“ eingeschaltet werden mit einer Kalorienzufuhr unter 500 (von BOAS und RÖMHELD warm empfohlen).

Reine Milchkuren sind nach den eben gegebenen Grunsdätzen als Entfettungsdiät für gewöhnlich unzweckmäßig. Sie bedeuten

starke Unterernährung mit Eiweiß, geringe Flüssigkeitszufuhr (Moritz: 1½—2 Liter), bzw. Entwässerung (Dechloruration).

Jeder Schematismus ist aber im Grunde auch für rapideste Entfettungskuren völlig unnütz. An der Hand jeder Nahrungstabelle kann der Arzt eine Zufuhr von 1000—1500 Kalorien mit 120 g Eiweiß zusammenstellen. Man „sättige“ durch Salat (ohne Oel), durch Obst (10—15 Proz. Kohlehydrate), Kartoffeln (20 Proz. Kohlehydrate). Man kann mit Saccharin süßen, entfettete Milch verwenden, Fleischsaft und entfettete Bouillon statt fetter Saucen. Ohne Meßglas und Wage (bei Banting durch seinen Arzt Harvey in die Diätbehandlung zuerst eingeführt) komm tman für die strengsten dieser Kuren nicht aus. Ihr Ort ist am richtigsten Krankenhaus und Sanatorium. Zu Hause darf man aber in der Folge nicht gleich wieder die alten Gewohnheiten aufnehmen!

B. Die milderen Formen der Entfettungsdiät.

Weit häufiger indiziert, fast überall, wo noch erhebliche Muskelleistung möglich, leisten sie fast dasselbe, eignen sich für längere Durchführung (1—3 kg im Monat und mehr). Um wieviel gegen den Bedarf die Zufuhr eingeschränkt werden soll, hängt ab von der Größe des Verbrauchs (siehe unter II) und von speziellen Indikationen. Man legt eine approximative Berechnung des Bedarfes für den einzelnen Kranken zugrunde. Beim Fettsüchtigen entscheidet nicht das wirkliche Gewicht, höchstens das Normalgewicht für seine Größe. (Etwa nach der Regel, daß der Erwachsene so viel Kilo wiegt, seine Länge in Zentimetern mehr beträgt als ein Meter.) Hierbei setzt man den Bedarf schon zu niedrig an. Für dieses Idealgewicht rechnet man 35 Kalorien pro Kilo und wählt eine Kostform unter dieser Zahl. Die strengsten Kuren rechnen etwa mit 16—20 Kalorien pro Idealkoli. Man geht milder vor, indem man entweder die angegebenen Schemata durch Zulagen reichlicher gestaltet oder ohne Schemata auswählt. Von da gibt es alle Uebergänge bis zu dem einfachen Verbot von fetten Speisen, Mehlspeisen, Süßigkeiten, Brot oder Bier.

Die Flüssigkeitszufuhr, ihre Beschränkung (von Oertel in den Mittelpunkt der Entfettungsdiät gestellt, von Schweninger kultiviert in Form des Gebots, nicht während der Mahlzeit zu trinken) hat nach Beseitigung der falschen Theorien, die dieser Vorschrift zugrunde liegen, viel an Bedeutung eingebüßt. Die Regulierung der Wasserzufuhr hat sekundäre Bedeutung für die Appetenz. (Mancher hat geringeren Appetit, wenn er während der Mahlzeit nicht trinken darf, für manche ist das Sättigungsgefühl durch reichliches Trinken früher vorhanden.) Im allgemeinen empfiehlt sich mäßige Wasserzufuhr, auch Tee, Kaffee. (Beide als Koffeinmedikation bisweilen für das Herz erwünscht.) Bier wegen des hohen Nährwertes zu verbieten, andere alkoholische Getränke nach Maßgabe des Kaloriengehalts erlaubt. Eine wirkliche Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr kommt aber für eine Behandlung von komplizierender Zirkulationserkrankung sehr ernstlich in Betracht. In diesem Sinne erhalten die speziellen Milchkuren Bedeutung (siehe die von Lenhartz neu belebte Karellkur).

II. Steigerung des Verbrauchs.

A. Die Muskelarbeit.

Wenn irgend möglich, reichliche Muskelarbeit erwünscht, allmählich beginnend (Ermüdungsgefühl, Training); außerdem ist der hierbei resul-

tierende Muskelansatz als bester Schutz vor Stickstoffverlust anzusehen. Reichliche Muskelleistung ermöglicht mildere Diätformen: Am besten Steigarbeit (OERTELsche Terrainkur hier ausgezeichnet, Vorsicht für das Herz!). 1 m Steigung erfordert etwa 10mal mehr Kalorien als 1 m Fortbewegung in der Ebene. Für die Besteigung eines Berges von 1000 m braucht ein 100 kg schwerer Mensch ca. 700 Kalorien. Immerhin setzt man (70 kg) bei kräftigem Ausschreiten 3,6 km Geschwindigkeit in der Ebene in einer Stunde etwa 16 g, bei 6 km sogar 30 Fett um. Von Sport am besten Rudern, Schwimmen, Tiurnen („Müllern", nicht immer ungefährlich, weil gern übertrieben!). Gut ist längere Gartenarbeit, Holzhacken und Aehnliches. Weniger leistet Radfahren, Reiten, fast nichts Massage. (Ob diese auf die Fettverteilung von Einfluß ist, wie behauptet wird, ist unentschieden.) Medikomechanische Apparate bei nur einer Stunde Anwendung bedeuten für 24 Stunden etwa 5—10 Proz. des Gesamtumsatzes.

B. Hydrotherapie.

Kalte Prozeduren können einige Kalorien zu Verlust bringen. Es kann maximal ein kaltes Bad mit Frottierung an Wärmeverlust äquivalent sein 12 g Fett. Schwitzen weniger wirksam (fast nur Wasserverlust!). Heiße Prozeduren und besonders nachhaltige Reibungen der Haut (Senfbäder) führen zu beträchtlicher Umsatzmehrung (letzteres eine Reaktion auf vermehrte Wärmeabgabe an die Außenwelt, nach V. BERGMANN).

C. Steigerung des Niveaus des Gesamtumsatzes.

Sie kann vorwiegend durch Schilddrüse bewirkt werden (anscheinend nicht eine konstante Reaktion). Bei erniedrigtem Umsatz theoretisch das rationellste Mittel, nicht nur für Fälle von formes frustes des Myxödem mit Korpulenz, oder für Fettsucht als Ausdruck des hypothetischen „Hypothyreoidismus", sondern für jeden verminderten Umsatz überhaupt; auch bei normal großem Umsatz ist eine Steigerung durch Thyreoidea gut möglich (allerdings nicht regelmäßig). Die Einwände gegen die Schilddrüsentherapie sind unwesentlich, wenn für besonders reichliche Eiweißzufuhr (180 g) gesorgt und bei nervösen Störungen oder bei Glkysurie sowie bei cardiovaskulären Störungen sofort ausgesetzt wird, wenn nicht kontinuierlich, nie über 4 Wochen, stets in mäßige Dosen ordiniert wird. Meist nicht ratsam in der Kombination mit rapiden Entfettungskuren. Man rechne auf die Wirkung erst nach 14 Tagen, maximal 3 Tabletten à 0,3 täglich, genaue Krankenbeobachtung. Oophorin in seiner Wirkung offenbar noch weit weniger konstant, am ehesten bei Kombination von Fettsucht mit klimakterischen Beschwerden geraten.

Bei mäßiger Fettanhäufung empfiehlt sich ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge (Engadin) mit gleichzeitiger Muskelarbeit (Sport, Bergsteigen).

Indikationen.

Die Indikation zur Entfettung ist gegeben bei jeder höhergradigen Fettleibigkeit, d. h. wenn das Kilogewicht um 15—20 kg das normale Maß überschreitet, sowohl wegen der Herabsetzung von Arbeits- und Genußfähigkeit als wegen der drohenden Folgekrankheiten. Daß es desolate Fälle von Fettsucht gibt, bei denen nur noch der insuffiziente Kreislauf zu behandeln ist und von allen entfettenden Maßnahmen abgesehen werden muß, ist selbstverständlich. Geringere Grade von Fettsucht sollten nur



auf Grund spezieller Indikationen und kaum mehr in höherem Alter Objekt der Therapie sein. Es wird meist genügen, durch Regelung der Lebensweise für die Vermeidung weiterer Fettzunahme zu sorgen. Es empfiehlt sich meist, bei Schäwche der Zirkulation und bei älteren Leuten ganz besonders, langsam zu entfetten (auch bei Kindern Vorsicht. Siehe unter II). Die klassischen heroischen Entfettungskuren sollten immer mehr zurücktreten.

Die Auswahl im therapeutischen Vorgehen ergibt sich aus der Gliederung der einzelnen Faktoren von selbst. Man wird je nach dem Vorwiegen dieses oder jenes Momentes in der Pathogenese, z. B. gegen die Eßlust oder die Trägheit, am energischsten vorgehen. Als Ergänzung gerade der milderen Vorschriften ist eine Medikation mit Thyreoidea namentlich zu Beginn der Kur zweckmäßig. Man erzielt so leicht 1—3 Gewichtsverlust im ersten Monat. In hartnäckigen Fällen (endogene Momente?) gehe man zur strengen Kur über (Karenztage!). Seltener wird von Anfang an die rapide Kur zweckmäßig sein, die dann später für lange Monate durch die milde ersetzt wird. Wesentlich bleibt, die Kranken zur geeigneten Diät zu erziehen. Ein 6-wöchentlicher Kuraufenthalt, allein völlig ungenügend, ist hierfür oft wichtig. Sonst aber leisten besonders Marienbad und Kissingen (daneben Homburg, Karlsbad, Tarasp) Gutes durch Diät und reichliches Gehen, während die Glaubersalzwässer an sich kaum als Entfettungsmittel in Betracht kommen. (Etwas schlechtere Ausnutzung der Kost, geringe Erhöhung des Kalorienumsatzes durch Darmarbeit 5 Proz.), wohl aber spielen sie eine Rolle für häufigste Komplikationen der Fettsucht (Obstipation, Hämorrhoidalbeschwerden, venöse Stauung u. a. [s. v.]).

Literatur.

Albu, *Ernährung von Zuckerkranken. Halle 1912.*

v. Bergmann, *Kastration und Fettsucht. Im Handbuch der Biochemie von Oppenheimer 1909 u. 1910.*

Brugsch und **Schittenhelm**, *Der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen. (Gicht, Uratsteindiathese etc.) Jena, Fischer, 1910.*

Ebstein, *Fettleibigkeit, Wiesbaden 1897; Gicht, Wiesbaden 1882.*

Frerichs, *Ueber den Diabetes, Berlin 1884.*

Garrod, *Natur und Behandlung der Gicht, Würzburg 1861.*

Gerhardt, *Diabetes insipidus, (Nothnagels Handbuch) II. Aufl., Wien.*

Kolisch, *Lehrbuch der diätischen Therapie, Leipzig 1900.*

Külz, *Klinische Erfahrungen über Diabetes melitus (Aldehoff, Rumpf, Sandmeyer), Jena 1899.*

Minkowski, *Gicht, Wien 1902.*

Naunyn, *Diabetes melitus, Wien 1906.*

v. Noorden, *Zuckerkrankheit, Berlin 1907. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin (Hirschwald) 1906.*

v. Noorden, *Die Fettsucht. In Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., 2. Aufl., 1906.*

Schwalbe, *Therapeutische Technik. Zweites Kapitel: Technik der Ernährungstherapie von* **Kraus-Brugsch**, *Leipzig 1910.*

Strauss, *Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten, Berlin, Karger, 1908 und 1909. (2. Aufl.)*

Umber, *Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1909.*

Konstitutionsanomalien und Diathesen.

Von

W. His.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Krankheit ist ein vom Physiologischen abweichendes Geschehen im Organismus. Vielfach kommt die Ursache von außen an oder in den Körper: so bei den Infektionen und Vergiftungen. Wir sprechen dann von exogenen Krankheiten. Bei anderen spielen die äußeren Verhältnisse nur die Rolle von auslösenden oder Gelegenheitsursachen; das was die abnorme Reaktion verursacht ist durch eine von dem Gros der Menschheit abweichende Beschaffenheit des Körpers oder einzelner seiner Funktionen. Solche Krankheiten, für die eine äußere Schädlichkeit ausgeschlossen werden kann, werden als endogene bezeichnet. Oftmals sind sie familiär oder erblich, und folgen dann oft der Mendelschen Regel; sofern sie sich nur auf ein einzelnes Organ oder Gewebe erstrecken, werden sie bei den Organkrankheiten abgehandelt. Dazu gehören die A- und Dystrophien des Muskel- und Nervensystems, die familiäre amaurotischer Idiotie, die Farbenblindheit, die Hämophilie u. a. m. In anderen Fällen sind vielerlei Organe und Gewebe gleichzeitig betroffen, doch gehen alle Störungen auf die Ueber- oder Unterfunktion einer bestimmten Drüse mit innerer Sekretion zurück. Bei einer letzten Gruppe verhalten sich ebenfalls mehrere Organe und Gewebe abnorm, ohne daß es bisher gelungen ist, ein einheitliche Ursache dafür aufzufinden. Bald stehen sie in der Entwicklung über, bald unter der Norm, und auch gegenüber exogenen Schädlichkeiten zeigen sie eine ungewöhnliche Reaktion, so daß z. B. Infektionen abnorm gut- oder bösartig verlaufen, oder eine abnorme Lokalisation annehmen. Solche Zustände, welche als besondere, angeborene Körperanlagen aufzufassen sind, bezeichnet man mit dem der alten Medizin entnommenen Ausdruck der Konstitutionskrankheiten oder, falls sie eine besondere Krankheitsbereitschaft mit sich führen, als Diathesen. Oft äußern sie sich in einer besonderen Form der Körperentwicklung, dem Habitus. Solange diese Anlagen nicht durch bestimmte, scharf umrissene Merkmale gekennzeichnet werden können, bleibt ihre Definition unscharf, zumal bald dieses bald jenes Symptom in den Vordergrund tritt; daher ist über die Existenzberechtigung und die Abgrenzung der einzelnen Konstitutionsanomalien bisher noch keine völlige Einigung erzielt.

Ein solches Streitobjekt ist der **Arthritismus.** Der Begriff wurde von französischen Autoren geschaffen, um den so häufigen Zusammen-

hang von Diabetes, Gicht, Fettsucht, Arteriosklerose und Schrumpfniere beim gleichen Individuum oder in derselben Familie zu kennzeichnen. Da die genannten Leiden erst vom dritten Jahrzehnt an sich zu manifestieren pflegen, die familiäre Anlage aber von Geburt an bestehen muß, besteht ein Stadium der Latenz. Innerhalb dieser Zeit zeigen sich aber in auffallender Häufung allerlei andere Krankheitszustände, Nervosität, Enuresis, Pavor nocturnus, Ernährungsstörungen bei Kindern, Asthma bronchiale, Neuralgien und Migräne, Dermatosen aller Art, Ekzeme, Lichenformen, Urticaria, Psoriasis nach der Pubertät; ferner eine Neigung zu Nierengries, Gallensteinen, Myalgien, Hämorrhoiden und Varicen bei Erwachsenen. Ausgedehnte Familienanamnesen Brocqs haben solche Zusammenhänge über allen Zweifel erhoben; dennoch ist es heute nicht möglich, den Begriff des Arthritismus, an dessen Existenz kaum gezweifelt werden kann, scharf zu umgrenzen.

Exsudative Diathese und Skrofulose.

Unter Skrofulose bezeichnete man einen Krankheitszustand des Kindesalters, der mit chronischen Katarrhen der Bindehaut, der Nase, der Bronchien, eigentümlichen Hautaffektionen und Lymphdrüsenschwellungen einhergeht und später oft zu Erkrankungen der Knochen und Gelenke führt. Schon Laennec hatte in den Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken die käsigen Herde erkannt, und deshalb die Krankheit ins Gebiet der Tuberkulose gerechnet. Virchow, der den Tuberkel allein für charakteristisch hielt, vermißte ihn bei manchen skrofulösen Entzündungen und sprach sich dahin aus, die Skrofulose sei ein selbständiges, wenn auch oft zur Tuberkulose führendes Leiden. Seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus ist dessen Vorkommen in den Knochen- und Gelenkherden sichersgetellt; in den Lymphdrüsen aber findet er sich nicht regelmäßig, in den entzündeten Haut- und Schleimhautpartien nur ausnahmsweise. Nachdem nun auch festgestellt ist, daß die Pirquetsche Kutanreaktion mit Tuberkulin, die den Beginn der Allergie anzeigt, oft erst Monate nach dem Eintritt der Haut- und Schleimhautaffektion positiv ausfällt, ist es unzweifelhaft, daß hier zwei getrennte Zustände unterschieden werden müssen: der eine tritt schon im Säuglingsalter hervor, und beruht auf einer angeborenen, oft familiären Anlage, die Czerny wegen ihrer Neigung zu Haut- und Schleimhautabsonderung als *exsudative Diathese* bezeichnet hat. Dieses Leiden disponiert die Kinder in ganz besonderer Weise zur Infektion mit Tuberkulose, von welcher vor allem die Lymphdrüsen des Halses, des Mediastinums und des Abdomens, die Knochen und Gelenke, die Tonsillen und die Gesichtshaut befallen werden. Es ist somit die Skrofulose eine dem Kindesalter eigene, auf dem Boden der exsudativen Diathese ihre besondere Form annehmende Tuberkulose.

Symptome und Verlauf der exsudativen Diathese. Als frühestes Symptom erscheint in den Säuglingsmonaten der sog. *Gneis* auf der behaarten Kopfhaut: graubraune Schüppchen auf hyperämischer Unterlage. Der *Milchschorf* zeigt sich auf den Wangen als umschriebener roter Fleck, dem weißliche Schüppchen aufsitzen. Beide werden durch Kratzen leicht infiziert. Dann erscheint ein stark nässendes Ekzem und die regionären Lymphdrüsen schwellen an. In späteren Jahren zeigt sich oft an den Streckseiten der Glieder, an Lenden und Nates ein juckender Ausschlag aus gruppenweise gestellten Knötchen (Lichen strophulus oder urticatus). Die Zunge bedeckt sich mit weißlichen, bogenförmig

begrenzten Flecken, die an Stärke und Gestalt wechseln (Landkartenzunge, Lingua geographica).

Am Limbus und anderen Stellen der Conjunctiva, auch auf der Hornhaut schießen kegelförmige Bläschen auf, die von einem Bündel erweiterter Gefäße umgeben sind. Dann entsteht an der Spitze ein kleines Geschwür, das sich allmählich vertieft und nach einigen Wochen verheilt. Dafür schießen wieder neue Bläschen auf; der ganze Bindehautsack gerät in dauernden Reizzustand; das Auge wird sehr lichtempfindlich, die Tränensekretion ist vermehrt, die Lidränder werden excoriiert, das Wachstum der Cilien gestört (Dystrichosis), die geschwollenen Unterlider nach außen umgestülpt (Ektrophion), das Lid und seine Umgebung ekzematös. Nach monatelangem Bestehen heilt die phlyctänulöse Affektion ab, unter Hinterlassung von Dystrichosen, Ektropion und punktförmigen Hornhauttrübungen.

Die Schleimhäute des Respirationsweges nehmen an den Entzündungen teil. Eine Rhinitis beginnt ganz unmerklich mit Schwellung, Absonderung und oft mit Fieber; dies wiederholt sich, die Nase wird schwer durchgängig, die Kinder atmen durch den Mund, der Rachen trocknet aus, es entstehen chronische Katarrhe mit Neigung auf Kehlkopf und Bronchien überzugehen. Der Naseneingang, von rissigen Borken bedeckt, neigt zur Infektion und Ekzembildung, die auf Philtron und Mundwinkel übergreift, Oberlippe und Nasenflügel dauernd und oft unförmlich infiltriert und verdickt.

Die lymphatischen Apparate schwellen an, teils infolge der Infektionen, vielleicht auch durch die Diathese selbst. Die Tonsillen hypertrophieren und sind häufig Sitz akuter Exazerbationen und Entzündungen. Auch die Gaumentonsillen wuchern und erzeugen mannigfach Beschwerden. Die Tuba Eustachii wird komprimiert, das Gehör herabgesetzt, und Entzündungen im Mittelohr begünstigt. Die Kinder atmen durch die Nase und halten, besonders im Schlafe, den Mund offen. Bei geschlossenem Munde ist die Nasenatmung oft stridorös. Die behinderte Atmung macht sich besonders nachts bemerkbar: die Kinder sind halb im Stadium der Kohlensäurevergiftung. Sie schlafen unruhig, schnarchen dabei, schrecken mit Angstgefühlen auf (Pavor nocturnus), morgens fehlt ihnen dann die Frische; sie sind schläfrig, träg, unaufmerksam und werden in der Schule, zumal die Schwerhörigkeit ihnen die Aufmerksamkeit noch erschwert, für träg oder minderbegabt gehalten. Dies alles schwindet alsbald mit Heilung des Leidens.

Man erkennt die Vegetationen mittels der Rhinoscopia posterior, noch besser vermittels Palpation. Der Zeigefinger wird rasch und tief in den Mund, und unter Krümmung hinter dem Gaumensegel in die Höhe geführt, wo er dann einem vom Rachendach herabhängenden elastischen Polster begegnet.

Die Lymphdrüsen pflegen im Bereiche des Kopfes, besonders am Nacken, Kieferwinkel und Hals anzuschwellen. Auch die Milz wird oft vergrößert gefunden, und schwankt in ihrem Volum entsprechend dem Gesamtbefinden.

Gegenüber Infektionskrankheiten ist das Verhältnis so, daß die Kinder mit exudativer Diathese oft einen besonders schweren Verlauf der Masern, Keuchhusten usw. zeigen, daß aber auch eine Infektionskrankheit z. B. das Impfen, die Diathese stärker aufflackern läßt.

Der Stoffwechsel steht bei der exsudativen Diathese unter abnormen Bedingungen. Dies zeigt sich im Säuglingsalter darin, daß weder die Muttermilch, noch künstliche Milchnahrung ertragen wird; entweder bleibt die zu erwartende Gewichtzunahme aus oder es wird ungewöhnlich

viel Fett angesetzt. Jede Art von Ueberernährung steigert die Krankheitssymptome; Reduktion der Gesamtmenge, besonders des Fettes und der Salze in der Nahrung, mäßige Mengen von Kohlehydraten und grünen Vegetabilien mildert sie. Gerade diese prompte Beeinflussung der Krankheitssymptome durch die Art der Ernährung, deckt das Wesen der Diathese am besten auf: es liegt eine abnorme Anlage vor, welche den Organismus so von der Norm ablenkt, daß er auf physiologische Reize, die von der Mehrzahl der Menschen ohne Schaden ertragen werden, mit krankhaften Erscheinungen reagiert. Liegt der schädliche Reiz, wie hier und in einigen anderen kindlichen Anlagen, in der Beschaffenheit und Zusammensetzung der Nahrung, dann spricht man von Nährschäden. Der Mechanismus der Einzelsymptome, die Form ihres Zusammenhangs mit der Stoffwechselstörung ist zunächst noch dunkel. Die Analogie mit gewissen Stoffwechselanomalien des Erwachsenen, den Nahrungs- und Arznei-Idiosynkrasien, dem Diabetes, der Gicht usw. liegt zutage; auch hier wirken angeborene oder vielleicht erworbene Anlagen in dem Sinne, daß eine Nahrung, die für die Mehrzahl der Menschen durchaus zuträglich ist, bei den Disponierten krankhafte Erscheinungen hervorruft.

Die Intensität, Zahl und Lokalisation der exsudativen Symptome ist verschieden je nach dem Alter des Befallenen, dem Grade und der Dauer des Nährschadens und der Intensität der Anlage. So kann von dem einen oder anderen Symptom zweifelhaft sein, ob es noch zum Symptomenkreis der exsudativen Diathese gehört: maßgebend ist zurzeit nur, ob es nach Einführung einer passenden Nahrung schwindet.

Das Schicksal der exudativ-diathetischen Kinder ist verschieden. Viele überstehen die Störung restlos und gehen einer normalen Weiterentwicklung entgegen. Andere leiden bis zur Pubertät und darüber an den Folgen der lymphatischen Hypertrophien, Tonsilliten und Adenoidvegetationen, an der Neigung zu Bronchitiden. Wieder andere zeigen einen allmählichen Uebergang zu allerlei Neurosen, besonders zu Asthma bronchiale. Da bei der exsudativen Diathese vielfach, wenn auch nicht immer, die eosinophilen Zellen des Blutes vermehrt sind, bringt Strümpell neuerdings allerlei mit Eosinophilie einhergehende Sekretionsneurosen mit der e. D. in Verbindung: intermittierende Haut- oder Gelenkwussersucht und Enteritis mucosa. Auch darf nicht übersehen werden, daß viele Symptome der e. D. zusammenfallen mit dem, was französischen Autoren als kindliche Erscheinungen des Arthritismus oder Neuroarthritismus beschrieben haben (Comby). Man sieht, das Krankheitsbild, seine Pathogenese, Abgrenzung und seine Beziehungen zu anderen Krankheitsanlagen ist noch vielfach unübersichtlich, doch ist es nicht mehr angebracht, stillschweigend an den Erscheinungen vorüberzugehen.

Sicher ist jedenfalls, daß die e. D. zur Erkrankung an Tuberkulose in besonderer Weise disponiert, und daß diese einen besonderen, ziemlich typischen Verlauf nimmt, welcher das umfaßt, was man früher als Skrofulose bezeichnete.

Der Name rührt von der oft unförmlichen Auftreibung des Halses durch die vergrößerten Lymphdrüsen her, welche an den plumpen Hals eines Schweines (scrofa = Mutterschwein) erinnern. Diese Drüsen, oft zu Paketen längs der Kopfnicker vereinigt, bleiben entweder hart, und bilden sich im Laufe der Jahre mehr oder weniger zurück, oder sie erweichen, brechen nach außen durch unter Bildung von Fisteln, die nach langer Eiterung mit häßlichen, unregelmäßigen, in der Tiefe verwachsenen Narben ausheilen, durch welche oft das Gesicht oder der ganze Kopf seitwärts gezogen wird.

Meist werden auch die Drüsen des Mediastinums und des Abdomens

infiziert; auch sie können unter Vernarbung und Verkalkung ausheilen, doch besteht immer die Gefahr einer Infektion der serösen Häute oder eines Durchbruchs in die Venen. Auch Otitis und Meningitis schließen sich nicht selten an.

Wie weit der Lichen (Folliculitis) scrofulosorum (s. o.), der histologisch den Bau eines Miliartuberkels aufweist, bereits eine Infektion anzeigt, ist unsicher. Doch ist das Scrofuloderma wohl tuberkulös: zahlreiche bis in die Subkutis reichende Infiltrationen, die langsam zu einem tiefen Geschwür mit unterminierten Rändern zerfallen, welche einen dünnen Eiter absondern.

Die Knochen- und Gelenktuberkulosen sollen, als rein chirurgisch, hier übergangen werden.

Die tuberkulöse Infektion tritt zwischen dem zweiten und zehnten Jahre auf, in dem Alter, in dem die Kinder beim Kriechen und Spielen auf der Erde der Bazillenaufnahme ausgesetzt sind, seltener während der Pubertät und darüber hinaus. Sie bietet an sich keine besondere Lebensgefahr, doch droht jederzeit der Uebergang in aktivere Formen. Besonders interkurrente Infektionen, Masern und Keuchhusten sind geeignet diesen Uebergang zu fördern. Daher bedürfen skrofulöse Kinder einer besonders sorgsamen Ueberwachung und Behandlung.

Therapie. Die Therapie der exsudativen Diathese ist in den ersten Lebensjahren vorwiegend eine diätetische. Hauptgrundsatz ist, jede Einseitigkeit und Uebererernährung, vor allem ein Uebermaß an Fett und Kohlehydraten zu vermeiden. Entsteht sie bei Brustnahrung, so ist ein Allaitement mixte unter Beigabe von dünner Fleischbrühe mit Gries usw. einzuführen, frühzeitig frische Gemüse (Spinat, Möhrenbrei) oder Obst (Bananen, Aepfel) zu geben. Im zweiten Jahre kann mit Brot, Fleisch begonnen, der Kreis der Früchte und Gemüse erweitert werden, soweit es der Zustand der Kauwerkzeuge zuläßt. Je älter das Kind, um so reichhaltiger die Nahrung, stets aber muß Einseitigkeit und Uebermaß vermieden werden. Vom 10. Jahre ab bedarf die Ernährung keiner Ueberwachung mehr. Unterstützend wirkt der Aufenthalt in frischer Luft, mit Vermeidung von Erkältungen und eine vorsichtige Behandlung mit lauwarmen, bei älteren Kindern kühlen Uebergießungen und Abreibungen. Medikamente sind überflüssig.

Auch nach Eintritt der tuberkulösen Infektion spielt die Allgemeintherapie die Hauptrolle. Frische, reine Luft und Sonnenschein sind enorm wichtig, und wo die häuslichen Verhältnisse ihren Genuß nicht gestatten, sind die Kinder in Krankenhäusern, Sanatorien und Kurorten viel günstiger untergebracht, namentlich wenn zu Hause die Gefahr tuberkulöser Infektion durch kranke Hausgenossen droht. Waldschulen, Waldsanatorien, auch im Tiefland, bewaldete Täler, ein Mittelgebirge leisten Gutes, noch mehr die See, wobei, da das Baden meist ausgeschlossen ist, Gegenden mit ausgesprochener Seeluft zu wählen sind: also weniger die Ostsee mit ihrem geringen Wellenschlag, als die Nordsee: Westerland, Amrum, Wyk auf Föhr, Norderney, Borkum, die belgische, französische und englische Küste. Ein Aufenthalt von 4—6 Wochen bessert, zur Heilung sind aber Monate notwendig, daher die Einrichtung von Seeheilstätten möglichst zu fördern, in denen mit Erfolg auch der Winter ausgenützt werden kann. Dasselbe gilt für das Hochgebirge, dem die Staub- und Bakterienreinheit der Luft, die große Zahl der Sonnentage, die intensive, an ultravioletten Strahlen reiche Belichtung ein entschiedenes Uebergewicht über das Tiefland im Sommer und ganz speziell im Winter verleiht.

Gerade die ausgeprägten Formen der Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulosen sind an der See (Berk sur Mer) oder im Hochgebirge (Bern-

HARDT St. Moritz, ROLLIER Leysin) mit ausgezeichnetem Erfolg für Funktion wie Allgemeinbefinden konservativ behandelt werden. Aber auch die Folgezustände der exsudativen Diathese, Bronchitiden, Asthma, Neigung zu Erkältungsfiebern weichen meist bei längerem Gebirgsaufenthalt. Adenoide Vegetationen und starke Tonsillarhypertrophie sind womöglich vorher zu entfernen.

Sehr wirksam sind ferner Solbäder mit Gradierwerken, Kreuznach, Münster a. Stein, Kösen usw.; ein unvollkommener Ersatz dafür sind häusliche Salzbäder (1—2 kg Seesalz auf das Bad). Hydrotherapie zur Anregung und Abhärtung der Haut ist unerläßlich: je nach Alter und Kräftezustand warme bis lauwarme (24—26° R) Bäder mit kühleren Uebergießungen, nachfolgendem Frottieren der Haut und Bettruhe.

Die KAPESSERsche Schmierseifebehandlung ist geeignet, Drüsengeschwülste und Dermatosen zum Schwinden zu bringen: ½—1 Kaffeelöffel jeden zweiten Tag mit wenig Wasser auf Rücken, Brust oder Bauch 5—10 Minuten sanft eingerieben, nach einer Viertelstunde im Bade oder mit lauwarmem Wasser abgewaschen; die Haut wird gepudert. Wird sie etwas gereizt, geht man zu einer anderen Stelle über. Lebertran, Jodeisen, geringe Mengen Jodkalium, auch Guajakolkarbonat 0,1—0,3 mehrmals täglich, auch in Lebertran gelöst (3:200, 2mal täglich 1 Eßlöffel), Kreosotol, Sirolin u. a. sind brauchbare Unterstützungsmittel.

Die Kost soll abwechslungsreich und vielseitig sein, nicht ausschließlich aus Milch bestehen: Fleisch, Eier, grünes Gemüse, Früchte, Amylaceen, auch Fett (als Sahne, Butter, Speck, je nach Alter und Verdauungszustand).

Endlich ist die spezifische Therapie zu nennen, die gerade bei Skrofulose ihre günstigsten Erfolge zeitigt. Fast alle Skrofulosen reagieren auf Tuberkulin. Man beginnt (nur bei Fieberfreien!) mit $^1/_{20}$ mg Alttuberkulin, oder noch geringeren Dosen, wartet, bis die Reaktion vorüber ist, wiederholt die Dosis, bis die Kinder nicht mehr reagieren, und steigt dann allmählich bis 1 mg an. Dann wird eine längere Pause gemacht, die Kur nach Bedarf wiederholt.

Status lymphaticus, thymicus, und thymicolymphaticus.

Der Lymphapparat ist im Kindesalter sehr entwickelt und umfaßt im Vergleich zum Erwachsenen einen größeren Teil der Körpermasse. Während der Pubertät tritt teilweise Involution ein. Bei gewissen Individuen bleibt diese aus, und es findet sich im erwachsenen Alter eine Hyperplasie aller lymphatischen Apparate: der Zungengrundfollikel, des Rachenrings, der Lymphdrüsen, PEYERsche Plaques und Solitärfollikel, auch der Milzfollikel; oft bleibt das Mark der Röhrenknochen rot. Meist ist der Körperwuchs schmächtig, das Herz klein, längsgestellt, die Arterien eng, der Blutdruck niedrig, die Wurfkraft des Pulses gering. Die Genitalien sind oft hypoplastisch, die Menstruation spät und gering, der sexuelle Trieb unbedeutend. Im Blut sind die mononukleären Leukocyten vermehrt, die neutrophilen relativ vermindert. Dieser Zustand, der das ganze Leben hindurch anhält, wird als Lymphatismus bezeichnet.

Die Thymusdrüse ist ein paarig vom ventralen Teil der III. Kiemenspalte entwickeltes Organ, in welches ein reicher Lymphapparat von außen eindringt. Sie wächst bis zur Pubertät und bildet sich dann, wenngleich niemals vollständig, zurück. Bei ganz jungen Tieren bleibt das Wachstum zurück, wenn die Thymus entfernt wird, bei älteren Tieren fehlen alle Ausfallserscheinungen.



Bei manchen Menschen bleibt die Involution in der Pubertät aus, ja die Drüse hypertrophiert noch. Bei solchen Individuen tritt auffallend oft der Tod plötzlich spontan oder nach geringfügigen Eingriffen ein, ohne daß die Sektion außer der Thymuspersistenz eine greifbare Ursache ergäbe. Dies hat Paltauf 1889 veranlaßt, das Krankheitsbild des Status thymicus aufzustellen. Meist kombiniert sich diese Anomalie mit dem Status lymphaticus, und man spricht dann von einem Status thymicolymphaticus.

Auffallend ist bei diesen Zuständen die mangelhafte Entwicklung des chromaffinen Systems, und die Häufigkeit der Erkrankungen in der hypoplastischen Nebenniere, die zum Morbus Addison führen. Auch zur Basedowschen Krankheit scheinen Beziehungen zu existieren.

Der Infantilismus.

Das Kind ist dem Erwachsenen gegenüber gekennzeichnet durch den Wachstumstrieb, das Bestehen von Wachstumszonen am Skelett, bestimmte Verhältnisse der Körpermaße; ferner durch das Fehlen der sexuellen Reife und der sekundären Geschlechtscharaktere; endlich durch den Zustand seiner Psyche, welche Hemmungen mehr oder minder vermissen läßt. Von manchen Seiten wird als Infantilismus ein Zustand bezeichnet, bei dem die eine oder andere dieser Eigenschaften über das Pubertätsalter hinaus erhalten bleibt. Dabei müssen aber verschiedenartige Zustände unter dem einen Begriff zusammengefaßt werden (Riesenwuchs, genitale Hypoplasie, Hebephrenie usw.), darunter solche, deren Entstehung auf Mangel oder Hypoplasie einer bestimmten Hormondrüse zurückgeführt werden kann. Infantile Züge finden sich bei jeder Entwicklungshemmung; es ist aber zweckmäßiger, als Infantilismus nur diejenigen Zustände zu benennen, die durch das Stehenbleiben auf kindlicher Entwicklungsstufe charakterisiert sind; dazu gehört die Unterentwicklung der Genitalien, des Geschlechtslebens und der sekundären Geschlechtscharaktere, die unvollkommene Involution der Thymus und des Lymphapparates, die Verzögerung des Wachstums und der Ossifikation, die Erhaltung der kindlichen Maßverhältnisse, des kindlichen Beckens und der kindlichen Psyche.

Von den Symptomen kann das eine oder andere voranstehen; maßgebend ist aber nicht das Zurückbleiben eines einzelnen Organs, sondern das Verharren des ganzen Organismus auf kindlichem Zustand. So hat W. A. Freund den Begriff gefaßt, und durch den Nachweis enger Beziehungen zu wichtigen Krankheiten den Infantilismus als wichtige Konstitutionsanomalie hingestellt. Die Aetiologie ist unbekannt; frühzeitige schwere Krankheiten, angeborene Herzfehler, Lues oder Alkoholismus der Eltern mögen ihn oft, doch bei weitem nicht immer, hervorrufen oder begünstigen.

Der Habitus im ganzen ist grazil, die Krümmungen der Wirbelsäule schwach ausgeprägt, der Brustkorb lang, schmal, wenig beweglich; die Muskulatur wenig entwickelt, die Nates flach, die Behaarung der Geschlechtsteile dürftig, die Genitalien schwächlich, die Vulva nicht von den Oberschenkeln bedeckt, tief trichterförmig; die Bauchorgane hängen infolge der Thoraxenge tief, das Becken bewahrt die kindlichen Formen. Daraus ergeben sich wichtige Beziehungen:

1. Die obere Thoraxapertur ist infolge Kürze und frühzeitiger Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, die hängende Stellung der Rippen, und die geringere Wirbelsäulenkrümmung verengt, die Luft- und Blutversorgung der Lungenspitzen erschwert, die Ansiedlung von Tuberkel-

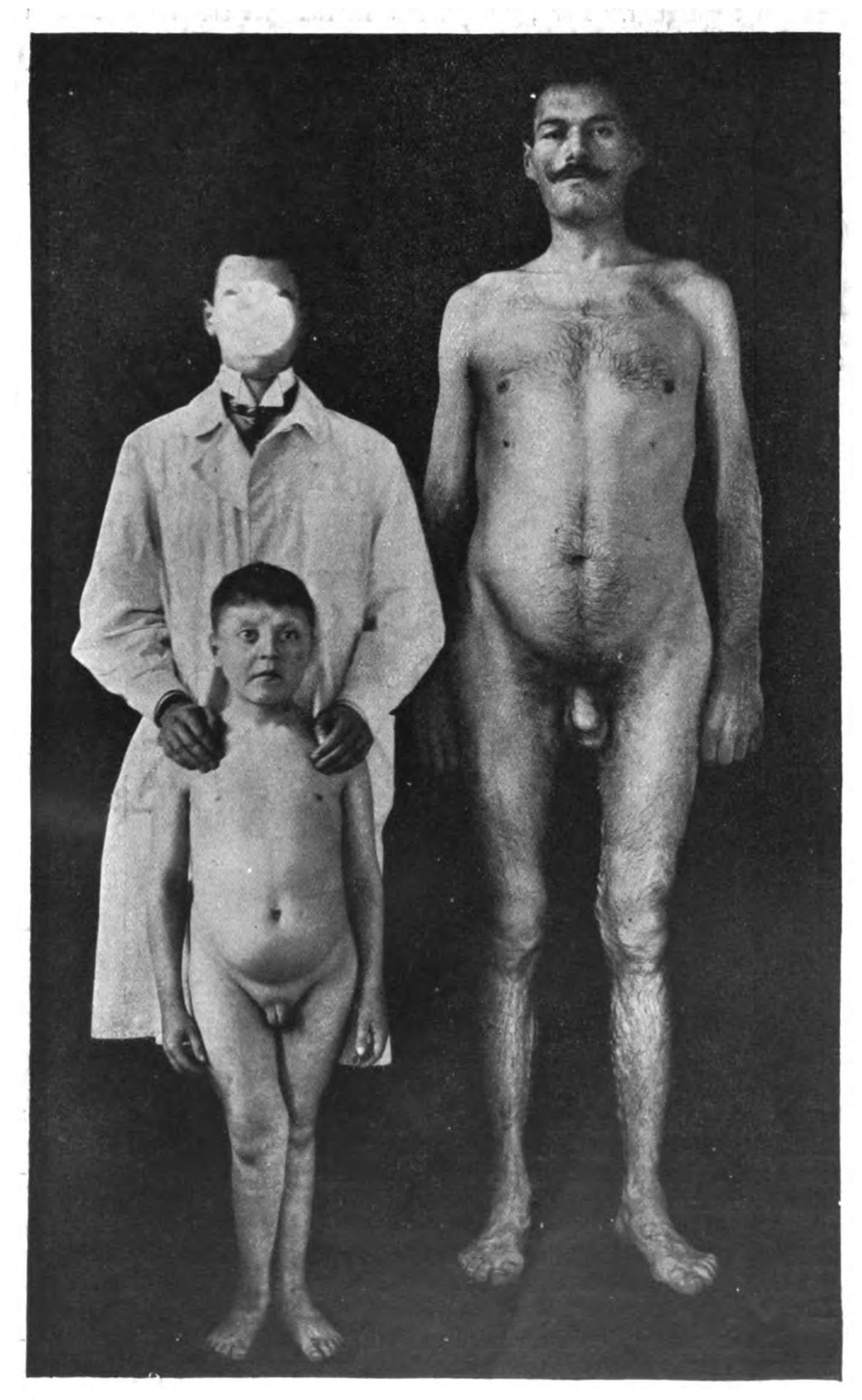


Fig. 1. Riesenwuchs und hypophysärer Zwergwuchs.

bazillen begünstigt. Der „paralytische Thorax“ ist somit ein Teilbild des Infantilismus.

2. Das Herz ist klein, längsgestaltet, funktionell minderwertig („Herzschwäche“ in der Pubertät und später) die Aorta langgestreckt, schmal, dünnwandig, die Hämopoese oft gestört (Chlorose).

3. Die Baucheingeweide treten infolge der Thoraxenge tief in den Leib (Enteroptose). Die hängende Niere zeigt oft orthotische Albuminurie. Die Appendix ist trichterförmig, zu Retention geneigt.

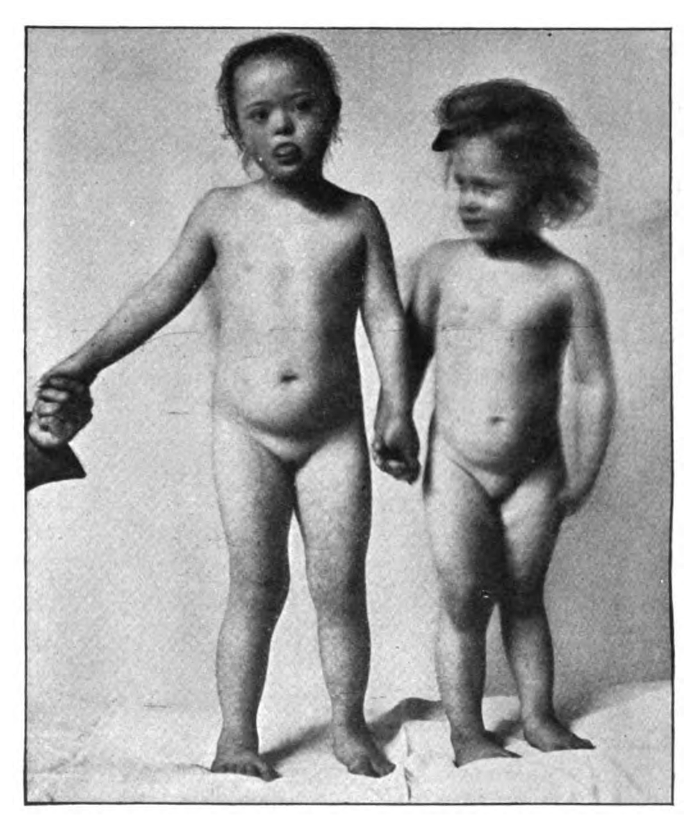


Fig. 2. 6$^1/_2$jähriges Mädchen mit Mongolismus mit 3jährigem gesunden Schwesterchen.

4. Der Douglasraum reicht bis zum Beckenboden, verwächst bei Infektionen, disponiert zu Tubenerkrankungen und Lageveränderungen des Uterus. Der Geburtsakt ist durch Schwäche der Wehen und der Bauchpresse erschwert.

5. Die Psyche bleibt mehr oder weniger kindlich: Impulsivität als Zeichen lebhafter Reaktion, Schwäche der Hemmungen, Ueberwiegen des Gefühlslebens über den Verstand. Die Psyche weist manche infantile Züge auf.

Die Störungen der Hormondrüsen (s. d.) weisen mancherlei Hemmungsbildungen auf, welche auch dem Infantilismus zukommen, z. B. den Mangel sekundärer Sexualcharaktere bei Genitalhypoplasie. Deshalb kann nicht immer eine scharfe Grenze gezogen werden.

Zwerg- und Riesenwuchs.

Die Körpergröße ist das gemeinsame Resultat mehrerer Bedingungen, welche das Wachstum während der Entwicklungszeit bestimmen, und von welchen erst wenige (Einfluß der Schilddrüse, Hypophysis, Geschlechtsdrüsen) einigermaßen bekannt sind. Sie ist nach Rassen und Völkerstämmen verschieden, erblichen Einflüssen unterworfen und hängt zum Teil von den gesamten Lebensbedingungen deutlich ab (Kümmerzwerge). Wachstum unter und über dem Durchschnitt der Bevölkerung bezeichnet man als Zwerg- und Riesenwuchs.

Zwergwuchs mäßigen Grades als Ausdruck einer allgemeinen gleichmäßigen Hypoplasie sieht man bei Zwillings- oder Mehrlingskindern, hereditärer Lues, Säuferkindern, nach langen und schweren Krankheiten im Kindesalter, intrauterinen Störungen (Mikrocephalie usw.), aber auch als ganz selbständigen Befund. Solche Individuen sind proportionier ihre Epiphysenfugen verknöchern zu normaler Zeit oder, wie b manchen Zwergen, selbst verspätet, wie man im Röntgenbild wohl kennen kann. Sie sind entweder von Geburt an klein, oder ihr Wac tum bleibt in einem gewissen Alter stehen. Sie sind fortpflanzu fähig (echter Zwergwuchs, proportionierter Nanismus).

Andere Zwergformen sind Teilerscheinungen ganz bestimmter K k-heiten. Dazu gehören die Anomalien der Schilddrüse: Myxöder nd Kretinismus, der Hypophyse (hypophysäre Dystrophie), der Ge lien (Hypogenitalismus), wobei außer dem Knochenwachstum die In genz und die Geschlechtsfunktionen zurückzubleiben pflegen. En l be-dingen die Krankheiten des wachsenden Knochens, die Chondrod rophie und am häufigsten die Rachitis einen disproportionierten Zw wuchs.

Unter den Riesen weisen manche die Zeichen der A megalie (s. d.) auf, jedoch mit gesteigertem Gesamtlängenwachst andere sind hypogenital (Hodentumoren im Knabenalter usw.); öfter f tionieren mehrere Blutdrüsen anormal; doch gibt es auch ganz gesun fortpflanzungsfähige Riesen mit normalen Verhältnissen, an denen di örpergröße die einzige Besonderheit ist.

Der Mongolismus.

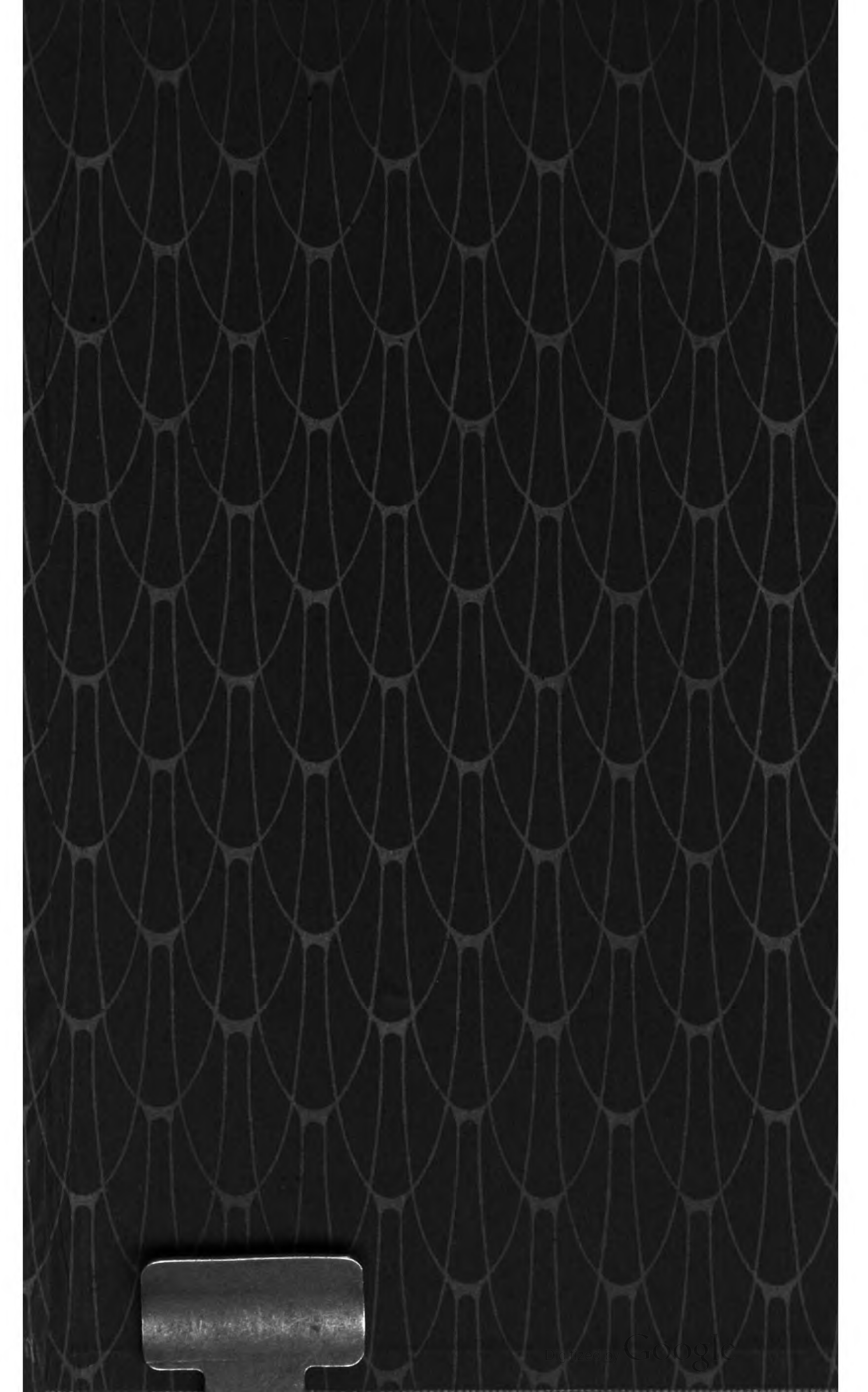
Der Mongolismus ist eine in Deutschland seltene, in gland häufigere Entwicklungsstörung, für welche ein anatomisches Su trat bisher nicht gefunden wurde. Das Gesicht zeigt wegen der weit stehenden Augen, der schmalen, schräggestellten Lidspalten, die am I enrande von einer Hautfalte (Epicanthus) abgeschlossen wird, Mong ntypus. Die Nase ist klein, knopfförmig, der Mund klein, aber breit b n Oeffnen, die Zunge steht oft vor, die Wangen zeigen einen roten Fle gleich der Schminke eines Clown, der Ausdruck ist blöde. Stets si die Kinder idiotisch, lernen gehen, aber kaum sprechen, zuweilen si n. Der Zustand zeigt sich vom ersten Jahre ab, bleibt stabil, läßt si therapeutisch nicht beeinflussen. Meist erfolgt der Tod früh an Tuber ulose oder interkurrenten Krankheiten.

Das Leiden hat Aehnlichkeit mit dem Kre nismus und dem Myxödem, doch ist die Ossifikation normal, und es fehlt die Trockenheit und Schwellung der Haut. Wie beim Kretinismus, gib es auch hier unvollkommene Formen, die wohl die Gesichtsbildung, aber nicht die Idiotie aufweisen (Mongoloide).

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.









UNIVERSITY OF CHICAGO
102 322 637




UNIVERSITY OF CHICAGO
102 322 637